Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Neurologisches Centralblatt

Digitized by Google

NEU
5238

HARVARD UNIVERSITY.

LIBRARY

OF THE

MUSEUM OF COMPARATIVE ZOÖLOGY.

13,808

Bought

February 2, 1899–February 8, 1900

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. MENDEL,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

ACHTZEHNTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1899.

Digitized by Google

20 24/4

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

FEB 2 1899

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 13,808 1. Januar. Nr. 1.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1899.

Ankündigung.

Das

Neurologische Centralblatt

erscheint monatlich zweimal und stellt sich die Aufgabe, neben kurzen Original-Mittheilungen, einen Überblick über die gesammte einschlägige Litteratur des In- und Auslandes, einen **neurologischen Jahresbericht** zu liefern. Wieweit der Redaktion dieses Ziel zu verwirklichen gelungen ist, dafür legen die siebzehn abgeschlossen vorliegenden Jahrgänge Zeugniss ab. Unterstützt von den bewährten ständigen Mitarbeitern, von denen wir hervorheben: Dr. **S. Adler** (Berlin), Dr. **Alzheimer** (Frankfurt a. M.), Dr. **Asch** (Frankfurt a. M.), Docent Dr. **Aschaffenburg** (Heidelberg), Prof. **v. Bechterew** (St. Petersburg), **W. Berger** (Leipzig), Dr. **Beyer** (Neckargemünd), Dr. **Bielschowsky** (Breslau), Dr. **Bielschowsky** (Berlin), Prof. **Binswanger**, Dr. **Bloch** (Berlin), Dr. **Boedeker** (Schlachtensee), Dr. **Bresler** (Freiburg i. Schl.), Dr. **Bruns** (Hannover), Dr. **P. Cohn**, Dr. **T. Cohn** (Berlin), Dr. **Cohnstein** (Charlottenburg), Dr. **Doberenz** (Leipzig), Prof. **Erb**, Prof. **Eulenburg**, Dr. **Facklam** (Lübeck), Dr. **Flatau** (Warschau), Prof. **Paul Flechsig**, Docent Dr. **v. Frankl-Hochwart** (Wien), Dr. **Frenkel** (Heiden), Docent Dr. **Freud** (Wien), Dr. **Freund** (Breslau), Dr. **Friedländer** (Jena), Dr. **Friedländer** (Wiesbaden), Dr. **Friedmann** (Mannheim), Dr. **Fürst** (Hamburg), Dr. **Giese** (St. Petersburg), Dr. **Grube** (Neuenahr), Dr. **Hatschek** (Wien), Prof. **Hitzig**, Docent Dr. **Hoche** (Strassburg i. E.), Dr. **Jacobsohn** (Berlin), Prof. Dr. **Jendrássik** (Budapest), Dr. **Ilberg** (Sonnenstein), Dr. **Kaes** (Hamburg), Dr. **Kalischer** (Schlachtensee), Dr. **Kaplan** (Herzberge), Prof. **Kraepelin** (Heidelberg), Dr. **Krauss** (Buffalo), Dr. **Laquer** (Frankfurt a. M.), Sanitätsrath Dr. **L. Lehmann** (Oeynhausen), Sanitätsrath Dr. **Leppmann** (Berlin), Dr. **Lewald** (Obernigk), Dr. **Liepmann** (Breslau), Dr. **Lilienfeld** (Gr. Lichterfelde), Dr. **Meyer** (Chicago), Prof. Dr. **Moeli** (Herzberge b. Berlin), Prof. Dr. **v. Monakow** (Zürich), Dr. **Näcke** (Hubertusburg), Dr. **Nonne** (Hamburg), Dr. **Passow** (Strassburg i. E.), Dr. **Pfeiffer** (Cassel), Prof. **A. Pick**, Docent Dr. **Redlich** (Wien), Prof. **E. Remak** (Berlin), Dr. **Richter** (Hamm), Docent Dr. **P. Rosenbach** (St. Petersburg), Prof. Dr. **Roth** (Moskau), Dr. **Rothmann** (Berlin), Prof. **Th. Rumpf** (Hamburg), Dr. **Sachs** (Breslau), Prof. **Sachs** (New York), Dr. **Saenger** (Hamburg), Dr. **Samuel** (Stettin), Docent Dr. **Schaffer** (Budapest), Doc. Dr. **Schlesinger** (Wien), Dr. **Schneyer** (Bukarest), Prof. **F. Schultze** (Bonn), Prof. Dr. **R. Schulz** (Braunschweig), Medizinalrath Director Dr. **F. Siemens** (Lauenburg), Dr. **Smidt** (Kreuzlingen), Director Dr. **Sommer** (Allenberg), Dr. **Sorgo** (Wien), Dr. **Stieglitz** (New York), Prof. **v. Strümpell** (Erlangen), Dr. **Valentin** (Berlin), Dr. **de Watteville** (London), Dr. **Weil** (Stuttgart), Dr. **Wille** (St. Pirminsberg), Director Dr. **Zander** (Rybnik), Dr. **Zappert** (Wien), Prof. Dr. **Ziehen** (Jena) — wird das **„Neurologische Centralblatt“** auch fernerhin den gleichen Weg wandeln, den die stets wachsende Abonnentenzahl im In- und Auslande als den richtigen anerkennen lässt.

Bestellungen auf das **„Neurologische Centralblatt“** nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, sowie die Postanstalten des Deutschen Reiches entgegen. Der Preis für den Jahrgang von 24 Nummern beträgt 24 ℳ, direct von der Verlagsbuchhandlung unter Kreuzband bezogen derselbe Preis.

Ankündigungen *offener Stellen*, sowie überhaupt von allen das *Anstaltswesen* betreffenden Angelegenheiten, von *Bädern*, *Kurorten*, *litterarischen Erscheinungen*, *neuen Instrumenten* u. s. w. finden durch das Neurologische Centralblatt die zweckentsprechendste Verbreitung. Der Preis der durchlaufenden Petitzeile beträgt 50 ₰.

Leipzig. **Die Verlagsbuchhandlung: Veit & Comp.**

Digitized by Google

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Wiesbaden

Dr. Lehr'sche Kuranstalt

Bad Nerothal.

Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Die Curanstalt für Nervenkranke in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage inmitten der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.**

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Somatose

Hervorragendes

Kräftigungsmittel

für fiebernde Kranke, Schwächliche, Reconvalescenten;

wirkt in hohem Maasse **appetiterregend.**

Spec. Indication **Chlorosis.**
Dosis: für Kinder ½—3 gr. täglich,
für Erwachsene 6—12 gr. täglich.

Salophen

prompt wirkend bei

Kopfschmerz, Neuralgien (einseitigem Gesichtsschmerz, nervösen Zahnschmerzen etc.), Ischias.

Keine unangenehmen Nebenwirkungen!

Vielseitig empfohlen als

Specificum bei Influenza.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. Januar. Nr. 1.

Inhalt: I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde, von Dr. **Max Rothmann** in Berlin. (Schluss folgt.) 2. Ueber einen merkwürdigen pathologischen Schlafzustand, von Dr. **F. Holzinger** in St. Petersburg. 3. Die Adductorenhautfalte bei Kinderlähmungen, von Priv.-Doc. Dr. **J. K. Wertheim Salomonson** in Amsterdam. 4. Ueber Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen, von Dr. **J. Piltz** in Burghölzli-Zürich.

II. **Referate.** Anatomie. 1. I. Ueber Structur und Architectur der Zellen. II. Nervengewebe, von **Arnold.** 2. Herstellung makroskopischer Demonstrationspräparate des Centralnervensystems, von **Weber.** — Experimentelle Physiologie. 3. The pathology of color perception, by **Wadsworth.** 4. La néoformation des cellules nerveuses dans le cerveau du singe consécutive à l'ablation complète des lobes occipitaux, par **Vitzou.** 5. Zur vergleichenden Physiologie des Grosshirns, von **Bichel.** 6 Sur les mouvements des membres produits par l'excitation de l'hémisphère cérébral du côté correspondant, par **Wertheimer** et **Lepage.** — Pathologische Anatomie. 7. Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Hyperämie des Gehirns, von **Spina.** 8. Contribution à l'histologie pathologique de la cellule nerveuse, par **Monti.** 9. Experimentelle Untersuchungen über Nervenzellenveränderungen nach Säureintoxicationen und Inanition, von **Müller** und **Manicatide.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben, von **Pick.** 11. Sensory aphasia, with sector-shaped homonymous defect of the fields of vision: a study in localisation, by **Thomson.** 12. Un cas d'Amnésie généralisée avec conservation de la mémoire des chiffres, par **Lannois.** 13. A treatise on aphasia and other speech defects, by **Bastian.** 14. Auditory aphasia, by **Pershing.** 15. L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques. Leçons faites à l'hôpital St.-André de Bordeaux, par **Pitres.** 16. Ein Fall von reiner Sprachtaubheit, von **Liepmann.** 17. Di un caso d'afasia motoria sotto corticale, per **Galli.** 18. Aphasie als Einleitung eines urämischen Anfalls, von **Rose.** 19. Essais sur le langage intérieur, par **Saint-Paul.** 20. Ueber das Stottern, von **Fuld-Romberg.** 21. Das Stottern. Eine Monographie für Aerzte, Pädagogen und Behörden von **Gutzmann.** 22. Bemärkninger om Stammen, med särligt Hensyn til dens Naturlige og Behandling, af **Mygind.** 23. Die Vererbung organischer und functioneller Sprachstörungen, von **Gutzmann.** 24. Sulla modificazione della eccitabilità elettrica dei nervi e dei muscoli negli emiplegici cerebrali con speciali ricerche sull eccitabilità elettrica normale dei nervi e dei muscoli, per **de Grazia.** 25. Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi, von **Buchpässer.** 26. Beitrag zur Lehre von der Gehirnsklerose, von **Meine.** 27. Sopra un' altra serie di otto casi di tumori encefalici, e sopra una sindrome simulatrice di aneurisma della base del cervello, per **D'Allocco.** 28. Idiopathic internal hydrocephalus (serous meningitis) in the adult, with reports of three cases (two with autopsies), by **Prince.** — Psychiatrie. 29. Auto-infezióni negli alienati, per **Cesi** e **Ferrari.** 30. Lombroso und die Criminal-Anthropologie von heute, von **Näcke.** 31. Contributo allo studio della demenza consecutiva. Beitrag zum Studium der consecutiven Demenz, per **Mondio.** 32. Beitrag zur Lehre des inducirten Irreseins (Korsakow'sche Psychose), von **Meyer.** 33. Welche Bedenken und Schwierigkeiten haben sich bei der Anwendung der ministeriellen Anweisung über die Aufnahme und Entlassung von Geisteskranken, Idioten und Epileptischen in und aus Privatanstalten (§ 30 der Gewerbeordnung), sowie über die Einrichtung, Leitung und Beaufsichtigung solcher Anstalten vom 20. September 1895 ergeben? von **Tippel.** 34. Ueber puerperale Psychosen, von **Rhode.** 35. Entstehung und Entwickelung der grossherzogl. sächs. Landes-Irren-Heil und Pflegeanstalt, von **Grieff.** 36. Ueber Familienpflege Geisteskranker, von **Falkenberg.** 37. L'assistance et

Digitized by Google

le classement des aliénés dans d'autres pays, par **Peeters.** 38. A case of cretinism following an attack of acute thyreoiditis, by **Shields.** — Therapie. 39. Duralinfusion, von **Jacob.** 40. Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunction, von **Stadelmann.** 41. Zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunction, von **Schiff.** 42. Ueber die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction, von **Bernheim** und **Moser.** 43. Chirurgia cerebrale, per **de Paoli.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Wiener medicinischer Club.

IV. Vermischtes. Die Enthüllung des Denkmals von J. M. Charcot.

V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde.

Von Dr. **Max Rothmann** in Berlin.

I.

VULPIAN[1] und SCHIFFER[2] haben zuerst darauf hingewiesen, dass die nach temporärer Abklemmung der Aorta dicht unterhalb des Abgangs der Nierenarterien beim Kaninchen auftretende Lähmung der hinteren Extremitäten — der sogenannte STENSON'sche Versuch — eine Folge der durch die Anämie hervorgerufenen Rückenmarksläsion ist. Nachdem dann EHRLICH und BRIEGER[3] 1884 diese Rückenmarksveränderungen zum ersten Male einer genauen Untersuchung gewürdigt hatten, sind, vor Allem nach der Entdeckung der MARCHI'schen und NISSL'schen Methode, zahlreiche Arbeiten erschienen, die sich theils mit den primären Veränderungen der grauen Substanz, vor Allem der Ganglienzellen, theils mit den secundären Degenerationen der weissen Substanz beschäftigten. Die von SINGER[4], MÜNZER und WIENER[5] und mir selbst[6] angestellten Versuche, ähnliche Veränderungen bei einem höher stehenden Säugethier, dem Hunde, durch Abklemmung der Aorta unterhalb des Abgangs der Nierenarterien zu erzielen, scheiterten. Abklemmungen bis zu $1^1/_2$ Stunden Dauer bewirkten weder Functionsstörungen an den unteren Extremitäten, noch nachweisbare Rückenmarksveränderungen. Auch neuerdings von mir bei der Katze in gleicher Richtung angestellte Versuche mit Abklemmung von 1 und $1^1/_4$ Stunde Dauer hatten ein völlig negatives Ergebniss. Die Gefässverbindungen aus höheren Rückenmarksabschnitten müssen bei Hund und Katze im Gegensatz zum Kaninchen so reichliche sein, dass die Anämie der unteren Rückenmarksabschnitte keine allzugrosse werden kann.

---

[1] VULPIAN, Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. 1866. Paris. S. 451.

[2] SCHIFFER, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. S. 579.

[3] EHRLICH und BRIEGER, Zeitschr. f. klin. Medicin. 1884. VII. Suppl.

[4] J. SINGER, Sitzungsber. der math.-naturw. Klasse der kais. Akademie der Wissensch. 1887. Bd. XCV. 3. Abth. Wien.

[5] MÜNZER und WIENER, Archiv f. experiment. Patholog. 1895. Bd. XXXV.

[6] MAX ROTHMANN, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd: VII. S. 243.

Digitized by Google

Um trotzdem die endogenen, nach Ausschaltung der grauen Substanz des Sacral- und Lendenmarks auftretenden Degenerationen beim Hunde feststellen zu können, habe ich in letzter Zeit mit Erfolg das Lamy'sche Verfahren der Rückenmarksembolie angewandt und über die Ergebnisse ausführlich an anderer Stelle berichtet.[1] Da man aber bei diesem Verfahren mehr oder weniger vom Zufall abhängig ist, und der Eingriff immerhin eine wesentlich stärkere Läsion des Rückenmarks bedingt als die einfache Rückenmarksanämie, so blieb es auch fernerhin wünschenswerth, durch die Aortenabklemmung allein beim Hunde zu positiven Resultaten zu kommen. Da nun ältere Untersucher, vor Allem Schiff[2], mit Bestimmtheit angeben, dass der Stenson'sche Versuch auch beim Hunde zur Lähmung der hinteren Extremitäten führt, so versuchte ich durch Abklemmung der Aorta abdominalis oberhalb des Abgangs der Nierenarterien zu gleichen Resultaten zu gelangen.

Aus der Aorta abdominalis entspringen beim Hunde vom Durchtritt durch das Zwerchfell bis zum Abgang der Nierenarterien, abgesehen von kleinen Aa. lumbales, die A. coeliaca, die A. mesenterica sup., die beiden Aa. phrenicae, die rechte A. renalis und endlich die linke A. renalis. Zu meinen Versuchen wählte ich mittelgrosse, junge Hündinnen mit nicht zu reichlichem Panniculus adiposus. Die Versuche wurden im physiologischen Institut der thierärztlichen Hochschule zu Berlin ausgeführt. Herrn Prof. Herm. Munk spreche ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus für das freundliche Interesse, das er an dieser Arbeit genommen hat.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch einen Schnitt vom Proc. xiphoides des Sternum bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse wurden, unter Morphium-Aethernarcose, die Därme nach rechts herausgewälzt und in warme Wattebäusche eingepackt. Alsdann wurde die Aorta je nach der gewünschten Höhe freigelegt und mit einer Klemmpincette, deren Branchen mit Gummi überzogen waren, abgeklemmt.

Versuch I.

Die Aorta wird dicht unter der A. coeliaca 1 Stunde lang abgeklemmt. Die Hinterbeine liegen in dieser Zeit losgebunden in flectirter Stellung, ohne dass active Bewegungen in denselben zur Beobachtung gelangen. Nach Verschluss der Bauchwunde und Lösung der Fesselung streckt der Hund die Vorderbeine in gewohnter Weise, während die Hinterbeine schlaff gelähmt sind. Nach 6 Stunden tritt noch im Morphiumschlaf der Exitus ein. Die Section ergiebt eine mässige Blutung in die Bauchhöhle, wahrscheinlich in Folge von Zerreissung eines kleinen Venenastes.

Versuch II.

Die Abklemmung der Aorta wird dicht oberhalb der A. coeliaca ausgeführt und dauert 1 Stunde. Die hinteren Extremitäten sind während und nach der Abklemmung gelähmt. Bald nach Beendigung der Operation treten blutige Stühle auf. Nach ca. 10 Stunden erfolgt der Exitus. Die Section zeigt starke hämorrhagische Entzündung aller Eingeweide.

---

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1898. 3./X. Vereinsbeilage Nr. 31. S. 227.

[2] J. M. Schiff, Muskel- und Nervenphysiologie. 1858/59. S. 102.

Digitized by Google

Wird also die Klemme oberhalb der A. mesenterica sup. angelegt, so kommt es thatsächlich bei 1 stündiger Abklemmung zu einer anscheinend dauernden Lähmung der hinteren Extremitäten; aber der Tod tritt bereits nach wenigen Stunden in Folge der schweren Darmläsionen ein. Es wurde deshalb die Abklemmung unmittelbar über den Ursprung der rechten Nierenarterie verlegt.

Versuch III.

1./X. 1898. Abklemmung unmittelbar über der rechten Nierenarterie von 1 Stunde Dauer. Während dieser Zeit sind active Bewegungen in den hinteren Extremitäten mit Sicherheit nicht nachweisbar. Dagegen zeigen sich 1—2 Minuten nach Lösung der Klemme leichte active Beuge- und Streckbewegungen in den Pfoten der Hinterbeine. Beim Erwachen, ca. $^3/_4$ Stunden nach dieser Zeit, versucht der Hund sich aufzurichten, vermag sich auch für kurze Zeit aufzustellen, fällt dann aber mit dem Hinterkörper um. $^1/_4$ Stunde später fängt er an zu laufen, bewegt die Hinterbeine dabei stark atactisch und fällt oft, besonders mit dem linken Bein, um. Die Patellarreflexe sind lebhaft. Schmerzempfindung fehlt an den Hinterbeinen; der Berührungsreflex ist angedeutet.

2./X. Der Hund ist munter, hat Nahrung genommen, er läuft entschieden besser als am Tage vorher, fällt jedoch noch bisweilen um. Die Patellarreflexe sind lebhaft, der Berührungsreflex sehr schwach. Aufgehoben hält der Hund die Hinterbeine stark angezogen.

3./X. Der Hund läuft wesentlich besser, setzt jedoch die Hinterbeine, besonders das linke, noch ungeschickt auf.

5./X. Der Hund ist sehr matt, knickt beim Laufen oft mit den Hinterbeinen ein. Es treten blutige Stühle auf.

6./X. Um 1 Uhr Mittags tritt der Exitus ein.

Lebensdauer 5 Tage.

Die Section zeigt normale Heilung der Bauchwunde. Peritoneum frei. Der Dickdarm zeigt stark entzündliche Schwellung mit spärlichen Blutgerinnseln auf der Schleimhaut. In der Blase ca. 150 ccm eines klaren eiweissfreien Urins. Die Nieren sind leicht hyperämisch, zeigen scharfe Zeichnung von Rinde und Mark.

Versuch IV.

13./X. 1898. Abklemmung dicht oberhalb der rechten Nierenarterie. Dauer 1 Stunde 10 Min. Gleich nach Lösung der Klammer werden schwache active Beuge- und Streckbewegungen der Hinterbeine beobachtet. Der Hund hält dieselben stark an den Leib angezogen, zeitweise treten Zuckungen in denselben auf. Trotz der Morphiumnarcose sind starke Patellarreflexe, mit Beugecontractur auch des anderen Beines, auszulösen.

14./X. Der Hund läuft bereits verhältnissmässig gut, dabei beide Hinterbeine, besonders das rechte, etwas steif und atactisch aufsetzend. Am rechten Hinterbein ist Schmerzempfindung und Berührungsreflex stark herabgesetzt, am linken normal. Der Patellarreflex beiderseits erhalten.

16./X. Der Hund läuft völlig munter umher. Das rechte Hinterbein ist in den Bewegungen entschieden etwas schwächer als das linke. Sensibilität und Schmerzempfindung sind am rechten Beine fast erloschen, links normal.

20./X. Die Bauchwunde ist gut geheilt, der Hund läuft wie am 16. Stellt man die Hinterpfote auf den Fussrücken, so besteht leichte Behinderung, das Bein in die normale Stellung zurückzubringen, rechts stärker als links. Sensibilitätsstörungen unverändert.

24./X. Der Hund läuft jetzt völlig normal. Auch ist die Sensibilitäts- und Schmerzempfindung jetzt am rechten Bein ebenso vorhanden wie am linken.

Digitized by Google

27./X. Hund völlig normal.
29./X. Der Hund wird getötet.
Lebensdauer 16 Tage.
Die Section weist völlig normale Verhältnisse auf, der in der Blase befindliche Urin ist eiweissfrei; an den Nieren sind makroskopisch keine Veränderungen erkennbar.

Versuch V.

20./X. Abklemmung dicht oberhalb der rechten Nierenarterie.
Dauer $1^1/_2$ Stunden.
Bereits während der Abklemmung, 1 Stunde nach Beginn derselben, lassen sich schwache active Beuge- und Streckbewegungen an beiden Hinterbeinen, besonders am rechten, constatiren. Dieselben sind nach Entfernung der Klemme noch wesentlich deutlicher.
21./X. Der Hund läuft völlig normal. Am linken Hinterbein besteht eine leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung.
27./X. Der Hund ist vollkommen munter, zeigt keine Störungen der Motilität und Sensibilität.
3./XI. Der Hund, der auch die letzte Woche nichts besonderes zeigte, wird heute Morgen todt gefunden, nachdem er am Tage vorher mehrmals aufgeschrieen hat.
Lebensdauer 14 Tage.
Die Section zeigt in den Dünndarmwandungen herdweise Blutungen. In der Blase befinden sich 120 ccm eines leicht getrübten, hellgelben Urins, der reichlich Albumen enthält. Die Nieren zeigen beide zahlreiche, theils hämorrhagische, theils entfärbte Infarcte, zwischen denen beträchtliche Abschnitte des Nierengewebes erhalten sind. Einzelne Partieen zeigen starke Verfettung.

Ueberblickt man die 3 Versuche III—V, so ergiebt sich, dass die Abklemmung unmittelbar über den Nierenarterien zu schweren Störungen der Motilität und Sensibilität der Hinterbeine führt, ohne dass es jedoch zu völliger Lähmung derselben käme. Die Anämie des Lenden- und Sacralmarkes ist offenbar eine wesentlich grössere als nach Abklemmung unterhalb der Nierenarterien. Immerhin muss auch hier ein Collateralkreislauf von den höher gelegenen Spinalarterien aus stattfinden. Dadurch erklärt sich die auffallende Thatsache, dass die Motilitätsstörungen nach 1stündiger Abklemmung wesentlich intensiver sind als nach $1^1/_4$stündiger, und nach einer Abklemmung von $1^1/_2$ Stunden Dauer am Tage nach der Operation überhaupt nicht mehr zu constatiren sind. Während ferner im Allgemeinen bei den in Morphiumäther-Narcose gehaltenen Hunden während der Abklemmung keine activen Bewegungen der Hinterbeine zu constatiren waren, ohne dass sich daraus allerdings auf eine völlige Lähmung derselben schliessen liesse, traten bei dem $1^1/_2$ Stunden in der Aortenabklemmung gelassenen Hunde deutliche active Bewegungen nach der ersten Stunde auf. Dies liegt daran, dass der Collateralkreislauf sich mit der Zeit immer besser ausbildet, und so die wesentlich schnellere Wiederaufnahme der Function durch die von der Anämie geschädigten Ganglienzellen gestattet. Bereits Siegmund Mayer[1] hat hervorgehoben, dass ein collateraler Kreislauf eine Abnahme der Folgeerscheinungen der mangelhaften Blutversorgung des Rückenmarks hervor-

[1] Siegmund Mayer, Sitzungsberichte d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. zu Wien. 1879. Bd. LXXIX. III. Abth. Febr.-Heft.

Digitized by Google

rufen müsste bei zunehmender Dauer der Compression, eine Vermuthung, die durch unsere Beobachtung ihre Bestätigung erhält. Die bessere Restitution der Function nach längerer Abklemmung kann zum Theil auch darauf beruhen, dass je besser der Collateralkreislauf sich ausgebildet hat, desto geringer die Differenz zwischen der anfänglichen Anämie des Rückenmarks und der nach Oeffnung der Abschnürung in das Rückenmark eindringenden Blutwelle ist, eine Differenz, welche durch die plötzliche Blutdrucksteigerung einen schädlichen Einfluss auf die bereits geschwächten Ganglienzellen ausüben dürfte. Es ist ferner bemerkenswerth, dass es thatsächlich gelingt, Hunde nach Abklemmung der Aorta oberhalb der Nierenarterien längere Zeit, 14 Tage und darüber, am Leben zu erhalten. Stärkere Nierenveränderungen machen sich dabei erst nach $1^1/_2$ Stunden währender Abklemmung bemerkbar. Dieselben entspreehen vollständig den von LITTEN[1] nach Abklemmung der Nierenarterie erhobenen Befunden.

Die im Gefolge der Abklemmung auftretenden Störungen der Sensibilität und Motilität bilden sich im Wentlichen in den ersten 8 Tagen nach der Abklemmung bis zur Norm zurück, ein Beweis dafür, dass die Ganglienzellen zwar schwer geschädigt sind, aber sich von dieser schädigenden Einwirkung wieder zu erholen vermögen.

Es blieb nun noch die Möglichkeit übrig, dass eine zwischen A. phrenica und mesenterica sup. angelegte Abklemmung der Aorta eine völlige Lähmung der hinteren Extremitäten bei längerer Lebensdauer hervorrufen könnte. Nach dieser Richtung geben die folgenden Versuche Auskunft:

Versuch VI.

Die Klemme wird unmittelbar unterhalb des Abgangs der A. mesenterica sup. angelegt. Dauer 1 Stunde. Der Hund bleibt auch nach der Operation in tiefer Narcose und wird am nächsten Morgen todt aufgefunden.

Lebensdauer 12—16 Stunden.

Die Section ergiebt hämorrhagische Entzündung der Därme mit blutigen Faeces in denselben. Die Nieren sind stark hyperämisch.

Versuch VII.

10./XI. 1898. Abklemmung unmittelbar unter dem Abgang der A. mesenterica sup. Dauer 1 Stunde.

Der Hund bewegt bereits während der Abklemmung die Hinterbeine activ ein wenig. Nach beendeter Operation ist starke Erhöhung der Patellarreflexe nachweisbar.

11./XI. Der Hund läuft mit steifen, atactischen Bewegungen der hinteren Extremitäten. Die Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Berührungsreflex und Schmerzempfindung in den Hinterbeinen vorhanden, aber herabgesetzt.

14./XI. Nachdem der Gang in den letzten Tagen keine wesentliche Besserung gezeigt hat, ist der Hund heute etwas matt, frisst nicht, zeigt Erbrechen.

15./XI. Morgens Exitus.

Lebensdauer $4^3/_4$ Tage.

Section zeigt Enteritis, vor allem des Dünndarms. Der Urin ist eiweissfrei, die Nieren sehen makroskopisch normal aus.

[1] M. LITTEN, Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. I. S. 131.

Digitized by Google

Die Abklemmung oberhalb der Aa. phrenicae zeigt also in Betreff des Rückenmarks im wesentlichen dieselben Erscheinungen, wie die nur über den Nierenarterien ausgeführte. Dagegen werden die Därme entschieden stärker in Mitleidenschaft gezogen, so dass der Exitus wesentlich rascher eintritt.

Fassen wir das Ergebniss aller hier berichteten Versuche mit temporärem Verschluss der Bauchaorta beim Hunde zusammen, so gelingt es allerdings, durch Abklemmung oberhalb der Nierenarterien Schädigung der Function der Hinterbeine zu erzielen, die auch mit einer längeren Lebensdauer (bis zu 14 Tagen) vereinbar ist. Völlige Lähmungen werden nur durch Abklemmung oberhalb der A. mesenterica sup. erreicht, sind aber von raschem Exitus (in 6—11 Stunden) gefolgt.

Auch nach diesen Versuchen bleibt also ein offenbarer Widerspruch mit den Angaben von SCHIFF[1] bestehen. Derselbe schreibt: „Die Lähmung der Bewegung der Hinterextremitäten erfolgt bei Kaninchen stets ganz unmittelbar nach der Ligatur der Aorta, bei Hunden hingegen besteht noch einige Minuten lang eine manchmal geschwächte Beweglichkeit fort, die ich nach spätestens 10 Minuten erlöschen sah", und weiterhin: „Wenn sich ein Hund nach Unterbindung der Aorta sehr ruhig verhält, so kann er noch nach etwa 10 Minuten schwache, willkürliche Bewegungen zeigen; sobald das Thier aber eine stärkere Muskelanstrengung mit seinen Hinterfüssen unternimmt, sind dieselben augenblicklich so erschlafft, dass nachher höchstens noch ein unmerkliches Zittern zu Stande kommt." Diese in so klarer und präciser Weise gegebenen Versuche SCHIFF's auf einfache Beobachtungsfehler zurückzuführen, geht nicht gut an. Dagegen scheinen die oben angeführten Anschauungen SCHIFF's einer Erklärung des merkwürdigen Widerspruchs die Wege zu ebnen. SCHIFF, wie alle Experimentatoren vor ihm, haben ihre Versuche ohne Narcose anstellen müssen. Nun hebt SCHIFF besonders hervor, dass die sich sehr ruhig verhaltenden Hunde später der Lähmung anheimfallen, als die mit stärkeren Muskelanstrengungen, indem offenbar die anämisirten Ganglienzellen des Lendenmarks stärkeren Functionsansprüchen nicht mehr gewachsen sind. Die von den neueren Forschern in Morphiumäther-Narcose operirten Hunde liegen völlig ruhig da und muthen daher den durch die Anämie geschädigten Ganglienzellen keinerlei Anstrengung zu; es kommt so während der Abklemmung nicht zu völliger Vernichtung der Function, und dieselbe kann sich nach Herstellung des normalen Blutkreislaufes verhältnissmässig rasch wieder erholen. Ist diese Ueberlegung richtig, so müssen ohne Narcose in der Abklemmung gehaltene Hunde, die sich durch Abwehrbewegungen abarbeiten, stärkere Schädigung der Function der hinteren Extremitäten davontragen als unsere bisher operirten Hunde.

Versuch VIII.

17./XI. 1898. Die Eröffnung der Bauchhöhle wird in leichter Aethernarcose ohne Morphium ausgeführt, die Klemme unmittelbar über der rechten A. renalis angelegt; die Därme werden in die Bauchhöhle zurückgebracht. Alsdann

[1] SCHIFF. l. c.

Digitized by Google

wird die Aethermaske fortgenommen, so dass das Thier erwacht. 10 Minuten nach Beginn der Abklemmung ist rechts der Patellarreflex erloschen, links erst nach 15 Minuten. Der Hund bewegt jetzt krampfhaft den Oberkörper, während die Hinterbeine völlig unbeweglich und unempfindlich in leicht flectirter Stellung verharren. Diese Lähmung der Hinterbeine besteht nach 1stündiger Abklemmung unverändert fort, die Patellarreflexe sind erloschen. Die Klemme wird jetzt entfernt. $^1/_4$ Stunde später — nach Anlegung der Peritonealnäthe — besteht links deutlicher Patellarreflex, rechts ist derselbe angedeutet; keine active Bewegung der hinteren Extremitäten. $^1/_2$ Stunde nach Beendigung der Abklemmung läuft der Hund noch, indem er den gelähmten Hinterkörper nachschleppt; wenige Minuten später fängt er an erst das rechte, dann das linke Hinterbein aufzustellen. Zuerst fallen dieselben noch um; nach $^3/_4$ Stunden kann er bereits mit schwankenden, gespreizten hinteren Extremitäten laufen. Der Patellarreflex ist beiderseits vorhanden, links stärker als rechts. Berührungs- und Druckreflex ist an beiden Hinterbeinen nicht auszulösen.

18./XI. Der Hund läuft mit stark atactischen Hinterbeinen. Die Patellarreflexe sind erhalten. Die Hinterpfoten können, auf ihren Rücken gestellt, nicht in die normale Stellung zurückgebracht werden. Der Hund ist sehr matt und verkriecht sich. Nachmittags 6 Uhr Exitus.

Lebensdauer 28 Stunden.

Die Section ergiebt starke Entzündung der Därme, besonders des Dünndarms.

Versuch IX.

24./XI. 1898. Versuchsanordnung wie im Versuch VIII. Dauer der Abklemmung $1^1/_4$ Stunde. 10 Minuten nach Anlegung der Klemme sind die Patellarreflexe beiderseits verschwunden, doch werden mit den Hinterbeinen noch schwache active Beuge- und Streckbewegungen ausgeführt. Nach $^1/_4$ Stunde sind beide Hinterbeine völlig gelähmt und bleiben so die ganze Abklemmungszeit hindurch, während der Hund mit den Vorderbeinen starke Abwehrbewegungungen ausführt. Nach Entfernung der Klemme bleibt der Patellarreflex anfangs beiderseits erloschen; derselbe tritt rechts nach $^1/_4$ Stunde schwach wieder auf, links erst nach 50 Minuten, war hier also über 1 Stunde 55 Min. erloschen. Zu derselben Zeit — nach 50 Min. — machen sich die ersten schwachen activen Bewegungen in den Hinterbeinen bemerkbar. Doch erst nach weiteren 15 Min. kann sich der Hund wieder aufstellen. Er beginnt jetzt langsam mit zittrigen, atactischen Bewegungen der Hinterbeine zu laufen.

25./XI. Der Hund bekommt Durchfall. Die Störung an den Hinterbeinen bleibt ziemlich unverändert. Morgens 9 Uhr Exitus.

Lebensdauer ca. 20 Stunden.

Section: Leichte Reizung der Därme, sonst negatives Ergebniss.

Diese beiden Versuche zeigen, dass thatsächlich die Schädigungen der Hinterbeine bei Aortenabklemmung ohne Narcose weit schwerere sind, als bei Morphiumäther-Betäubung. Denn nicht nur sind die activen Bewegungen und die Sehnenreflexe während der Abklemmung völlig erloschen, sondern auch nach Lösung der Abschnürung kehren dieselben weit langsamer und unvollkommener zurück als bei den vorangegangenen Versuchen, so dass eine völlige Restitution der Motilität auch bei längerer Lebensdauer nicht glaubhaft erscheint. So lassen diese Ergebnisse deutlich erkennen, dass die Differenz zwischen Schiff und den neueren Forschern im wesentlichen auf die von letzteren angewandte Narcose zurückzuführen ist. Beobachtungen an Thieren, welche die Operation überlebt haben, hat Schiff offenbar nicht angestellt. Interessant würde noch die Feststellung sein, ob auch Abklemmung

Digitized by Google

unterhalb des Abgangs der Nierenarterien bei Vermeidung der Narcose beim Hunde zu Lähmungen der Hinterbeine während der Abklemmung führt.

Die schädigende Wirkung der Function bei bereits lädirtem Nervensystem wird jedenfalls durch ein neues, schlagendes Beispiel bereichert und fordert geradezu zur Uebertragung auf die menschliche Pathologie auf, bei der ja Edinger[1] in den letzten Jahren schon mit Erfolg derartige Anschauungen vertreten hat.

Leider gelingt es nun nicht, diese Hunde längere Zeit am Leben zu erhalten. Trotzdem die Art der Operation von der in Morphiumäther-Narcose ausgeführten in keiner Weise abweicht, tritt bereits am 1.—2. Tage unter Erscheinung von Darmreizung der Tod ein. Doch erscheint es fraglich, ob der Exitus allein auf diese Darmreizung zu beziehen ist, ob nicht vielmehr der starke Shok, den die Hunde in wachem Zustande bei eröffneter Bauchhöhle erleiden, diesen raschen letalen Ausgang mit bedingt.

Die Schädigung des Rückenmarks muss in diesen Fällen bis nahe an die Grenze der völligen Zerstörung der grauen Substanz heranreichen. Denn in dem ersten dieser Fälle (VIII) kehrt die active Beweglichkeit der Hinterbeine erst über $^1/_2$ Stunde nach Aufhebung der Abklemmung, in dem zweiten sogar erst ca. 1 Stunde darnach zurück. Wenn es also bisher auch nicht gelungen ist, die völlige Lähmung der hinteren Extremitäten durch temporäre Abklemmung der Bauchaorta beim Hunde, verbunden mit längerer Lebensdauer, herbeizuführen, so ist doch die Hoffnung nicht aufzugeben, dass es gelingen wird, durch geeignete Modification des Versuchs auch nach dieser Richtung zu positiven Ergebnissen zu kommen. (Schluss folgt.)

---

2. Ueber einen merkwürdigen pathologischen Schlafzustand.

Von Dr. **F. Holzinger** in St. Petersburg.

Die Beobachtung betrifft einen Mann aus dem Volksstamme der Oromo in Schoa (Aethopien), welchen ich gelegentlich meines Aufenthaltes[2] in diesem Lande im Jahre 1896 zu sehen bekam.

Es ist ein grauköpfiger, ca. 60 Jahre alter Greis, von tiefbrauner Hautfarbe, gross von Wuchs, kräftig gebaut, doch schlecht genährt; das Gesicht trägt einen leidenden, schwermüthigen Ausdruck, und der Mann macht den Eindruck eines Schwerkranken. Von seinen 2 erwachsenen Söhnen begleitet, tritt er in mein Zelt. Kaum hat er nach Galla-Art in hockender Stellung Platz genommen, so

---

[1] Edinger, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1894. N. 106. — Edinger und Helbing, Verhandlungen d. XVI. Congresses f. innere Medicin. S. 275.

[2] Als Mitglied der Sanitäts-Colonne des russischen Rothen Kreuzes, während des italienisch-abessinischen Feldzuges.

Digitized by Google

sinkt sein Kopf auf die Brust, die Augen werden geschlossen und augenscheinlich versinkt der Mann in tiefen Schlaf. Bei Zuruf oder auch leichter Berührung fährt er wie erschreckt zusammen, richtet das Haupt auf, öffnet die Augen und blickt erstaunt um sich, wie ein aus tiefem Schlaf Erweckter. Lässt man ihn darauf ruhig sitzen, so schläft er alsbald wieder ein, um bei Zuruf oder Berührung prompt zu erwachen. Fragen werden ruhig und bestimmt beantwortet, doch ist die Examination recht beschwerlich, denn der Kranke wird beständig vom Schlaf übermannt und schläft thatsächlich ein, während der Dolmetscher mir seine Antworten übersetzt. Lässt man ihn selbst über seinen Zustand erzählen, so geht es anfangs sehr gut, sehr bald fängt er aber an sichtlich mit dem Schlafe zu kämpfen, die Rede wird langsamer, die Stimme leiser, die Lider fallen zu, der Kopf sinkt auf die Brust und der Schlaf tritt ein. Die Söhne berichten, der Vater schlafe, wenn er in Ruhe gelassen wird, den ganzen Tag und verlange nicht einmal nach Nahrung; es sei aber nie vorgekommen, dass er nicht zu erwecken gewesen wäre, und zwar wache er in der Regel sehr leicht auf.

Der Alte selbst erzählt, er sei schon 2 Jahre krank. Körperlich fühle er sich ganz gesund, er habe gar keine Schmerzen, könne essen und trinken, doch sei er matt und immer so schläfrig, dass er sofort einschlafe, wenn er ruhig sitzt. Wenn er in Bewegung ist, so könne er zwar die Schlaflosigkeit beherrschen, sie weiche aber nie und nehme immer mehr zu. Des Nachts dagegen schlafe er sehr unruhig. Allnächtlich sehe er verschiedene, immer sehr zahlreiche Leute in seine Hütte treten, mit denen er Gespräche anfange, ohne aber von ihnen Antwort zu bekommen. Er sehe ganz deutlich, wie die Leute sich um ihn versammeln, sich bewegen, hin und hergehen. Dann merke er plötzlich, dass dieses alles nur Einbildung sei, und erschreckt über seinen Irrthum, fange er an zu schreien. Diese etwas confuse Erzählung wird von den Söhnen insofern bestätigt, als sie thatsächlich den Vater mehrfach haben des Nachts schreien hören. Der Kranke empfindet seinen Zustand ausserordentlich peinlich, hält ihn für Besessenheit vom bösen Geist, und glaubt, das ganze Uebel stamme von einem Gift, welches seine Feinde ihm heimlich eingegeben haben. Genaueres Ausfragen über diesen Punkt ergiebt übrigens, dass es sich nicht um eine pathologische Wahnvorstellung handelt, sondern eine Vermuthung ist, die einfach auf einem recht verbreiteten Aberglauben basirt.

Mit Ausnahme von Lues, welche der Kranke in leichter Form, wie das hier zu Lande gewöhnlich ist, gehabt hat, ist er immer gesund gewesen, hat nie an Krämpfen gelitten, auch in zahlreichen Kriegen nie ernstere Verletzungen erlitten und im allgemeinen ein nüchternes Leben geführt.

Ausser einem starken Tremor in beiden Händen, der vielleicht doch auf verheimlichten Potus zurückzuführen ist, lässt sich objectiv nichts besonderes feststellen. Pupillen gleichmässig eng, reagiren gut. Keine Päresen, keine Sensibilitätsstörungen. Sehnen- und Hautreflexe normal. Keine geschwollenen Lymphdrüsen. An den Sinnesorganen nichts abnormes. Am Körper allerdings zahlreiche grössere und kleinere Brandnarben, als Folge der im Lande so be-

Digitized by Google

liebten Behandlungsmethode mit dem Glüheisen. Die inneren Organe bieten keine Abweichungen von der Norm dar. Bis auf die Somnolenz ist der Kranke psychisch normal, keine Gedächtnissstörungen oder Bewusstseinstrübungen. Auffallend sind nur die lebhaften Träume, als welche die scheinbaren Gesichtshallucinationen aufzufassen sind, und der einförmige Inhalt derselben. Dass der Kranke sich selbst nicht ganz klar ist, ob er des Nachts nur träume oder hallucinire, mag mit seinem eigenthümlichen Zustande in Verbindung stehen.

Jedenfalls erfolgt immer eine sehr prompte Correctur der Sinnestäuschung. Beachtung verdient auch der einförmige Inhalt der Träume, welcher nach seiner Aussage allnächtlich und zuweilen mehrfach in derselben Nacht wiederkehrt. Dieser Umstand ist es auch, der den naiven abergläubischen Wilden am meisten zu beunruhigen scheint und in ihm die Angst vor Behextheit hervorruft. Symptomatologisch bleibt somit die Somnolenz als hauptsächlichste, wenn nicht einzige Krankheitserscheinung übrig.

Diagnostisch kommt die Narcolepsie und die sogen. afrikanische Lethargie oder „Schlafkrankheit" in Betracht. Mit ersterer ist der beschriebene Zustand kaum zu verwechseln, da es sich nicht um Schlafattaquen, sondern um eine permanente Somnolenz handelt. Ausserdem liegen gar keine Anhaltspunkte für Voraussetzung einer Epilepsie oder Hysterie vor. Dagegen stimmt das Krankheitsbild fast vollständig überein mit demjenigen, welches von Gowers, nach Beobachtungen von Gore, Gulrin und Mc Corthy als afrikanische Lethargie beschrieben wird. Diese Krankheit scheint an der Westküste Afrikas, speciell im Congo und in Sierra Leone nicht selten zu sein, wenigstens bekam Gulrin allein 148 Fälle zu sehen. Es werden vorzugsweise Neger befallen, häufiger Männer im jugendlichen Alter, und gewöhnlich tritt nach einer Krankheitsdauer von 3—6 Monaten der Tod ein. Die Autopsie hat nur Hyperämie der Arachnoidea und leichte Anzeichen einer chronischen Meningitis ergeben. Die Gehirnsubstanz war meistens blutleer. Bemerkenswerth ist eine zuweilen gleichzeitig mit der Schlafsucht sich einstellende Schwellung der Cervicaldrüsen, welche in meinem Falle allerdings nicht zu constatiren war.

Leider verschwand der Patient nach der ersten Untersuchung aus meinem Gesichtskreis, da ich bald darauf die Heimreise antreten musste, und der weitere Verlauf der Krankheit ist mir unbekannt geblieben. Immerhin mag die Eigenthümlichkeit des Krankheitsbildes es rechtfertigen, wenn ich den Fall zu veröffentlichen mir erlaube.

---

3. Die Adductorenhautfalte bei Kinderlähmungen.

Von Dr. **J. K. A. Wertheim Salomonson**,
Privatdocent f. Neurologie in Amsterdam.

Bei gutgenährten jungen Kindern findet man regelmässig an der Innenseite des Oberschenkels, 3—4 cm unterhalb des Perineums, eine Hautfalte, der

Digitized by Google

ich den Namen Adductorenhautfalte beilegen werde. Auch bei älteren Kindern, sogar bei Erwachsenen zeigt sich diese Hautfalte, wenn auch weniger deutlich ausgeprägt, als eine seichte Einsenkung an dem Umriss des Oberschenkels, wenn man denselben von der Vorderseite betrachtet.

An einem präparirten Oberschenkel ersieht man sogleich, dass die betreffende Grube sich an der Stelle befindet, wo die Adductoren unter den M. sartorius und Quadriceps verschwinden, und die folglich übereinstimmt mit der Kreuzungsstelle des Oberrandes des M. sartorius mit den Adductoren. Bei musculösen Männern ist die Einsenkung deutlich sichtbar; weniger bei Weibern mit derbem Fettpolster.

Vergleicht man die Localisation der Adductorenhautfalte bei Erwachsenen und bei Säuglingen miteinander, so zeigt sich dieselbe bei diesen in $^3/_4$—$^2/_3$ der Höhe des Oberschenkels, während dieselbe bei jenen kaum die halbe Höhe des Oberschenkels erreicht.

Ist nun wirklich die Grube bei Erwachsenen aus der Hautfalte bei Säuglingen hervorgegangen? Diese Frage muss bejahend beantwortet werden, weil bei den Vergleichungen verschiedener Kinder verschiedenen Alters die Hautfalte immer um so tiefer steht, je älter die Kinder sind. Der Höhenunterschied ist bei Säuglingen und Kindern, die schon herumgehen, ziemlich gross, wird bei älteren Kindern aber immerwährend kleiner.

Zur Erklärung dieses Herabsinkens der Adductorenhautfalte dürfte die veränderte Function der Extensoren in Betracht zu ziehen sein, sowie die Wachsthumszunahme des Oberschenkels.

Bei Säuglingen und im Allgemeinen bei Kindern, die noch nicht gehen können, besteht ein physiologisches Uebergewicht der Adductoren und des Ileopsoas über den Quadriceps. Die Kinder liegen mit aufgezogenen Knieen. Eine Ruhelage mit gestreckten Beinen sieht man erst längere Zeit nachdem die Kinder zu gehen angefangen haben. Sogar im Pubertätsalter schlafen viele Kinder noch mit aufgezogenen Beinen. Vergleicht man die Kraft der Adductoren, Beuger und Strecker des Beines, sowohl bei jungen wie bei älteren Kindern untereinander, so zeigt sich die Extension im Kniegelenk weniger kräftig als die Beugung im Hüftgelenk, wenigstens bei Säuglingen. Im Alter von 4 Jahren, ja vielfach schon früher, ist der Quadriceps stets den anderen Muskeln überlegen. Verhältnissmässig sind die Adductoren des jungen Kindes leistungsfähiger als die des älteren, wenn man die Beinstrecker als Vergleichungsobject bei der Prüfung heranzieht: das Wachsthum des Oberschenkels verursacht ausserdem, dass die Adductoren später einen ungünstigeren Angriffspunkt erhalten.

Bei Kinderparalysen — spinale, sowie cerebrale —, welche die Function der Adductoren und Beinstrecker beeinträchtigen, findet man stets eine Form- und Lageveränderung der Adductorenhautfalte.

Sind die betreffenden Muskeln — speciell die Adductoren —, denn diese bedingen meiner Ansicht nach hauptsächlich das Zustandekommen der ganzen Erscheinung, gelähmt von einer Poliomyelitis, dann erscheint die Adductorenhautfalte oberflächlicher als an der gesunden Seite. Zugleich kommt sie tiefer

Digitized by Google

zu stehen. Der Höhenunterschied kann 1—3 cm betragen. In der Figur 1 — einer Photographie eines kleinen Patienten mit Paresis cruris dextri in Folge einer acuten spinalen Kinderlähmung — ist diese Veränderung deutlich zu sehen. Ich möchte noch hinzusetzen, dass in diesem Falle der Quadriceps nicht vollkommen gelähmt war, dass wenigstens der externe Muskelbauch noch einigermaassen auf faradische Reize reagirte, während die Adductoren und der Vastus internus vollkommen gelähmt waren und die elektrische Untersuchung daselbst eine complette Entartungsreaction ergab. Bei der Betastung zeigte sich der Tonus beträchtlich herabgesetzt. Aehnliches ist von mir in zahlreichen Fällen beobachtet worden und wird in meinen Cursen regelmässig seit einigen Jahren demonstrirt.

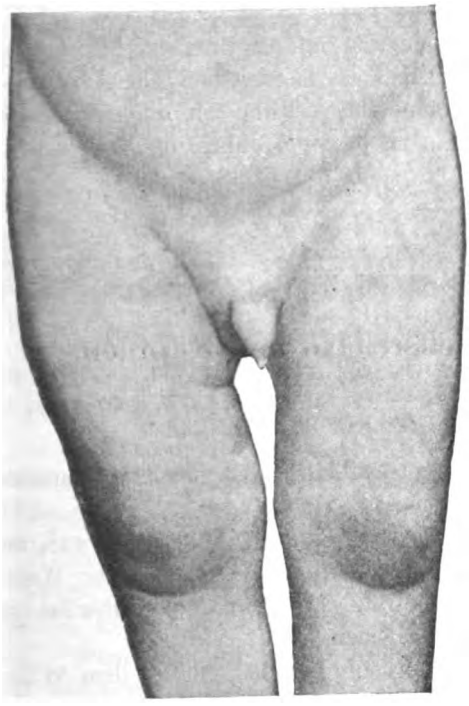


Fig. 1.

Bei den cerebralen Paralysen habe ich in frischen Fällen

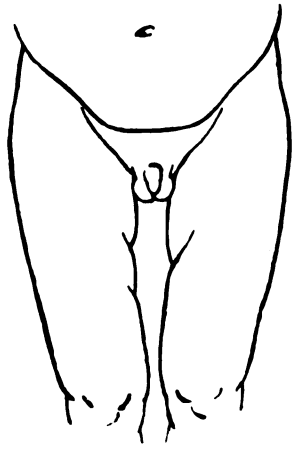


Fig. 2.

nur eine undeutliche Asymmetrie gesehen; ein von mir für frische Fälle postulirtes Bild, das dem, welches bei der Poliomyelitis gesehen wird, ähnelt, wurde nie beobachtet. Schon 4 Wochen nach der Entstehung einer cerebralen Kinderlähmung zeigt sich jedoch mit ziemlich grosser Constanz folgende typische Aenderung der Hautfalte, welche in Fig. 2 illustrirt ist, nach einem schon 1892 beobachteten Falle von cerebraler Kinderlähmung.

Die Aenderung besteht aus einer geringen Verschiebung der Hautfalte nach aufwärts, welche manchmal von der Bildung einer zweiten seichten, tiefer gelegenen Falte begleitet ist. — Die Verschiebung der Adductorenhautfalte nach aufwärts ist sehr constant, beträgt jedoch kaum mehr als 5—10 mm. Auch sah ich zweimal ein Tieferwerden der Hautfalte ohne Verschiebung und mit Bildung einer niedriger stehenden Falte. Die neue Falte ist viel weniger con-

Digitized by Google

stant und wird nur vereinzelt beobachtet. Sie ist zuviel abhängig von der Entwickelung des Fettpolsters und im allgemeinen nur bei sehr gut genährten Kindern deutlich ausgeprägt.

Bei der physischen Untersuchung findet man in den betreffenden Fällen stets einen erheblichen Spasmus der Adductoren, wie solches aus der directen Betastung und dem Verhalten der passiven Beweglichkeit hervorgeht.

Die Genese der tiefer gelegenen secundären Hautfalte ist mir nicht recht klar. Dieselbe dürfte zusammenfallen mit der Stelle, an welcher der Unterrand des spastischen M. sartorius sich über den Vastus int. und medius nach der Innenseite des Oberschenkels umschlägt.

Die oben mitgetheilten Erscheinungen sind im allgemeinen nur bei sehr jungen Kindern deutlich zu sehen, wenigstens das Tieferstehen der Adductorenhautfalte bei spinalen Paralysen. Die Veränderung bei den cerebralen spastischen Lähmungen ist auch bei älteren Kindern, bis 5 oder 6 Jahre, meistens deutlich vorhanden.

[Aus der psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich (Prof. Bleuler).]

4. Ueber Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen.

Von Dr. **J. Piltz**,
Assistenzarzt an der kantonalen Heilanstalt Burghölzli-Zürich.

Schon Brücke soll bei einem Arzte eine willkürliche beiderseitige Pupillenerweiterung beobachtet haben.

Kürzlich berichtete Bechterew von einem Patienten, der fähig war, am rechten Auge seine Pupille willkürlich zu erweitern, und zwar in einer Weise, dass eine nahezu maximale Erweiterung eintrat. Die Erweiterung überdauerte den Impuls und wurde durch Blinzeln aufgehoben.

Bechterew erklärt seinen Fall durch erhöhte Erregbarkeit der dem Willen unter normalen Verhältnissen nur bedingt unterstellten Abschnitte des sympathischen Nervensystems.

v. Monakow[1] sagt über den Fall von Bechterew Folgendes: „Meines Erachtens beweist die Bechterew'sche Beobachtung, dass zwischen dem Cortex und dem Centrum für die Pupillenerweiterung nahe Beziehungen bestehen; sie nehmen höchstwahrscheinlich ihren Weg über das Ganglion Gasseri."

Sowohl dies alles als auch die Thatsache, dass das Angstgefühl ebenfalls eine Pupillenerweiterung hervorruft, zwingt schon zu der Annahme, dass die Pupillenerweiterung auch von der Grosshirnrinde aus erfolgen kann.

Haab[2] hat nachgewiesen, dass bei Concentrirung der Aufmerksamkeit auf ein in der Peripherie des Gesichtsfeldes liegendes helles Object, ohne Aenderung der Blickrichtung, die Pupillen sich verengern.

[1] Gehirnpathologie. 1897.

[2] Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1886. S. 153.

Digitized by Google

Nun lag die Frage nahe, ob nicht die Aufmerksamkeit auf einen dunklen Sinneseindruck im Stande sei, die Pupillen zu erweitern.

Durch Experimente an einer Person, die sich selbst sehr scharf beobachtet und dabei ihre psychischen Vorgänge in hohem Maasse beherrscht, liess sich diese Frage bejahen.

Das Experimentirzimmer wurde durch eine Gasflamme so beleuchtet, dass die Pupillen des Untersuchten, wenn derselbe einen bestimmten Punkt der gegenüberstehenden Wand fixirte, mittelweit waren. Seitlich von der Blickrichtung des Untersuchten placirte ich einen schwarzen Hut, so dass der Untersuchte am Hute vorbei zur Wand blicken konnte. Wenn der Untersuchte seine Aufmerksamkeit auf den Hut lenkte, ohne die Blickrichtung zu ändern, erweiterten sich seine Pupillen. Accommodation und Convergenz fallen hier selbstverständlich ausser Betracht. Der Lichtreflex ist durch die Versuchsanordnung ausgeschlossen. Also handelt es sich hier um eine Pupillenerweiterung, welche durch Vermittelung der Grosshirnrinde ausgelöst wird, um einen Rindenreflex (Haab) oder um einen Aufmerksamkeitsreflex der Pupille — eine Pupillenerweiterung, welche die Aufmerksamkeitsablenkung auf einen in der Peripherie des Gesichtsfeldes gelegenen dunklen Gegenstand begleitet.

Um die Schwankung der Pupillen noch ausgiebiger zu machen und dieselbe dadurch besser beobachten zu können, verknüpfte ich mein Experiment mit dem Haab'schen.

In die linke Gesichtshälfte des Untersuchten stellte ich eine Gasflamme, in die rechte den schwarzen Hut. Zwischen diesen beiden Gegenständen blickte der Untersuchte durch und fixirte einen Punkt an der Wand.

Wenn der Untersuchte, ohne die Blickrichtung zu ändern, seine Aufmerksamkeit abwechselnd einmal der Flamme, das andere Mal dem schwarzen Hute zuwandte, so verengte sich die Pupille stark und dann erweiterte sie sich ausgiebig. Wenn dagegen der Untersuchte seine Aufmerksamkeit wieder auf die Wand richtete, kehrten die Pupillen jedes Mal zur Mittelweite zurück. Um Täuschungen auszuschliessen, verständigten wir uns mit dem Untersuchten folgendermaassen: ich habe jedes Mal die Verengerung oder Erweiterung der Pupillen laut registrirt; der Untersuchte dagegen nahm sich vor, abwechselnd einmal den Hut, dann z. B. zwei Mal hintereinander die Flamme, oder umgekehrt, überhaupt in einer nicht vorher bestimmten, unregelmässigen Ordnung, zu beachten. Nach einigen Beobachtungen gab der Untersuchte jeweilen an, ob meine Beobachtungen mit der jedesmal verschiedenen Lenkung der Aufmerksamkeit nach links oder nach rechts übereinstimmten, d. h. ob jeder Aufmerksamkeitslenkung auf den Hut eine Erweiterung und jeder Aufmerksamkeitslenkung auf die Flamme eine Verengerung der Pupillen entsprach. Andere Male geschah die Registrirung so, dass die Versuchsperson jeweilen mit dem Finger der einen oder der anderen Hand angab, welchen Gegenstand sie sich denke. Die Uebereinstimmung war jedes Mal vollkommen. Dieses Experiment wiederholten wir oft, immer mit gleichem Erfolg.

Digitized by Google

Während des Experimentirens zeigte sich noch eine sehr interessante Nebenerscheinung, die einer näheren Besprechung werth ist. Wenn die Versuchsperson die Aufmerksamkeit nachhaltig z. B. auf die Flamme richtete (ohne Aenderung der Blickrichtung), sah ich ein paar Mal, wie die Pupille mehrere Contractionen hintereinander machte. Als ich dies registrirte, sagte mir der Untersuchte, er habe auch mehrmals hintereinander und zeitlich mit meinen Angaben übereinstimmend, sich bemühen müssen, seine Aufmerksamkeit zu concentriren, da sie leicht an Intensität abnahm. Unter Umständen fällt es uns ja oft recht schwer, die Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Sache dauernd zu lenken. Um so schwieriger war es hier, die Aufmerksamkeit in so ungewohnter Weise — ohne entsprechende Blickwendung — dauernd anzuspannen. Dabei entsprachen diese Contractionen der Pupillen gerade den Bemühungen des Untersuchten, seine Aufmerksamkeit auf die Flamme zu richten.

Jetzt lag der Gedanke nahe, noch einen Versuch zu machen, ob nicht schon eine blosse intensive Vorstellung eines dunklen Objects, oder der Dunkelheit überhaupt, eine Erweiterung der Pupille zur Folge habe. Auch das hat sich erwiesen. Als nämlich der Untersuchte auf ein gegebenes Zeichen sich plötzlich die nächtliche Dunkelheit des Anstaltsgartens lebhaft vorstellte, erweiterten sich seine Pupillen aufs Deutlichste.

Wir wiederholten dieses Experiment oft, immer mit dem gleichen Erfolg, so dass über die Richtigkeit dieser Beobachtung kein Zweifel zu bestehen scheint.[1] Eine lebhafte Vorstellung eines hellen Lichtes konnte der Untersuchte zunächst nicht hervorbringen. Schliesslich gelang es auf folgende Weise: Eine Lichtquelle placirten wir im Gesichtsfelde seitlich von der Blickrichtung — ich will diese Lichtquelle mit A bezeichnen —, eine andere (B) hinter den Kopf des Untersuchten.

Beim Lenken der Aufmerksamkeit auf A trat jedes Mal rasch eine starke Verengerung der Pupillen ein. Bei der blossen Vorstellung der Lichtquelle B war auch jedes Mal eine Verengerung der Pupillen zu constatiren, nur war dieselbe etwas schwächer.

Vorstellung indifferenter Gegenstände, wie Tintenfass, Tisch, Springbrunnen, Baum, Person, blieb ohne Einfluss auf die Pupillenweite.

Beim Lenken der Aufmerksamkeit auf einen im Gesichtsfeld sich befindenden dunklen Gegenstand haben sich die Pupillen stärker erweitert, als bei blosser Vorstellung eines dunklen Gegenstandes, der sich hinter dem Rücken des Untersuchten befand. Die Erweiterung der Pupillen ging im allgemeinen immer etwas langsamer vor sich, als die Verengerung.

Bei der gleichen Gelegenheit unterzogen wir einer genaueren Prüfung die von verschiedenen Autoren (Landois u. A.) erwähnte Beobachtung, dass starke

[1] Erst nachträglich beim Durchschauen der bezüglichen Litteratur fand ich in der letzten Auflage (1898) des Lehrbuches für Nervenkrankheiten von Oppenheim darüber folgende Angabe: „Bei einzelnen Personen genügte die Vorstellung des dunklen Raumes oder auch des Schmerzes, um eine Pupillenerweiterung zu bewirken."

Digitized by Google

Muskelanstrengung, bei der reichlich Blut in die erweiterten Muskelgefässe einströmt, die Pupillen erweitert.

Nachdem beim plötzlichen Zudrücken mit dem Finger der einen Art. radialis sowohl, wie auch beim Hochheben des Armes — wodurch ja sehr grosse Circulationsänderungen geschaffen werden — absolut keine Pupillenschwankung sich nachweisen liess, schien uns die angeführte Erklärung unrichtig zu sein. Und in der That zeigte es sich, dass die Pupillen sich erweitern, nicht nur, wenn die Versuchsperson z. B. ein Dynamometer in der Hand zusammendrückte, sondern auch regelmässig, wenn dieselbe nur an diese Muskelanstrengung dachte.

Die Versuchsperson gab möglichst darauf Acht, gar keine Muskeln wirklich in Tonus zu versetzen, auch nicht die Athmungsmuskeln; die Athmung blieb während des Experiments ganz unverändert. Uebrigens war die Pupillenerweiterung durch Vorstellung einer Muskelanstrengung viel ausgiebiger, als diejenige bei der tiefsten Inspiration.

Desswegen nehmen wir an, dass die Pupillenerweiterung von dem psychischen Vorgang in der Grosshirnrinde, der sich an die Muskelanstrengung knüpft, abhängig ist.

Es handelt sich hier jedenfalls um eine Pupillenerweiterung bei cerebraler Reizung, die durch die Vorstellung einer Armbewegung hervorgerufen wird.

Alle diese Versuche wurden auch an mehreren anderen Personen angestellt mit dem gleichen Resultat; nur waren bei geringerer Pupillenlabilität die Erscheinungen etwas weniger in die Augen fallend.

Aus diesen Experimenten geht Folgendes hervor:

I. Die Pupillen verengern sich:

1. stärker beim Lenken der Aufmerksamkeit auf den Lichtreiz;
2. schwächer bei einer Lichtvorstellung.

II. Die Pupillen erweitern sich:

1. stärker beim Lenken der Aufmerksamkeit auf einen im Gesichtsfelde (seitlich von der Blickrichtung) sich befindenden dunklen Gegenstand;
2. schwächer bei der Vorstellung eines dunklen Gegenstandes;
3. bei der blossen Vorstellung von Muskelanstrengung.

III. Vorstellungen (in Bezug auf Lichtintensität) indifferenter Gegenstände lassen die Pupillen unverändert.

IV. Die Stärke der Schwankung der Pupille hängt von dem Grade (der Intensität) der Aufmerksamkeit ab.

Nachtrag.

Anmerkung 1. Leider bekam ich die Kritik der Haab'schen Auffassung von Dr. Heddaeus (Archiv f. Aug. 1896. S. 88) zu spät zu Gesicht, um sie berücksichtigen zu können. Heddaeus meint, die Haab'sche Pupillenveränderung hänge mit unbewussten Veränderungen der Accommodation zusammen. Schon durch unseren Nachweis der Pupillenerweiterung bei Aufmerksamkeit auf ein dunkles Object wird diese Erklärung hinfällig.

Anmerkung 2. Unerwartet war uns, dass die Suggestion eines hellen Lichtes bei einer von Herrn Prof. Bleuler und einer anderen von Herrn Dr. v. Muralt und mir beobachteten Hypnotisirten keine Verengerung der Pupillen hervorbrachte.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) I. **Ueber Structur und Architectur der Zellen.** II. **Nervengewebe,** von J. Arnold. (Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. LII. S. 535.)

Verf. hat nach einer eigenen, auf der Fixirung mittelst Jodjodkalium beruhenden Methode die Untersuchung des feineren Baues der Ganglienzellen in Angriff genommen und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt: in dem Zellleibe finden sich zahlreiche, durch ihr Lichtbrechungsvermögen ausgezeichnete, theils gruppenförmig zusammengelagerte, theils mehr isolirt gelegene Körperchen (Nissl'sche Körper). — Ebenso zeigen sich auch im Zellkern körnige Bildungen eingelagert. Die achromatische Substanz weist keinen deutlichen fibrillären Bau auf, doch lassen sich in derselben kürzere und längere Fädchen nachweisen, welche mit dem Fadennetz des Kerns zusammenzuhängen scheinen. — Die Nissl'schen Körperchen selbst zeigen bei starker Vergrösserung einen gitterartigen Bau, in welchem sich theils Vacuolen, theils körnchenartige Einlagerungen nachweisen lassen. W. Cohnstein (Berlin).

---

2) **Herstellung makroskopischer Demonstrationspräparate des Centralnervensystems,** von L. W. Weber (Uchtspringe). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S. 251.)

Der Verf. hat die bereits von anderen angewandten Methoden der Formolhärtung von Gehirnen weiter auszuarbeiten versucht und ist damit nach seiner Beschreibung zu sehr guten Ergebnissen gekommen. Wenn das Gehirn sofort in die zwei Hemisphären und den Hirnstamm zerlegt wird, so kann das Formol genügend eindringen. Bleibt es unzerlegt, so müssen entweder Frontalschnitte in die Hemisphären und Längsschnitte in den Balken gemacht werden, oder von dem basalen Arterienkranz aus die Gefässe mit etwa 500—800 g Fixirungsflüssigkeit injicirt werden. Nach des Verf. Erfahrung blieben auch die kleineren Blutgefässe unverändert. Makroskopische Demonstrationspräparate stellt er her, indem er eine Scheibe des in Formol gehärteten Gehirns auf eine Glasscheibe legt und nun soviel abträgt, bis der Schnitt die gewünschte Dicke hat. Zur Aufhellung kommt die Scheibe in Alkohol und Glycerin, wodurch sich auch die natürliche Farbe wieder herstellt; die Zeit von $^1/_2$ Stunde genügt; längeres Verweilen in Glycerin führt leicht zu Schrumpfungen. Zum Einschliessen benutzt Verf. eine Lösung von Gelatine in Glycerin; auf 10 Tafeln gewöhnlicher Gelatine etwa 150 g Glycerin. Die Lösung geschieht am besten unter starker Erwärmung. Der Glaskasten wird mit Klemmschrauben zusammengehalten bis zum Erkalten und Erstarren der Gelatine, dann mit Leim und Asphaltlack geschlossen. Die Präparate sind haltbar, nur werden sie mit der Zeit etwas durchsichtiger. Aschaffenburg (Heidelberg).

Experimentelle Physiologie.

2) **The pathology of color perception,** by W. S. Wadswooth. (Proceedings of the path. Society of Philadelphia. 1898. April.)

Verf. betont, dass Störungen in der Farbenempfindung nicht nur durch eine locale Affection des Auges, speciell der Retina, hervorgerufen werden, sondern dass

Digitized by Google

der Zustand des gesammten Nervensystems von Wichtigkeit ist. Es finden sich Abnormitäten der Farbenempfindung bei Gemüthsbewegungen, bei gestörter coordinatorischer und associativer Function des Gehirns. A. Doberenz (Leipzig).

---

4) **La néoformation des cellules nerveuses dans le cerveau du singe consécutive à l'ablation complète des lobes occipitaux**, par Vitzou. (Arch. de phys. norm. et path. T. IX. S. 29.)

Verf. hat bei einem jungen Affen (Macacus sinicus) in einer Operation beide Hinterhauptslappen, wie er versichert, vollständig abgetragen. Das Thier war danach 3 Monate völlig blind. Nach $3^1/_2$ Monaten wurden Anzeichen einer wiederkehrenden Sehfähigkeit festgestellt. Weiterhin besserte sich das Sehen progressiv. Als Beweis führt Verf. an, dass das Thier die Annäherung von Personen an seinen Käfig bemerkte und Hindernissen grösstentheils auswich. Ein exactes Untersuchungsprotocoll fehlt. 2 Jahre 2 Monate nach der ersten Operation legte Verf. zum Zweck einer zweiten Operation das Hinterhauptsgehirn wieder frei und fand eine Masse neugebildeter Substanz an Stelle der exstirpirten Occipitallappen. Er trug die Masse ab und fand bei der mikroskopischen Untersuchung Pyramidenzellen und Nervenfasern. Er nimmt an, dass diese neugebildet seien und dass die Wiederkehr des Sehens auf diese Neubildung zurückzuführen sei. Nach der zweiten Operation war der Affe völlig blind. Ref. hat erhebliche Zweifel gegen die Vollständigkeit der Abtragung. Auch ist es dem Verf. nicht geglückt, den Einwand zu widerlegen, dass benachbarte Hirnmassen sich in die Lücke eingedrängt haben. Th. Ziehen.

---

5) **Zur vergleichenden Physiologie des Grosshirns**, von A. Bichel. (Pflüger's Arch. Bd. LXXII.)

Verf. hat bei Tauben, bei welchen er durch Terpentininjectionen eine makroskopisch auf eine Grosshirnhemisphäre beschränkte Entzündung hervorgerufen hatte, ausser einer allgemeinen Hemmung niemals Motilitätsstörungen beobachtet. Faradische und galvanische Reizversuche bei Tauben (nach der auf dem Congress für innere Medicin 1897 von Ewald angegebenen Methode) fielen sämmtlich negativ aus. Ob auf die Pupille geachtet worden ist, giebt Verf. nicht an; bekanntlich tritt in der Regel Pupillenverengerung ein. Ebenso negativ fielen auch Reizversuche bei dem Frosch aus. Zu chemischen Reizungen verwendete Verf. namentlich eingedickte Galle und gallensaure Natriumsalze. Durch Abtragung der Hemisphären vermochte er bei dem Kaninchen die in Folge der Aufstreuung von Natrium taurocholium eingetretenen Krämpfe zu coupiren. Bezüglich der chemischen Reizung der Grosshirnrinde des Vogels bestätigt Verf. die bekannten negativen Ergebnisse von Gallerani und Lussana. Auch chemische Reizungen bei Frosch und Eidechse blieben wirkungslos. Verf. glaubt die nachgewiesene Unerregbarkeit der Grosshirnrinde niederer Vertebraten aus den abweichenden anatomischen Verhältnissen erklären zu können. — Die einschlägige Litteratur hat Verf. nur sehr unvollständig verwerthet.

Th. Ziehen.

6) **Sur les mouvements des membres produits par l'excitation de l'hémisphère cérébral du côté correspondant**, par Wertheimer et Lepage. (Arch. de phys. norm. et path. T. IX. S. 168.)

Die Verff. haben die bei Rindenreizung auftretenden gleichseitigen Extremitätenbewegungen bei Hunden, welche man oft auf eine nachträgliche Rückkreuzung der Erregung im Rückenmark zurückführt, genauer untersucht. Wurde das Rückenmark links in der Höhe des 2. Halswirbels halbseitig durchschnitten, so tritt bei Reizung

Digitized by Google

des rechten Gyrus sigmoideus in der rechten Hinterpfote eine Contraction ein und zwar besteht diese in einer brüsken, zuweilen tetanischen Streckung, während die auf Reizung der gekreuzten motorischen Zone erfolgende Contraction eine coordinirte Beugebewegung darstellt. Meist ist ein stärkerer Strom zur Hervorrufung dieses gleichseitigen Reizaffects erforderlich. Schon durch diesen Versuch wird eine Rückkreuzung unwahrscheinlich. Noch beweisender ist folgender Versuch: Zuerst wird eine linksseitige Hemisectio in der Spitze des Calamus scriptorius ausgeführt. Rechtsseitige Rindenreizung ruft danach noch immer Contraction der linken Hinterpfote hervor. Exstirpirt man nun durch einen medianen Längsschnitt den zwischen den beiden Halbschnitten gelegenen Theil des cervicalen und verlängerten Markes, so tritt noch immer auf Reizung des rechten Gyrus sigmoideus eine Zuckung in der rechten Hinterpfote ein. Dieser Versuch ist in der That entscheidend. Er beweist, dass auch die von Sherrington zeitweise angenommene Rückkreuzung unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung nicht statthat. Die gleichseitigen Reizungsaffecte beruhen also auf directer gleichseitiger Verknüpfung der Vorderhörner mit der Grosshirnrinde. Damit stimmen auch die anatomischen Befunde überein. Durchschneidung des Balkens und Abtragung des gekreuzten Gyrus sigmoideus ändern an dem Thatbestand der gleichseitigen Reizungsaffecte nichts. Es ist also auch eine Mitwirkung der gekreuzten motorischen Region auszuschliessen. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

7) Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Hyperämie des Gehirns, von Prof. A. Spina. (Wiener med. Blätter. 1898. Nr. 16 u. 17.)

Verf. berichtet in weiterer Ausführung seiner früheren Publication (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 48; vergl. d. Centralbl. 1898. Nr. 16) zunächst über die Entstehung des Gehirnprolapses nach Durchschneidung der Oblongata. Bei der einfachen Durchtrennung ist der Prolaps nicht nur die Folge der Gehirnhyperämie, sondern er wird auch noch durch den Druck der im Wirbelcanal in Folge der Verletzung von Blutgefässen sich ansammelnden Blutes hervorgerufen.

Bei nach Durchschneidung des Halsmarkes und Injection von Nebennierenextract oder nach Reizung des peripheren Rückenmarkstumpfes auftretender Vergrösserung des Gehirnvolumens ist jedoch ein Druck, bedingt durch event. Blutung in den Wirbelcanal, ausgeschlossen. Vielmehr ist die Hyperämie als alleinige Ursache der Prolapsbildung anzusehen.

Die Blutfülle des Gehirns ist von der Höhe des jeweiligen Blutdruckes abhängig und zwar werden die cerebralen Blutgefässe von einem auch nur gering gesteigerten Drucke ausgedehnt. Die Thatsache, sowie die Beobachtung, dass die Gefässe der Pia und des Gehirns sich nicht contrahiren, wenn man auf eine entblösste Gehirnstelle wässrigen Nebennierenextract giesst, scheinen gegen die Existenz cerebraler Gefässnerven im allgemeinen und von Vasoconstrictoren im besonderen zu sprechen.

Nach Ansicht des Verf.'s ist die Gefässlichtung für gewöhnlich vom Blutdruck abhängig, überschreitet jedoch derselbe und mit ihm das Gefässvolumen eine bestimmte Grösse, so treten die Vasoconstrictoren in Thätigkeit und hindern eine weitere Ausdehnung.

Ferner konnte Verf. an dem prolabirten Gehirn die Bildung des Liquor cerebrospinalis beobachten und feststellen, dass derselbe ein Transsudat aus den hyperämen Gehirngefässen darstellt. A. Doberenz (Leipzig).

Digitized by Google

8) **Contribution à l'histologie pathologique de la cellule nerveuse**, par Achille Monti. (Arch. Ital. de biologie. 1898. T. XXIX.)

Verf. hat zusammen mit einer Reihe seiner Schüler methodische Untersuchungen des Centralnervensystems vorgenommen, und zwar bei Inanition, capillärer Embolie, Anämie in Folge von mehrfachen Injectionen kleiner Glycerinmengen, Anämie in Folge von Arterienligatur, Circulationsstörungen bei Venenligatur, Chloroform-, Morphiumvergiftung, Malariainfection, eitrigen Entzündungen. Zur Fixirung diente ausser Alkohol nach Nissl, auch Sublimat nach Heidenhain, Golgi'sche Flüssigkeit, Flemming'sche Lösung u. a.; zur Färbung wurde ebenfalls nicht nur Nissl'sches Methylenblau, sondern auch Thionin nach v. Lenhossék, Delafield'sches Hämatoxylin u. a. angewendet; endlich wurde in jedem Falle nach Golgi untersucht. Verf. hebt nun zunächst die Bedeutung der Golgi'schen Methode auch für die pathologische Anatomie hervor; es liess sich damit Degeneration und varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze, Vacuolenbildung in diesen und im Zellleib nachweisen; ferner Atrophie des Zellkörpers, Veränderungen des Axencylinders, seiner Collateralen und der Nervenfasern. Hierbei wendet sich Verf. besonders gegen die Auffassung, dass die bemerkbaren Veränderungen (Vacuolen, Auftreibungen u. s. w.), besonders an den Fortsätzen, Kunstproducte seien. Die Sublimatfixirung zieht Verf. übrigens der Alkoholfixirung vor, ebenso das Thionin und das Delafield'sche Hämatoxylin dem Methylenblau. In Bezug auf die pathologischen Befunde bei Untersuchung nach Golgi betont Verf., dass sich varicöse Atrophie sowohl bei Embolie, wie bei Inanition, sowohl bei Anämie, wie bei Blutstauung, bei Chloroformvergiftung, wie bei Malaria, bei Hydrämie, wie bei Entzündung constatiren liess; jedoch waren keineswegs immer alle Zellen befallen, oft zeigten selbst benachbarte Individuen ganz verschiedene Grade von Erkrankung, ja sogar zwischen den Fortsätzen ein und derselben Zelle waren oft bedeutende Unterschiede bemerkbar. Chromatolyse fand Verf. ebenfalls ohne irgend welchen wesentlichen, specifischen Unterschied bei den verschiedensten gewissermaassen ganz entgegengesetzten Processen und betont auch hierbei, dass keineswegs alle Zellen überhaupt oder in gleichem Maasse ergriffen zu sein brauchten. Besonders hebt Verf. die Beziehungen zwischen der Chromatolyse und den mit der Golgi'schen Methode nachweisbaren Veränderungen der Protoplasmafortsätze hervor, in dem Sinne, dass er, entsprechend seinen Befunden, beide Veränderungen als den Ausdruck einer Ernährungsstörung der Zelle auffasst, möge dieselbe zu Stande gekommen sein, wie sie wolle; die mit basischen Anilinfarben färbbare Substanz sei also das Trophoplasma, und die Protoplasmafortsätze hätten eine besondere Bedeutung in nutritiver Beziehung. Kaplan (Herzberge).

9) **Experimentelle Untersuchungen über Nervenzellenveränderungen nach Säureintoxicationen und Inanition**, von Dr. Erich Müller, Assistenten der Poliklinik, und Dr. Manicatide, Volontär-Assistenten der Klinik. Aus der Universitäts-Poliklinik zu Berlin. (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLVIII.)

Da sich bei darmkranken Säuglingen häufig Nervenzellenläsionen im Rückenmark vorfinden, haben sich die Verf. die experimentelle Aufgabe gestellt, zu prüfen, ob etwa künstlich erzeugte Säureintoxicationen, welche nach Annahme der Breslauer pädiatrischen Schule einen grossen Theil der Krankheitssymptome beim kindlichen Darmkatarrh bedingen, ebenfalls Zellveränderungen hervorzurufen vermögen.

Zu diesem Zwecke wurden wässerige Lösungen von Salzsäure, Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure und α- und β-Oxybuttersäure Kaninchen durch die Schlundsonde eingeführt und das Rückenmark der verendeten Thiere nach der Nissl'schen Methode untersucht. Es fanden sich bei diesen Untersuchungen nicht gerade häufige und starke Zellenveränderungen im Rückenmark vor; am deutlichsten waren dieselben noch bei Buttersäure- und α-Oxybuttersäurevergiftung. Ein specifisches Aussehen

Digitized by Google

boten diese Zellveränderungen ebenso wenig dar, wie jene bei darmkranken Säuglingen.

In einer zweiten Versuchsreihe haben die Verff. den Einfluss der Inanition auf das Meerschweinchenrückenmark studirt. Die Zellenveränderungen waren in diesen Fällen ausgeprägter als bei Säurevergiftung und ähnelten zum Theil den bei einigen Säuglingen erhaltenen Befunden. Bei einer Katze war das Resultat ein negatives. Die Verff. sehen durch diese Untersuchungen die Frage nach der Ursache der Rückenmarksveränderungen beim Säuglinge nur ungenügend beantwortet. Sie schliessen mit der beherzigenswerthen Warnung, vorläufig aus der Art von Zellveränderungen nach Nissl keine Schlüsse auf die Natur des Giftes zu ziehen, da anscheinend verschiedenartige Schädlichkeiten solche hervorzurufen im Stande sind.

Zappert (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

10) **Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben,** von A. Pick. (Verlag von S. Karger. 1898. Berlin.)

Der pietätvoll dem Andenken seines Freundes Otto Kahler gewidmete stattliche Band enthält eine wahrhaft erstaunliche Fülle klinischen und anatomischen Materials aus den verschiedensten Gebieten der neurologischen Disciplin. Es sind im ganzen 25 Arbeiten, die zum Theil schon früher veröffentlicht sind, in letzterem Fall, wie Verf. im Vorwort betont, meist klinische Studien, die jetzt durch die Mittheilung des weiteren Verlaufes und des Sectionsbefundes, sowie der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung vielfach ergänzt werden konnten. Den breitesten Raum unter den mitgetheilten Arbeiten nehmen Beiträge zur Klinik und Anatomie der Sprachstörungen ein, wie bekannt, von jeher ein Lieblingsfeld der klinischen Studien des Verf's. Besonders sei aufmerksam gemacht auf das 4., 6. und 9. Kapitel, die die Frage der subcorticalen sensorischen Aphasie behandeln. Die drei in den erwähnten Kapiteln mitgetheilten Fälle von subcorticaler sensorischer Aphasie wiesen alle doppelseitige Schläfenlappenerkrankungen auf; auf Grund dieses Materials und unter kritischer Würdigung der in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen, kommt Verf. zu dem Schluss, „dass ein Beweis für die Richtigkeit der theoretisch construirten Annahme von der Entstehung der subcorticalen sensorischen Aphasie durch einen Herd in der linken Grosshirnrinde bisher nicht vorliegt; weiter, dass es dagegen mehr als wahrscheinlich ist, dass jene Form durch doppelseitige Läsionen der Schläfelappen mit Betheiligung der Rinde zu Stande kommt". Der einzige Fall, der dem zu widersprechen scheint, ist der Fall von Ziehl (vergl. zu dieser Frage das Referat über die erst nach dem Erscheinen des Pick'schen Buches veröffentlichte Abhandlung von Liepmann. Neurol. Ctrlbl. 1899. S. 26).

Weitere Kapitel betreffen die Störungen der Identification (Asymbolie, Apraxie, Agnosie), Studien zur Lehre vom Sprachverständniss, zur Lehre von der Wortblindheit bei Linkshändern, zur Lehre von den Beziehungen der Wortblindheit zur Agraphie, die partiellen Störungen des akustischen Wortcentrums und deren Beziehungen zur transcorticalen sensorischen Aphasie u. a. m. Minutiöseste Sorgfalt der klinischen Beobachtung und eingehendste Berücksichtigung des anatomischen Befundes verbinden sich zur Erweiterung der Grenzen unseres nosologischen Wissens, so dass der Ref. nur mit Bedauern darauf Verzicht leisten muss, jeder einzelnen Arbeit eine ausführlichere Besprechung zu widmen, wie es der Bedeutung des Buches eigentlich zukommt. Die fünf letzten Arbeiten — Beiträge zur Lehre von den Hemmungs- und Missbildungen des menschlichen Rückenmarkes — betreffen zum Theil anatomische

Digitized by Google

Unica und haben ein nicht nur nach pathalogisch-anatomischer Richtung hin, sondern auch in entwickelungsgeschichtlichem Sinne erhebliches Interesse.

Martin Bloch (Berlin).

11) **Sensory aphasia, with sector-shaped homonymous defect of the fields of vision: a study in localisation,** by W. Ernest Thomson. (Edinburgh medical journal. 1897. Vol. I. Nr. 5.)

51jähr. Frau leidet seit $1^1/_2$ Jahren an monatlich wiederkehrendem heftigem Stirnkopfschmerz mit Brechneigung und allgemeiner Mattigkeit, späterhin häufigeres etwa allwöchentliches Auftreten der Schmerzen. Eines Tages, nach einem sehr heftigen Schmerzanfall, wird constatirt, dass Pat. sich in der Zeitbestimmung irrt, acht Tage später, dass Pat. kleine Druckschrift nicht lesen kann; dabei machte sich verbale Amnesie und Paraphasie bemerkbar. Nie Bewusstlosigkeit, keine körperlichen Lähmungserscheinungen. Die ärztliche Untersuchung constatirte eine Erweiterung der Aorta, der Augenhintergrund war normal. Es besteht partielle Buchstabenblindheit, Pat. merkte beim Buchstabiren ihre Fehler sofort, um sie alsdann schnell zu verbessern. Wortverständniss niemals gestört. Die Prüfung des Farbensinnes und -unterscheidungsvermögens ergab Störungen nur insoweit, als Pat. die einzelnen Bezeichnungen nicht immer sofort zu nennen wusste; es genügte aber meist das Vorsagen der ersten 2—3 Buchstaben, um sie dann das richtige Wort sagen zu lassen. Sämmtliche Erscheinungen besserten sich ziemlich schnell. Eine ein halbes Jahr später vorgenommene Untersuchung der Gesichtsfelder ergab einen homonymen sectorenförmigen Defect in der rechten oberen Hälfte beider Gesichtsfelder für Weiss und Farben. Verf. nimmt an, dass der Gesichtsfelddefect von Anfang an nur ein partieller gewesen ist, dass es sich nicht um die Reste einer homonymen rechtsseitigen Hemiopie handelt. Der dieser Störung zu Grunde liegende Herd würde in der unteren Hälfte der linken Sehstrahlung liegen und zwar kurz hinter der Stelle, wo die Fasern der Sehstrahlung sich zu einem dichteren Faserbündel zusammenschliessen; ob die Sprachstörung und die Buchstabenblindheit auf Rechnung einer unmittelbaren Affection der Centren oder der Leitungsbahnen beruhen, oder mehr functionelle Störungen darstellen, will Verf. nicht entscheiden.

Martin Bloch (Berlin).

12) **Un cas d'Amnésie généralisée avec conservation de la mémoire des chiffres,** par Lannois. (Lyon médical. 1898. Vol. 88. Nr. 21.)

Die interessante Beobachtung betrifft einen 32jähr. Mann, der kein Potator und nicht syphilitisch inficirt war und vor 3 Jahren mit allgemeiner Schlaffheit, Kopfschmerzen und Schlafsucht, die schliesslich zu einem comatösen Zustande führte, erkrankt war. Er spricht wenig, scheint eine linksseitige Hemiparese zu haben, ist nicht im Stande zu gehen, sich anzukleiden und allein zu essen. Vollkommener Verlust des Gedächtnisses, er erkennt keinen Menschen, weiss absolut nichts anzufangen; allmähliche Besserung insoweit, als er den einfachsten Anforderungen des täglichen Lebens wieder zu genügen im Stande ist, liest, schreibt auf Dictat, aber niemals spontan, ausser Zahlen. Das Zahlengedächtniss ist vollkommen erhalten; seine einzige geistige Beschäftigung besteht in beständigem Zahlenschreiben und rechnen, er rechnet auch gut im Kopf. Ueber Diagnose und Ausgang des Falles ist im Referat nichts mitgetheilt.

Martin Bloch (Berlin).

13) **A treatise on aphasia and other speech defects,** by H. Charlton Bastian. (H. K. Lewis. 1898. London.)

Wenn der Verf. in der Vorrede zu seinem Buche sagt, dass es einen Versuch darstelle, die Lehre von den Sprachstörungen in umfassenderer Weise, als es bisher

Digitized by Google

geschehen, zu entwickeln, dass er sich dabei aber wohl bewusst sei, etwas Unvollständiges geliefert zu haben, so wird der Leser andererseits hierin nur eine weise Bescheidenheit sehen können und dem umfassenden Werke das Lob zuerkennen müssen, dass es thatsächlich den Inhalt unserer derzeitigen Kenntnisse der Lehre von den Sprachstörungen repräsentirt. Unabhängig von allem berechtigten und unberechtigten Schematisiren, nur gestützt auf die Ergebnisse und sicheren Errungenschaften der Klinik und der pathologischen Anatomie, sucht auch der Verf. in die vielfach noch dunklen Gebiete der Klinik der Sprachstörungen Licht zu bringen, manche noch ungelöste Frage zu beantworten und regt jedenfalls überall, nicht zum wenigsten da, wo er seine selbst von anerkannten Lehrmeinungen divergirenden Ansichten entwickelt, zu neuem Nachdenken an. Die vielfach bewährte Methode, an der Hand von klinisch und anatomisch gut beobachteten Fällen theoretischen Erwägungen eine feste Grundlage zu geben, hat auch der Verf. in Gebrauch gezogen und dadurch seinem Buche erhöhten Reiz lebendiger Darstellung verliehen. Nicht weniger als 114 Fälle sind mehr oder weniger ausführlich mitgetheilt.

Das Buch enthält 17 Kapitel, von denen die beiden ersten physiologischen und psychologischen Auseinandersetzungen gewidmet sind, das 3. beschäftigt sich mit der Classification, die, wenn auch an ältere Begriffe sich anlehnend, zum Theil originalen Charakter trägt.

Der Classification entsprechend folgt alsdann eine Schilderung der Anarthrieen und Dysarthrieen, während das folgende Kapitel einer ausführlichen Schilderung des klinischen Begriffes der Aphemie gewidmet ist. Der dann folgende weitaus den grössten Umfang des Buches einnehmende Theil desselben beschäftigt sich mit den verschiedenen Formen der Aphasie; besonders interessant ist das 7. den rein functionellen Störungen des glosso-kinästhetischen und cheiro-kinästhetischen Centrums gewidmete Kapitel, in dem die durch kurz vorübergehende Circulationsstörungen (Gefässkrampf), durch toxische Einflüsse hervorgerufenen transitorischen Aphasieen, sowie die bei epileptischen Anfällen, bei Psychosen, bei Shok- und Reflexwirkung beobachteten Sprachstörungen besprochen werden; eine längere Auseinandersetzung ist an dieser Stelle auch dem hysterischen Mutismus gewidmet.

Die Fortsetzung bringt die Erkrankungen des akustischen und optischen Wortcentrums, ein Kapitel über Paraphasie und Paragraphie und eines über Leitungsaphasieen.

Die folgenden Kapitel besprechen die Heilungsmöglichkeiten der Aphasie im physiologischen Sinne, die Bedeutung der Wortreste und der gelegentlichen sprachlichen Aeusserungen der Aphatischen, eine kritische Beleuchtung der Lichtheim'schen Aphasieformen, das Verhalten des Zahlenverständnisses, Amusie, Amimie, Spiegelschrift u. s. w. Die Schlusskapitel sind der Aetiologie, Diagnose, Prognose und Therapie gewidmet. Besonders interessant sind die dem Kapitel über die Prognose angefügten Betrachtungen über die civilrechtliche Bedeutung der Sprachstörungen.

Zahlreiche Abbildungen sind dem Buche beigegeben, allerdings meist mehr schematischer Art, gerade für dieses Buch hätte vielleicht eine etwas grössere Zahl bildlicher pathologisch-anatomischer Darstellungen besonderen Werth gehabt, dieser Mangel ist indes nicht im Stande, dem Werthe des Werkes Abbruch zu thun, dessen Studium den Fachgenossen nur auf das angelegentlichste empfohlen werden kann.

Martin Bloch (Berlin).

---

14) **Auditory aphasia**, by Howell T. Pershing. (Journal of nervous and mental disease. 1897. September.)

70jähr. Mann leidet seit dem Jahre 1882 an Bronchitis und Asthma. Im März 1896 starke Dyspnoe und Oedeme; eines Morgens Anfall von Bewusstlosigkeit mit

Digitized by Google

nachfolgender rechtsseitiger Hemiplegie, die allmählich zurückging, und erheblicher Sprachstörung, die, während die Reste der Lähmung bald völlig verschwanden, stationär blieb und folgendes Bild aufwies. Wortverständniss fast vollkommen aufgehoben. Spontansprechen fliessend, dabei erhebliche Paraphasie. Sehschärfe gut, keine Hemiopie, keine Apraxie. Geschriebenes und gedrucktes wird nicht verstanden, beim Lautlesen, so weit solches möglich, deutliche Paralexie. Er ist nicht im Stande die Zeit von der Uhr richtig abzulesen, Spontan- und Dictatschreiben völlig aufgehoben, Copiren ziemlich gut erhalten, abgesehen von gelegentlichen Fehlern, Rechnen unmöglich. Den Rest der Arbeit füllt eine vergleichende Uebersicht über die bisher in der Litteratur niedergelegten Fälle von Worttaubheit. In der Krankengeschichte fehlt eine nähere Angabe über das sonstige Hörvermögen des Patienten.

Martin Bloch (Berlin).

---

15) **L'aphasie amnéstique et ses variétés cliniques. Leçons faites à l'hôpital St.-André de Bordeaux**, par A. Pitres. (1898. Paris.)

Den Ausgangspunkt der Ausführungen des Verf. bildet folgender Fall: 38jähr. Patientin, vor 2 Jahren syphilitisch inficirt, bekommt vor 3 Monaten eine vollkommene rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie; unter specifischer Behandlung schnelle Besserung; zur Zeit besteht noch eine rechtsseitige Hemiparese mit leichter Reflexsteigerung und eine näher zu beschreibende Sprachstörung. Pat. versteht alles Gesprochene, liest Gedrucktes und Geschriebenes mit vollem Verständniss, wiederholt alle vorgesprochenen Worte fehlerlos. Spontane Sprache gut. Nur fehlt ihr bisweilen mitten im Satz ein Wort, das sie bisweilen trotz aller Mühe nicht findet und dann zu umschreiben versucht. Vorgehaltene Gegenstände erkennt sie und benennt sie meist richtig, bisweilen indess fehlt ihr die eine oder andere Bezeichnung. Sagt man der Pat. das gesuchte Wort oder auch nur eine Anfangssilbe vor, so spricht sie es mit lebhafter Befriedigung sofort richtig nach, sagt man ihr ein falsches, so schüttelt sie den Kopf und denkt weiter nach. Andererseits hat sie oft schon nach wenigen Minuten die betreffende Bezeichnung wieder vergessen. Störungen des Schreibens bestehen nicht. Es handelt sich also um einen reinen Fall von amnestischer Aphasie.

Hieran anschliessend bespricht Verf. in eingehendster Weise die Geschichte der Klinik der Sprachstörungen und das Schicksal, das das Symptomenbild der amnestischen Aphasie in den letzten 2—3 Decennien, besonders unter der Bearbeitung von Wernicke, Charcot u. A. erfahren hat, wie es sich zu Gunsten der allmählich aufgestellten verschiedenen Formen von Aphasie gewissermaassen aufgelöst hat. Verf. bespricht die einzelnen Formen und kommt zu dem Schlusse, dass keiner einzigen das typische reine Bild der amnestischen Aphasie untergeordnet werden könne; damit, dass man den Begriff der amnestischen Aphasie verworfen habe, habe man einen Fehler und einen Irrthum begangen, einen Fehler, weil man niemals der Theorie zu Liebe die klinische Beobachtung opfern solle, einen Irrthum, weil der Beweis dafür, dass zwischen den klinischen Thatsachen der amnestischen Aphasie und der modernen Lehre von den Sprachstörungen ein unauflöslicher Widerspruch besteht, bisher nicht geliefert ist. In den folgenden Kapiteln bemüht sich Verf. vielmehr das Gegentheil zu erweisen. Er giebt sehr ausführliche, der referirenden Besprechung sich entziehende psycho-physiologische Auseinandersetzungen über das Gedächtniss, seine verschiedenen Formen, die Amnesie und ihre Varietäten und im speciellen die Rolle des Gedächtnisses beim Sprachact; seine Definition der amnestischen Aphasie stellt diese, während sensorische und motorische Aphasie die Vernichtung der Erregbarkeit der Centren der motorischen bezw. sensorischen Wortbilder bedeuten, als das Zeichen der Unterbrechung resp. der Leitungsstörung zwischen den intacten psychischen und den ebenfalls intacten Sprachcentren dar.

Digitized by Google

Im folgenden Kapitel bespricht Verf. die klinischen Varietäten der amnestischen Aphasie, die Antonomasie (Luys), die Acataphasie, sowie die vielfach beobachtete Thatsache des Verlustes der Fähigkeit, sich in einer fremden Sprache auszudrücken bei gut erhaltener Möglichkeit, die Muttersprache zu gebrauchen. Den Schluss dieses Kapitels bilden theoretische Auseinandersetzungen über die physiologischen Erklärungsversuche der eben genannten Symptome und pathologisch-anatomische Darlegungen.

Das letzte Kapitel ist differentiell-diagnostischen Ausführungen gewidmet, bespricht die Prognose und giebt schliesslich eine Zusammenfassung der Schlussfolgerungen des Verf. Unter diesen sei besonders als beachtungswerth die Warnung vor zu weit gehendem Schematisiren in der Lehre der Aphasieen hervorgehoben. Wenn auch Schemata, besonders in den Anfangsstadien der klinischen Erforschung der Sprachstörungen, nicht ohne Werth waren, so soll man sich doch hüten, den concreten Fall durchaus in das eine oder andere Schema hineinzwängen zu wollen, fruchtbareres für die Wissenschaft wird sorgfältige klinische und psychologische Analyse jeder Einzelbeobachtung leisten. Die mit wohlthuender Objectivität und unter weitgehender Berücksichtigung auch der ausländischen Litteratur den Gegenstand behandelnde Arbeit kann zum Studium nur warm empfohlen werden.

Martin Bloch (Berlin).

---

16) **Ein Fall von reiner Sprachtaubheit**, von H. Liepmann. (Psychiatr. Abhandlungen. 1898. Breslau.)

Bekanntlich hat Freund in seiner Arbeit über Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit dem Gedanken Ausdruck gegeben, dass der Begriff der reinen Sprachtaubheit im Sinne der subcorticalen sensorischen Aphasie Lichtheim's sowohl in klinischem Sinne zu eng gefasst sei, als auch anatomisch nicht durchweg richtig gedeutet werde. Das entsprechende Symptomenbild sei nicht ausschliesslich durch Läsionen der centralen Ausbreitung der Acustici bedingt, sondern könne auch extracerebral durch peripherische Erkrankungen, speciell des Labyrinths, zur Entwickelung gelangen. Aehnliche Gedanken waren bereits vorher von Bleuler und Pick geäussert, insbesondere hat letzterer früher angedeutet, in letzter Zeit aber nachdrücklich betont, dass in den Fällen, wo es sich um reine Worttaubheit, durch centrale Erkrankungen bedingt, handelt, diese Form durch doppelseitige Schläfenlappenläsionen mit Rindenbetheiligung bedingt sei. Nach Pick handelt es sich dann um eine durch Verminderung der percipirenden sensorischen Elemente oder durch Verringerung der zuführenden Fasern bedingte Herabsetzung des Hörvermögens. Er verwirft demnach jetzt auch die „reine" nicht acustische Worttaubheit. Es fragt sich nun, ob es möglich ist, die durch Gehörsstörungen bedingten Fälle von Sprachtaubheit — Verf. nennt sie acustische Sprachtaubheit — von den durch cerebrale, von Gehörsstörungen unabhängigen — sogen. reine Sprachtaubheit — klinisch abzugrenzen. Diese Möglichkeit kann nur ein sicheres Criterium dafür gewähren, welches Maass von Schwerhörigkeit an und für sich das Verständniss für Sprache aufhebt; die Existenz des Krankheitsbildes würden selbstverständlich auch solche Fälle erweisen, in denen jede sonstige Gehörsstörung fehlt, und in denen die Autopsie eine Erkrankung nur des linken Schläfelappens nachweist. Was das erstgeforderte Criterium angeht, so haben Bezold's Untersuchungen an Taubstummen ergeben, dass es innerhalb der gesammten Tonreihe eine verhältnissmässig kleine Strecke giebt, deren Perception unerlässlich für das Verständniss der Sprache ist, diese Töne müssen bereits bei einem mittleren Grade von Intensität zur Perception gelangen können und eine bestimmte Hördauer haben. An der Hand dieser Ergebnisse weist nun L. nach, dass der von Freund im Sinne seiner Anschauungen verwerthete Fall Hendschel (von Wernicke publicirt) thatsächlich an subcorticaler sensorischer Aphasie leide, und dass seine Sprachtaubheit nicht, wie Freund will, Folge seiner Hörstörung ist. Er bespricht dann

Digitized by Google

ausführlich die Krankengeschichte eines 67jähr. Pat., bei dem sich nach zwei cerebralen Anfällen, deren Symptome (rechtsseitige Krämpfe, rechtsseitige Facialislähmung) beide Male auf die linke Hemisphäre wiesen, vollkommener Verlust des Sprachverständnisses herausstellt; und zwar ist schon die Auffassung der einzelnen Buchstaben gestört. Dabei ist das Hörvermögen vollkommen ausreichend für das Sprachverständniss, insbesondere das Bezold'sche Gebiet lückenlos vorhanden; alle übrigen Sprachfunctionen sind intact (allerdings scheinen dem Ref. wenn auch sehr geringe Erscheinungen von Paragraphie und Paralexie vorhanden gewesen zu sein). Es besteht ferner ein gewisser Grad von Seelentaubheit. Die Section des an einer erneuten Blutung zu Grunde gegangenen Pat. ergab nun, dass der Herd, der das klinische Symptomenbild hervorgerufen hat, sich in dem Marklager des linken Schläfelappens befunden haben muss; die Rinde beider Schläfelappen erwies sich als intact, in der rechten Hemisphäre war überhaupt kein Herd nachweisbar (auf eine Abplattung der Gyri der rechten Seite scheint Verf., wohl auch mit Recht, kein Gewicht zu legen), der rechte N. acusticus erwies sich als normal, die histologische Untersuchung der Labyrinthe, deren Intactheit schon nach dem klinischen Befunde so gut wie sicher ist, steht noch aus; fast der ganze zur Rinde des linken Schläfenlappens gehörige Stabkranz ist zerstört. Verf. sieht in diesem Befunde eine Widerlegung der Pick'schen Ansicht und nimmt für seinen Fall in Anspruch, dass er den Beweis für die Richtigkeit der Annahme von der Entstehung der subcorticalen sensorischen Aphasie durch einen Herd in der linken Grosshirnhemisphäre liefere. Verf. benutzt die Gelegenheit, um für einen der von Bezold mitgetheilten Fälle von Taubstummheit den Beweis zu führen, dass es sich ursprünglich um subcorticale sensorische Aphasie gehandelt habe, und widmet auch dem von Ziehl mitgetheilten Falle (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1896), der gleichfalls den Beweis liefert, dass Sprachtaubheit ohne Affection des schallleitenden Apparates vorkommt, einige Worte.

Martin Bloch (Berlin).

---

17) **Di un caso d'afasia motoria sotto corticale**, per Paolo Galli. (Riforma medica. 1898. Vol. II. Nr. 22.)

61jähr. Pat. erleidet in Folge einer Apoplexie eine rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis und Hypoglossus und Hypästhesie der rechten Körperhälfte; ferner besteht totale motorische Aphasie, Nachsprechen aufgehoben, Sprachverständniss erhalten; er antwortet mit Gesten des linken Armes und mit unarticulirten Lauten, deren Betonung er derart zu variiren im Stande ist, dass er fast verständlich wird. Mit der linken Hand vermag er Zahlen und seinen Namen zu schreiben; Schreiben und Copiren sonst völlig aufgehoben.

Verständniss für gedrucktes und geschriebenes erhalten. Die Affection bestand unverändert bis zu dem 3 Jahre später erfolgten Tode des Pat. Bei der Obduction fand sich ein grosser alter hämorrhagischer Herd, vom Frontal- bis zum Occipitallappen reichend und unter der Rinde der 3. Stirnwindung dahinziehend; vollkommen zerstört ist ausser der in Betracht kommenden Markfaserung ein Theil der Capsula externa und des Claustrum, sowie die Insel in ihrer Totalität. Verf. legt zur Unterscheidung der corticalen und der subcorticalen motorischen Aphasie Werth auf das Erhaltenbleiben resp. den Verlust der Möglichkeit für den Pat., den hervorgebrachten Lauten eine bestimmte Betonung („Intonation") zu geben (Brissaud's Aphasie d'intonation); fehlt die Fähigkeit der Betonung, so handelt es sich um corticale, sonst um subcorticale Affectionen, bei denen das rechtsseitige Centrum der Kehlkopfbewegungen im Stande ist vicariirend einzutreten und den von dem Kranken hervorgebrachten Lauten eine gewisse Modulation zu verleihen. Ref. scheint dieses Unterscheidungsmerkmal nicht einwandsfrei, da nicht zu verstehen ist, warum dann nicht auch bei cortical bedingten motorischen Aphasieen die rechte Hemisphäre im Stande

Digitized by Google

sein sollte, den doch sehr häufig zu Tage geförderten inarticulirten Lauten der Aphatischen Betonung und Modulation zu verleihen, andererseits ist der Fall dadurch jedenfalls interessant, dass er zeigt, dass Agraphie bezw. Dysgraphie nicht durch corticale Affectionen bedingt zu sein braucht, ein bemerkenswerther Gegensatz zu der verbreiteten Auffassung, dass bei der subcorticalen motorischen Aphasie das Schreibvermögen ganz oder nahezu ganz erhalten sein soll. Martin Bloch (Berlin).

---

18) **Aphasie als Einleitung eines urämischen Anfalls,** von Rose. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 9.)

Ein 32jähr. Maler, der bei der Aufnahme ins Hospital ödematös war und im Urin, bei einer Tagesmenge von 900 ccm, 3 p. M. Eiweiss, sowie granulirte und hyaline Cylinder hatte, bekam plötzlich, ohne dass andere urämische Symptome vorangegangen waren, eine motorische Aphasie. Er war dabei vollständig bei Besinnung, verstand alles, konnte aber nur das Wort „Ja" sprechen. Eine Schwäche oder Lähmung der Muskulatur oder sensible Störungen waren nirgends zu constatiren. Nachdem dieser Zustand ca. eine halbe Stunde gedauert hatte, trat Coma und Eclampsie ein. Die Krämpfe wiederholten sich mehrmals, sistirten aber dann auf einen Aderlass. Nach einigen Stunden war auch die Aphasie verschwunden. Am nächsten Tage wiederholte sich dieser Anfall in abgeschwächtem Grade. Später konnte Pat. bedeutend gebessert entlassen werden. Fälle von isolirter, zweifellos urämischer Aphasie sind sehr selten. Verf. hat in der Litteratur nur einen einzigen dem seinen ähnlichen Fall gefunden. Zur Erklärung des Falles nimmt Verf. eine vorübergehende, örtliche Circulationsstörung im Sprachcentrum an, die auf toxischem Wege entstanden ist. Ob dieselbe zu umschriebenem Oedem oder zu Gefässcontraction mit Ischämie geführt hat, lässt sich nicht entscheiden. Bielschowsky (Breslau).

---

19) **Essais sur le langage intérieur,** par Saint-Paul. (Bibliothèque de psychologie. Storck-Lyon, Masson-Paris.)

Prof. Lacassagne in Lyon ist dafür bekannt, dass er es versteht seine Schüler zu den verschiedenartigsten Arbeiten, je nach ihrer Neigung und Fähigkeit, anzuspornen. So ist denn auch obige hochinteressante, gelehrte Schrift enstanden, die eine Ergänzung zu Ballet's „Innere Sprache" bildet. Sie ist etwas schwer geschrieben, sehr philosophisch-psychologisch gehalten, daher keine leichte Lectüre darstellend. Eine Menge von Beispielen erläutern das Gegebene. Verf. weist nach, dass es 1. Menschen giebt, die beim Denken vorwiegend innerlich sprechen (72 %), 2. solche, welche vorwiegend innerlich hören (28 %), 3. gemischte, die abwechselnd sich wie nach 1 und 2 verhalten (2 %), 4. die vorwiegend Bilder oder Schrift sehen (12 %), 5. solche, die abwechselnd zum Typus 1 und 4 gehören (15 %), 6. die gleichzeitig innerlich ihre Gedankenworte lesen und sehen (20 %). Das die Haupttypen. Die Zahlen sind nur provisorische und mehr oder minder anfechtbar. Verf. glaubt, dass die reinen ;„moteurs", d. h. die nur und stets innerlich die Gedanken sprechen, sehr selten sind, dagegen die gemischten Processe die häufigsten. Die Art, wie Einer beim Denken verfährt, ist für Jeden charakteristisch und bildet seine „endophasische Formel", die freilich bei demselben Individuum wechseln kann. Die Feststellung derselben wäre bei der Berufswahl von höchstem Belange.

Näcke (Hubertusburg).

---

20) **Ueber das Stottern,** von Dr. A. Fuld-Romberg (Mainz). (Zeitschrift für prakt. Aerzte. 1897. Nr. 23.)

Nach Verf. sind es weder die einzelnen Laute, noch die Silbenbildung an sich, welche den Stotteranfall hervorrufen, sondern es handelt sich um das plötzliche Auf-

Digitized by Google

treten eines Hindernisses beim Uebergang von einem Laute zu dem nächstfolgenden. Während bei der zum normalen Sprechen erforderlichen Coordination die einzelnen Laute von bestimmter Dauer sind und sich in bestimmter Zeitfolge aneinandereihen, besteht beim Stotternden eine Hemmung dieser normalen Dauer und Aufeinanderfolge; während der Dauer dieser Hemmung treten ungeordnete Bewegungen der Sprachorgane auf; die Theilbewegungen, die Laute, erfolgen im Verhältniss zur Production des ganzen Wortes uncoordinirt, der Stotterer erinnert an den Atactischen. Damit stimmt überein, dass Stottern oft im Verein mit anderen atactischen Störungen auftritt; so beim Alkoholrausch, im Beginn der Friedreich'schen Ataxie, im Verlauf der progressiven Paralyse u. s. w. Das Stottern ist eine atactische Coordinationsneurose. Die Hemmung, welche beim Sprechen auftritt, ist psychisch bedingt. Die Behandlung müsse daher auch eine psychische und streng individualisirende sein, und dürfe nur von sachverständigen Aerzten bezw. unter ihrer stetigen Controlle vorgenommen werden. Paul Cohn (Berlin).

---

21) **Das Stottern.** Eine Monographie für Aerzte, Pädagogen und Behörden von Dr. Hermann Gutzmann in Berlin. (J. Rosenheim's Verlag. 1898. Frankfurt a./M.)

Der auf dem Gebiete der Sprachkrankheiten wohlbekannte Verf. vereinigt in dieser Monographie seine reichen Erfahrungen, die er durch Beobachtung und Untersuchung von mehr als 2000 Stotterern gewonnen.

In ausführlich kritischer Darstellung wird im ersten Abschnitt die Geschichte des Stotterns von Hippocrates bis zu unserer Zeit abgehandelt. Von den seit Anfang dieses Jahrhunderts auftretenden Methoden wird eine jede einer strengen Kritik unterworfen und zum Schluss den didactischen Methoden besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Insbesondere wird die Bedeutung der von Gutzmann (Vater) ausgebildeten, auf bewusst-physiologischer Uebung beruhenden Methode hervorgehoben.

Im zweiten Abschnitt folgt zunächst eine Beschreibung der Untersuchungsmethoden (incl. der Instrumente), sodann werden die sehr interessanten Untersuchungsresultate mitgetheilt. Die Untersuchung selbst muss sich stets zunächst auf die allgemeinen, dann erst auf die speciellen Symptome erstrecken. Die Erscheinungen des Stotterns müssen in 2 Hauptgruppen zergliedert werden: in die centralen und die peripheren Symptome. Von letzteren verdient eine besondere Beachtung die falsche Athmung, welche ein constantes Symptom aller Stotternden bildet. Verf. stellt deshalb den Grundsatz auf: „Alle Stotterer müssen erst richtig athmen lernen." Das Stimmorgan selbst bildet nicht den wesentlichen Factor bei der Entstehung des Stotterns, dennoch ist eine genaue Kenntniss desselben ausserordentlich wichtig. Alle pathologischen Veränderungen desselben, wie: Spasmen der wahren und falschen Stimmbänder (Pressverschluss), Ueberschwingen derselben, chronische Kehlkopfcatarrhe, Verdickungen besonders der hinteren Kehlkopfwand — können von Einfluss auf die Art und Schwere des Sprachübels sein. Von Seiten der Articulationsorgane verdienen besondere Beachtung: adenoide Vegetationen (bei 33 % der Stotternden), Erschlaffung des Gaumensegels, chronische Rachen- und Nasencatarrhe, tonische und clonische Spasmen bei Aussprache von Verschlusslauten u. a. m. Als periphere Störungen sind auch zu betrachten: die Mitbewegungen und die sog. Embolophrasie. Es sind also überall Spasmen, welche bei der coordinirten Bewegung der Sprache auftreten und diese weisen auf einen centralen Ursprung hin. Der Definition Kussmaul's „Stottern ist eine Coordinationsneurose" stimmt Verf. vollkommen bei. Hierin unterscheidet sich Stottern von Stammeln, welches nur einen Fehler in der Aussprache bedeutet. Auf eine centrale Schwäche weisen auch Symptome hin, wie sie sich bei Stotternden häufig finden (Zerstreutheit, Onanie, Bettnässen, Aufschreien

Digitized by Google

im Schlafe), während Furcht, Verlegenheit u. s. w. nur Folgeerscheinungen darstellen. Irritationen einzelner Nerven, z. B. des Sympathicus, kommen ebenfalls vor.

Die Diagnose des Stotterns ist leicht, wenn man sich an die Untersuchungsmethoden hält. Die Differentialdiagnose zwischen Stottern und Stammeln, Stottern und Poltern macht keine Schwierigkeiten, wenn man die Definition der einzelnen Sprachübel kennt. Combinationen sind nicht selten. Das hysterische Stottern lässt sich aus der Entwickelung der Krankheit erkennen. Auch Verwechselung mit Aphthongie (Kussmaul) lässt sich unschwer vermeiden. Die Simulation des Stotterns ist schwer; sichere Erkennungszeichen giebt es nicht. Diejenigen, die am meisten zur Erkennung dienen können, werden angegeben.

Der dritte Theil ist der Aetiologie und der Statistik des Stotterns gewidmet.

Die Aetiologie ist eine occasionelle und prädisponirende. Erkrankungen des Respirationstractus sind häufig (70—80%); interessant ist das Auftreten von Stottern nach Infectionskrankheiten. Rhachitis und Skrophulose haben keinen Einfluss, ebenso lässt sich die Behauptung von Berkhan nicht halten, dass Stottern bei Armen häufiger wäre, als bei Wohlhabenden. Der Anfang des Stotterns fällt in die Zeit des Sprachbeginns und des Eintritts in die Schule. Einfluss der Nation ist gering: Romanen haben die grösste Neigung, dann folgen Germanen, zuletzt Slaven. In Bezug auf Alter und Geschlecht ist interessant, dass $^1/_3$ stotternde Mädchen $^2/_3$ stotternden Knaben; $^1/_{10}$ stotternde Frauen $^9/_{10}$ stotternden Männern gegenüberstehen. Im höheren Alter ist das Stottern selten. Statistisch hervorzuheben ist, dass von den Schulkindern ca. 1% stottern, von den gestellungspflichtigen Soldaten 2‰.

In ausführlicher Weise wird endlich im vierten Abschnitte, neben Bemerkungen über die Prognose, die Heilung besprochen. Die Hauptsache bleibt die Verhütung des Stotterns bei der Ausbildung der Sprache (Vermeidung der Nachahmung, gut vorsprechen, gut sprechende Umgebung, keine stotternden Kindermädchen!) und während des Schulbeginns (wie dies von Albert Gutzmann in seinem Schriftchen „Sprachstörungen und ihre Bekämpfung durch die Schule“ dringend empfohlen wurde). Von den verschiedenen Methoden, die zur Heilung des Sprachübels vorgeschlagen wurden, hat keine einen derartigen durchschlagenden Erfolg gehabt, wie die von Albert Gutzmann angegebene, keine hat eine derartige Verbreitung und staatliche Anerkennung gefunden. Die Zahlen am Schlusse des Buches dürfen den besten Beweis geben, wie segensreich dieselbe seit ihrer Einführung (1886) gewirkt hat. Es wurden insgesammt in Cursen nach Gutzmann'scher Methode unterrichtet 1390 Schulkinder. Davon wurden geheilt 938 (72,7%), gebessert 305 (23,6%), während nur 39 (3,7%) ungeheilt blieben. Zum Schlusse folgt noch eine Erörterung über die Behandlung der Stotternden in der Praxis des Spracharztes (mit besonderer Betonung der Anstaltsbehandlung) und über die Anwendung rein ärztlicher Heilmittel (Entfernung pathologischer Veränderungen im Respirationstractus, Elektricität zur Beseitigung der Spasmen, als ultima ratio auch die Hypnose; während die Arzneimittel nur als Beruhigungsmittel gebraucht werden können. Auch die Hydrotherapie hatte bisweilen Erfolg, während sie andere Male direct schädlich war).

Der Monographie ist eine Tafel mit 12 sehr guten Photographieen der Stimmbänder angefügt, welche auf directem Wege (von Dr. Muschold) gewonnen wurden.

Herbert Beschorner (Sonnenstein).

---

22) **Bemärkninger om Stammen, med särligt Hensyn til dens Aarsager og Behandling**, af Dr. Holger Mygind. (Hosp.-Tid. 1897. 4. R. V. 14, 15.)

Nach seiner Aetiologie ist das Stottern nach dem Verf. als eine ausgesprochene Neurose zu betrachten, die in ätiologischer Hinsicht mit den sogen. Degenerationsneuropathieen verwandt ist. Diese Verwandtschaft zeigt sich namentlich darin, dass diese Krankheiten mit auffallender Häufigkeit in den Familien der Stotternden vor-

Digitized by Google

kommen, sowie darin, dass die Stotternden einige von den Stigmata dieser Neuropathieen darbieten, ferner darin, dass das Stottern, wie die meisten dieser Neuropathieen, vorzugsweise mit einem bestimmten Geschlecht (dem männlichen) verbunden ist (wie die Epilepsie, Hysterie und Chorea mit dem weiblichen, die Neurasthenie mit dem männlichen Geschlecht) und mit einer bestimmten Altersperiode. Das Stottern hat ferner mit den erblichen Neuropathieen das gemein, dass die unmittelbar (occasionell) wirkenden Ursachen weit zurücktreten gegen die ferner wirkenden (disponirenden); das Stottern gleicht den erblichen Neurosen auch in seinem Wesen, indem es wie diese durch eine stark hervortretende Functionsstörung des Nervensystems charakterisirt ist, während seine pathologisch-anatomische Grundlage unbekannt ist. Walter Berger (Leipzig).

---

23) **Die Vererbung organischer und functioneller Sprachstörungen**, von H. Gutzmann in Berlin. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin in Berlin, am 7. Februar 1898. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 29.)

Das Untersuchungsmaterial Verf.'s umfasst 2228 Patienten und zwar 548 mit Taubstummheit, 287 angeborene Gaumendefecte, 83 mit Sigmatismus lateralis, 869 Fälle von Stottern, 152 von Stammeln und 289 von Hörstummheit.

Was zunächst die Taubstummheit anlangt, so ergab eine vom Verf. aus einer Reihe von Arbeiten anderer Autoren gemachte Zusammenstellung 724 Ehen von Taubstummen mit 1580 Kindern, darunter 20 Taubstumme = 1,3 bezw. 2,8 %. In 517 Ehen, wo nur eines der Eltern taubstumm war, wurden 1220 Kinder, darunter nur 7 Taubstumme geboren = 0,6 bezw. 1,3 %; in 104 Ehen, bei welchen beide Eltern taubstumm waren, wurden nur 175 Kinder erzeugt, darunter 8 Taubstumme = 4,6 bezw. 7,7 %. Die directe Erblichkeit zeigt sich also nach dieser Zusammenstellung sehr gering, sie ist grösser nach der Statistik des amerikanischen Taubstummenasyls in Hartford: 590 von früheren Zöglingen dieser Anstalt geschlossene Ehen, 811 Kinder, darunter 104 = 13 %(!) Taubstumme. Verf. selbst fand in der Taubstummenschule in Berlin 548 Fälle registrirt, in 238 = 45 % war die Taubstummheit angeboren, erworben in 278 = 50 %, unbestimmt blieb sie in 32 Fällen = 5 %. Unter den angeborenen Fällen von Taubstummheit ergab sich 17,2 % erbliche Belastung, dagegen fanden sich in den Taubstummenanstalten in Kentucky, Indiana und Illinois unter 3237 Taubstummen 1005 congenitale, wovon 497 = 50 %(!) erblich belastet. Unter den 548 Fällen vom Verf. waren nur 5 % Juden, immerhin ist die weite Verbreitung der Taubstummheit bei der jüdischen Bevölkerung nicht anzuzweifeln, wichtig sind hierbei die vielen Verwandtschaftsehen und die neuropathische Belastung.

Der angeborene Gaumendefect bezw. die Hasenscharte ist vererblich, diese Vererbung aber im Allgemeinen sehr selten nachweisbar, da dem Nachforschen nach der hereditären Belastung gerade hier häufig ausserordentlicher Widerstand entgegengesetzt wird. Verf. konnte unter 287 Fällen (130 männliche, 157 weibliche) von angeborenen Gaumendefecten nur bei 15 Kindern = 5,2 % hereditäre Belastung nachweisen. Oefters wird kreuzweise Vererbung angetroffen, wie beigefügte Stammbäume — Beobachtungen von Verf. und Meckel — beweisen..

Sigmatismus lateralis. Man unterscheidet bekanntlich das gewöhnliche interdentale Lispeln, ferner eine Art von Zischen mit zu scharfem Aussprechen der S-Laute, sodann den Sigmatismus nasalis und den Sigmatismus lateralis oder lambdoides. In letzteren Fällen fand Verf. bei 90,3 % einen Zahnbogen in der Stellung der Zähne an der Stelle, nach welcher der Luftstrom hinauszischte, und konnte das gleiche Uebel zum Theil (in 32 Fällen von 83 Beobachtungen) auch in der Verwandtschaft nachweisen und zwar stets die beschriebenen Zahnbögen, allerdings nicht immer mit gleichzeitigem Lispeln. Der Sigmatismus lateralis findet sich auffallend

Digitized by Google

häufig beim jüdischen Volke, bei welchem übrigens die Aussprache der Zischlaute manchmal offenbar sogar stammesweise fehlerhaft war (die biblische Erzählung von den Gileaditern und Ephraitern).

Die Möglichkeit der Vererbung functioneller Sprachstörungen ist sichergestellt. Was das Stottern anlangt, so muss man natürlich die Nachahmung ausschliessen können, um im Einzelfalle von Erblichkeit sprechen zu können. Verf. ermittelte unter den letzten 569 Fällen von Stottern 162 Mal, d. h. in 28,6% das Uebel in der Verwandtschaft, aber nur in 47 Fällen = 8,3% war die Erblichkeit nachzuweisen.

Unter 152 sorgfältig beobachteten Fällen von Stammeln constatirte Verf. bei 39,5% hereditäre Belastung (92 männliche, 60 weibliche Personen; 44 Mal stammelte der Vater, 15 Mal die Mutter). Dieselbe wird von den Angehörigen meist bereitwilligst zugestanden (sogen. Gaumendefecte), damit das Stammeln der Kinder möglichst nicht als eine Geistesschwäche angesehen wird.

Dieselbe Erscheinung beobachtete Verf. bei der Hörstummheit; die hereditäre Belastung = 37% (107:289) ging stets oder vorwiegend vom Vater aus. In 152 Fällen = 52,6% waren gleichzeitig adenoide Vegetationen vorhanden.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

24) **Sulla modificazione della eccitabilità elettrica dei nervi e dei muscoli negli emiplegici cerebrali con speciali ricerche sull eccitabilità elettrica normale dei nervi e dei muscoli,** per F. de Grazia. (Archivio di medicina intern. I.)

Zweck der vorliegenden Arbeit ist es, bei frischen Hemiplegieen und bei solchen älteren Datums die galvanische und faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der gelähmten und der gesunden Seite zu bestimmen. Verf. studirte dies an Kranken mit schlaffen Lähmungen und mit Contracturen leichteren und schwereren Grades und an solchen mit Hemiathetose und Hemichorea posthemiplegica. Vorher verschaffte er sich Durchschnittswerthe durch Prüfungen an Gesunden. Die erhaltenen Zahlen theilt Verf. in Tabellen mit.

Er fand in allen seinen Fällen an den gelähmten Gliedern Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit, quantitative und auch qualitative. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven der gelähmten Extremitäten war im Allgemeinen vermindert, nie vermehrt; ebenso war die der Muskeln herabgesetzt. Die Herabsetzung betraf besonders die Muskeln der unteren Extremität und der Hüfte, seltener die der oberen Extremität. In einem Falle ganz frischer Hemiplegie und zweien mit starken Contracturen war die galvanische Muskelerregbarkeit gesteigert und zwar nur in der oberen Extremität. Ein Zusammenhang zwischen erhöhter Erregbarkeit einzelner Muskelgruppen und krampfartigen, athetotischen oder choreiformen Bewegungen bestand nicht; ebenso wenig ein solcher zwischen Herabsetzung und Atrophie.

In vielen Fällen, in denen die galvanische Muskel- oder Nervenerregbarkeit mehr oder weniger herabgesetzt war, war die faradische vollkommen intact. Desgleichen, wenn die galvanische erhöht war.

Auch auf der nicht gelähmten Körperseite fand Verf. elektrische Veränderungen. Am häufigsten eine Verminderung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven. War die galvanische Erregbarkeit erhöht, so beschränkte sich dies auch hier, wie auf der gelähmten Seite, auf einige Muskeln der oberen Extremität.

Die Frage, welches anatomische Substrat der veränderten elektrischen Erregbarkeit zu Grunde liegt, beantwortet Verf. dahin, dass er annimmt, die Schädigung des motorischen Protoneurons mache nicht an diesem Halt, sondern gehe auch auf die Zellen der Vorderhörner und auf die peripheren Nerven über, wie ja auch z. B. Déjerine pathologische Veränderungen an den peripheren Nerven von Hemiplegikern

Digitized by Google

gefunden hat. Da nun die Grosshirnhemisphären durch das ungekreuzte Pyramidenbündel und andere Wege auch mit den gleichseitigen Rückenmarkshälften in Verbindung stehen und die Anzahl der Verbindungsfasern individuell verschieden ist, so wären auf die gleiche Weise die auf der nicht gelähmten Seite gefundenen elektrischen Veränderungen zu erklären. Valentin.

---

25) **Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi,** von Dr. Gisbert Kirchgässer, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1898. XIII.)

Es handelt sich um 2 Fälle, in welchen das Rückenmark nach Marchi untersucht wurde. In dem ersten bestand ein Hirntumor, der seit 3 Jahren Kopfschmerzen und zeitweise Erbrechen, sowie seit etwa einem Jahr Abnahme des Sehvermögens, Schwächegefühl und Zittern in den linksseitigen Extremitäten bewirkt hatte. Die ophtalmoskopische Untersuchung ergab Stauungspapille. Ein Versuch, den Tumor operativ zu entfernen, gelang nur theilweise. Die Operation musste wegen Blutverlustes unterbrochen werden; bei der nach 3 Tagen erfolgten Fortsetzung zeigte es sich, dass der Tumor stark in die rechte Hemisphäre hineinragte. Bald darauf Exitus. Bei der Autopsie fand sich ein Spindelzellensarcom, das hauptsächlich im rechten, in geringerem Grad aber auch in dem linken Stirnlappen sass. In dem 2. Fall bestanden keine Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystemes und handelte es sich dabei nur um ein Magencarcinom mit Nebenmetastasen.

In beiden Fällen fanden sich Veränderungen der hinteren Wurzeln und zwar hauptsächlich im Hals-, oberen Brustmark und in der Lendenanschwellung, welch' letztere auch geringe Degenerationen der vorderen Wurzeln erkennen liess. Verf. glaubt, dass die hinteren Wurzeln in Folge ihres anatomischen Verlaufes besonders leicht mechanischen Einwirkungen ausgesetzt sind. Sämmtliche Veränderungen waren in dem ersten Fall deutlicher ausgeprägt als in dem zweiten. Ein Vergleich der im übrigen analogen Degenerationen spricht dafür, dass Hinterstrangsveränderungen bei Hirntumor vornehmlich durch eine Druckerhöhung der Cerebrospinalflüssigkeit bedingt sind. E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

26) **Beitrag zur Lehre von der Gehirnsklerose,** von Dr. H. Meine, Secundärarzt der psychiatrischen Klinik zu Basel. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1898. XII.)

Die Arbeit giebt im Wesentlichen eine Krankengeschichte und im Anschluss daran den Sectionsbefund wieder. Ein hereditär mannigfach belasteter und bis zu seinem $1^1/_2$. Lebensjahre sehr vernachlässigter Knabe, entwickelte sich körperlich und geistig sehr mangelhaft. Handgreifliche Symptome eines Gehirnleidens traten im 6. Lebensjahre auf und zwar unsicherer Gang, Zittern, starke Verlangsamung der nur über wenige Worte verfügenden Sprache. Im Grossen und Ganzen nahmen diese Erscheinungen, zu welchen sich noch Nystagmus, Parese der Augenmuskeln und Sehnervenatrophie hinzugesellten, in der Folge zu. Der Gang wurde deutlich spastisch-paretisch, das auch in der Ruhe anhaltende Zittern betraf den ganzen Körper und wurde durch gewollte Bewegungen verstärkt. Haut- und Sehnenreflexe gesteigert. Die Beschaffenheit der Sensibilität ist nicht recht ersichtlich. Im psychischen Verhalten des Pat. ist die grosse Reizbarkeit hervorzuheben, später waren viele Lachanfälle zu verzeichen. Die anatomische Untersuchung erstreckt sich leider nur auf das Gehirn. Es fand sich eine über das gesammte weisse Marklager ausgebreitete, hochgradige Sklerose. Die Consistenz des Gehirns war dagegen auffallender Weise nicht vermehrt. Neben der diffusen bestand aber auch eine multiple

Digitized by Google

Sklerose und zwar in der Gehirnrinde. Verf. rechnet seinen, übrigens unzulänglich analysirten Fall zu der diffusen Sklerose und nimmt Anlass, in derartigen Fällen vor der Einbettung der Gehirnstücke in Celloidin zu warnen und statt dessen die Carminmethode zu empfehlen, die allein Verf. zu seinen Resultaten verhalf.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

27) **Sopra un'altra serie di otto casi di tumori encefalici, e sopra una sindrome simulatrice di aneurisma della base del cervello**, per Dott. D'Allocco. (Riforma Medica. 1897. December.)

Bericht über 8 Fälle von Hirntumoren, von denen 6 das Gross- und 2 das Kleinhirn betreffen.

I. Sarcom der oberen Wand des rechten Seitenventrikels. — Chronische Nephritis.

62jährige Frau wurde in comatösem Zustande mit der Diagnose Urämie dem Hospital zugeführt. Hemiplegie links mit Contractur der oberen Extremität, Incontinentia alvi et urinae; ferner bestand conjugirte Déviation der Augen, Erweiterung der rechten Pupille. Pat. nahm rasch an Körpergewicht ab. In den ersten Tagen Fieber.

Bei der Section zeigte sich, dass das Sarcom auf den Stabkranz übergegriffen hatte. Es bestand Ependymitis, Hydrops und beträchtliche Erweiterung des rechten Ventrikels. Compression des Thalam opt. und Corp. striatum auf der rechten Seite.

Verf. hält den comatösen Zustand der Pat., in welchem sie einer Hypnotisirten im lethargischen Stadium glich, für charakteristisch bei Steigerung des intracraniellen Druckes bedingt durch Tumorbildung.

II. Tuberkel des Thalamus opticus.

Tuberculös hereditär belastete Patientin klagte nach einem Fall auf das Hinterhaupt über rechtsseitigen Stirnkopfschmerz. Lähmung der linken oberen und unteren Extremität und des Gesichts. Initiale Stauungspapille rechts.

Section: Nussgrosser Tuberkel mit peripherer Erweichung, die sich bis zur Capsul. intern. erstreckt. Der Fall auf das Hinterhaupt, 5 Monate vor Beginn der Störungen, hat mit Wahrscheinlichkeit Einfluss auf die Localisation und Entwickelung des tuberculösen Keimes gehabt.

III. Grosse Cyste der Plexus chorioid. — Compression der Thalam. optici. — Paracerebellares Syndrom.

44jähr. Frau bot intra vitam deutliche Symptome (cerebellare Ataxie, Asthenie, Atonie), die einen Tumor des Kleinhirns vermuthen liessen. Auch die Begleiterscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Diplopie) wiesen darauf hin.

Die Section zeigte, dass alle diese Erscheinungen nicht durch directe Läsion des Kleinhirns, sondern durch Fernwirkung, durch Compression von Seiten der Cyste und des Ventrikelhydrops hervorgerufen wurden (paracerebellares Syndrom).

IV. Teleangiectatisches Gliom des linken Centrum semiovale.

56jähr. Mann, Alkoholist, erkrankte unter epileptischen Anfällen, fortschreitender Lähmung der rechten Seite, Paraphasie, Dysarthrie, Incontinentia urinae.

Section: Das Gliom nahm die hintere und mittlere Partie des Centrum semiovale ein bis zum hinteren Theil der inneren Kapsel. Im Tumor fanden sich mehrere hämorrhagische Erweichungsherde.

V. Multiple Tuberkel im oberen Theil der Zona rolandica beider Hemisphären mit circumskripter Meningitis daselbst.

VI. Mulptile Tumoren im oberen Theile der Centralwindungen, im Lobulus pariet. sup., im Lobul. quadratus.

Digitized by Google

VII. Latenter Tuberkel der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Der Fall beweist, dass der Hauptsitz für die coordinatorischen Functionen der Wurm des Kleinhirns ist. Der Tumor hat innerhalb der Hemisphären bestanden, ohne dass im Leben irgend ein Zeichen von cerebellarer Läsion beobachtet wurde.

VIII. Charakteristischer Fall von Tuberkel des Wurms und des Lob. sinister des Kleinhirns.

Er bestätigt das klinische Gesetz, dass das Schwanken oder Ataxie auf eine Läsion des Wurms hinweisen und die Tendenz, nach einer Seite hinzufallen, bei einem Uebergreifen der Läsion auf den entsprechenden Lobus besteht.

Verf. schliesst noch einen Krankheitsfall an, der die Symptome eines Aneurysmas an der Gehirnbasis bot. 76jähr. Frau erkrankte 7 Monate vor der Untersuchung mit Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Seit 1 Monat rhythmisches Geräusch an der rechten Schläfe, das bei Compression der Carotiden verschwindet. Druckempfindlichkeit des 1. und 2. Trigeminusastes, rechte Pupille weiter als linke, Reaction fast aufgehoben, herabgesetztes Sehvermögen.

Die Section ergab einfache atheromatöse Dilatation der Art. basilaris und des Circul. Willisii. A. Doberenz (Leipzig).

28) **Idiopathic internal hydrocephalus (serous meningitis) in the adult, with reports of three cases (two with autopsies)**, by Morton Prince, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1897. Aug.)

I. 29jährige Frau erkrankte nach einer Kopfverletzung mit unregelmässigem Fieber, leichten Frösten, Kopfschmerzen, Schmerzen im Nacken und Erbrechen. Dabei bestand unregelmässiges, hohes Fieber, Pat. delirirte. Der Zustand hielt in wechselnder Intensität mehrere Wochen an; dann traten Nackenstarre, Abducenslähmung rechts, Oculomotoriuslähmung auf derselben Seite, Lähmung beider Pupillen. Der Leib war eingezogen, geringe Starre in beiden Oberarmen (M. biceps).

Es wurde das Vorhandensein eines Abscesses vermuthet. Eine explorative Eröffnung des Schädels ergab ein völlig negatives Resultat.

Section: Die Hirnoberfläche zeigte am Scheitel vollständige Obliteration der Furchen und Abflachung der Windungen. Nirgends Eiter. Beide Seitenventrikel sind auf das ungefähr 3fache ihrer normalen Weite ausgedehnt. Ependym blass, geschwollen, sammtartig.

Kein Leiden einer früheren Verletzung am Gehirn. Die übrigen Körperorgane normal.

II. 30jährige Frau. War bis zu ihrer zweiten Entbindung vollkommen gesund. Seitdem hochgradig neurasthenisch. Besonders zur Zeit der Menses Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwäche. Pat. wurde ins Hospital aufgenommen unter Erscheinungen, die die Diagnose auf Peritonitis stellen liessen. Die Nackenmuskeln waren schmerzempfindlich, es bestand heftiger Kopfschmerz. Leichte Neuritis optica.

Die Temperatur war anfangs erhöht, später normal bezw. subnormal. Die Symptome wechselten im Laufe der Krankheit sehr, zeitweilige Besserung mit Rückfällen. Der Gesichtsausdruck wurde allmählich dement, die Erschlaffung der Gesichtsmuskulatur ist eine Wirkung der bestehenden allgemeinen Muskelschwäche.

Abnahme der Intelligenz, träge Reaction der erweiterten Pupillen.

Andauernde Uebelkeit und Erbrechen, mehr oder weniger heftiger Kopfschmerz. Abgesehen von den Pupillen keine Herdsymptome, keine Spasmen. Exitus unter subnormalen Temperaturen und wechselnder Pulsstärke. Dauer der Krankheit 11 Wochen.

Autopsie: Doppelseitiges Ovarialcystom. Die Hirnwindungen sind an der Convexität deutlich abgeflacht, besonders über den Stirnlappen. Keine Erweichungs-

Digitized by Google

herde. Die Ventrikel erweitert, besonders der vierte. Ependym glatt, keine Adhäsionen, kein Zeichen von Entzündung, auch bei mikroskopischer Untersuchung.

III. Ein 15jähriger Schulknabe wurde vom Sonnenstich befallen. Bewusstlosigkeit. Irreguläre Temperatur. Erbrechen. Puls frequent, von geringer Füllung und Spannung. . Pupillen stecknadelkopfgross, starr. Reflexe vorhanden.

Unter zunehmender Pulsverschlechterung Exitus nach 14 Tagen.

Bei der Section fand sich chronische Ependymitis, der seröse Erguss war auf die Gehirnconvexität beschränkt. A. Doberenz (Leipzig).

Psychiatrie.

29) **Auto-infezioni negli alienati**, per C. Ceni e G. C. Ferrari. (Riv. speriment. di Freniatr. XXIV. 1.)

Anschliessend an Studien über Bakterienbefunde bei acuten Delirien berichten die Verff. über 18 Falle verschiedener Formen von Geisteskrankheiten, deren psychisches Bild mit dem Delirium acutum Aehnlichkeiten bot, und bei denen sie das Blut bakteriologisch untersuchten. Positive Resultate hatten Verff. 7 Mal: davon 1 Status epilepticus, 5 schwere Manieen und 1 Paralytiker im maniakalischen Stadium. Die gefundenen Mikroorganismen waren Streptokokken und Staphylokokken von verschiedener Virulenz im Thierversuch. Die Kranken, in deren Blut sich Bakterien fanden, fieberten sämmtlich. Die gefundenen pathogenen Keime sind durchaus nicht pathognomonisch für irgend eine Form der Geistesstörung, sondern stellen nur eine Complication dar. Valentin.

---

30) **Lombroso und die Criminal-Anthropologie von heute**, von Näcke. (Zeitschr. für Criminal-Anthrop. etc. 1897. Bd. I. S. 1.)

Verf. beleuchtet die vielen Uebertreibungen und Einseitigkeiten in Lombroso's Ansichten, besonders wie sein „geborener" Verbrecher und „Verbrechertypus" (auch in seiner neuesten, ziemlich verschwommenen Definition) unhaltbar und überflüssig sind, absolut falsch dagegen die angenommene epileptische und atavistische Basis des Verbrechens. Die grosse Menge der Anthropologen sind nur über folgende Punkte einig: 1. Alle sog. Degenerationszeichen wachsen von den normalen zu den Geisteskranken und Verbrechern an Zahlen, selbst gehäuft bilden sie nie einen besonderen Typus; 2. neben dem individuellen ist auch der sociale Factor des Verbrechens äusserst wichtig; 3. unter den Verbrechern giebt es viele Geisteskranke, Schwachsinnige und Minderwerthige, und 4. die meisten der sog. Degenerationszeichen sind pathologisch bedingt, können wohl einen Hinweis auf Minderwerthigkeit geben, aber nie auf Criminalität. Die epileptische und atavistische Basis des Verbrechens wird dagegen meist ganz geleugnet und die Moral insanity als Morbus per se von Vielen desgleichen. Endlich werden eine Reihe von Aufgaben für künftige Forschungen aufgestellt. „Sind einmal diese Erfordernisse erfüllt (so schliesst der Verf.), . . . dann wird die Criminal-Anthropologie erst wahrhaft wissenschaftlich werden, nicht bloss, wie jetzt, vorwiegend empirisch sein." (Autorreferat.)

---

31) **Contributo allo studio della demenza consecutiva.** Beitrag zum Studium der consecutiven Demenz, per G. Mondio. (Annali di Nevrologia. 1897. XV. S. 374.)

Krankengeschichte einer 50jährigen Frau, die nach periodischem Irresein dement geworden war. Die Section ergab makroskopisch: Pachymeningitis und Arachnoiditis chronica, weisse Substanz anämisch, braune Erweichungsherde im rechten Thalamus opticus. Mikroskopisch: Degeneration der Hinterstränge, der hinteren Wurzeln und

Digitized by Google

der Hirnrinde. An Golgi-Präparaten die Zellen von unregelmässiger Form, die Protoplasmafortsätze mit Knötchen und Höckern besetzt. An den Blutgefässen miliare Aneurysmen.

Valentin.

---

32) **Beitrag zur Lehre des inducirten Irreseins (Korsakow'sche Psychose)**, von Ernst Meyer (Herzberge). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S. 268).

Es handelt sich um einen 37jährigen Droschkenkutscher, Potator, bei dem seit Weihnachten 1896 eine Steigerung des Potus und zunehmende Verwirrung eintrat; gleichzeitig war Gedächtnissschwäche und häufiger Meinungswechsel bemerkbar. Juli 1897 trat ein Schlaganfall ein mit rechtsseitiger Lähmung und Sprachstörung. Ende Juli wurde der Kranke in Herzberge aufgenommen. Er bot ein Bild geistiger Schwäche mit einzelnen Grössenideeen und fehlender Orientirung. Trotz der fehlenden körperlichen Symptome macht die Schilderung den Eindruck, als ob es sich um eine Paralyse handle, eine Auffassung, die sich nach der Auffassung des Verf.'s vor allem wegen des deutlich progredienten Charakters der Geistesschwäche nicht völlig von der Hand weisen lässt. Durch das zufällige Zusammenkommen mit einem an Polyneuritis leidenden Kranken, dessen wesentlichste Confabulationen sich auf militärische Dinge bezogen, wurden auch bei diesem Kranken ähnliche Vorstellungen wachgerufen. Die schon vorher andeutungsweise vorhandene (vielleicht auch nicht so eingehend beobachtete) Neigung zu Erinnerungsfälschungen und Confabulationen nahm seit dem Zusammensein mit dem anderen Kranken ganz auffallend zu.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

33) **Welche Bedenken und Schwierigkeiten haben sich bei der Anwendung der ministeriellen Anweisung über die Aufnahme und Entlassung von Geisteskranken, Idioten und Epileptischen in und aus Privatanstalten (§ 30 der Gewerbeordnung), sowie über die Einrichtung, Leitung und Beaufsichtigung solcher Anstalten vom 20. Sept. 1895 ergeben?** von Tippel. (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S. 358.)

Nach dem Marienberger Scandal, den der Verf. übrigens auffallender Weise so auffasst, als ob er die Irrenärzte überhaupt etwas anginge, hat man in Preussen genaue Bestimmungen getroffen, die eine Wiederkehr solcher trauriger Ereignisse verhindern sollen. Im ganzen haben sich bei einer vom Verf. veranstalteten Rundfrage die ärztlichen Leiter von Privatanstalten mit den Bestimmungen zufrieden erklärt; sie sind dazu wohl auch berechtigt, denn die Aufnahme und Entlassungsbedingungen sind fast durchweg weniger complicirt und freiheitlicher, als die der entsprechenden Staatsanstalten. Die Durchführung des Grundsatzes, dass nur ein Arzt der verantwortliche Leiter sein darf, scheint noch recht mangelhaft zu sein. So erwähnt Verf., dass in einzelnen kleinen Anstalten der Arzt oft nur $^1/_3$ Stunde in der Anstalt verweile; ferner liegt eine grosse Schwierigkeit in den unvermeidlichen Differenzen zwischen Arzt und Besitzer, die in der Regel die verschiedensten Interessen vertreten. Die „unvermuthete" Revision verläuft oft zwecklos in Folge der Abwesenheit des Arztes. Auch mancherlei andere Bestimmungen, besonders der Begriff der „Dringlichkeit" machen Schwierigkeiten, deren Beseitigung bei einer Revision der ministeriellen Verfügung sehr erwünscht erscheint.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

34) **Ueber puerperale Psychosen**, von H. Rhode. Vortrag, gehalten in der medicin. Gesellsch. in Giessen. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 41.)

In zahlreichen Fällen hängen die Wochenbettspsychosen aufs innigste mit infectiöser oder intoxicatorischer Erkrankung der Wöchnerin zusammen (Puerperalfieber

Digitized by Google

bezw. die febrilen entzündlichen Puerperalerkrankungen, Osteomalacie, Eclampsie) und erklären sich nur durch diese. Die psychische Störung nimmt dann meist wesentlich den Charakter deliriöser Zustände an, massenhaft und plötzlich auftretende Hallucinationen bedingen (tobsüchtige) Verwirrtheit; bemerkenswerth ist die häufige rudimentäre Beschaffenheit dieser Symptomencomplexe und die psychischen Anomalieen unterliegen vielfachen individuellen Schwankungen. — An diese Zustände schliessen sich solche von sehr kurzer (meist nur wenige Stunden) Dauer an, die, während oder bald nach der Geburt entstehend, das Bewusstsein stark trüben oder aufheben und grosses forensisches Interesse durch Neigung zu impulsiven Gewaltacten beanspruchen („epileptische Dämmerungszustände"? Kraepelin). Eine dominirende Stellung nehmen die relativ gut charakterisirten Erschöpfungspsychosen ein. Ferner kommen idiopathische — im Gegensatz zu den erwähnten symptomatischen — Psychosen vor, namentlich periodische Geistesstörungen, Katatonie, bisweilen Paralysen. Niemals handelt es sich dabei um einheitliche Krankheitsbilder, vielmehr um klinisch und prognostisch verschiedenartige Erkrankungen. Eine specifische Puerperalpsychose existirt nicht. Das Wochenbett gehört in die allgemeine Aetiologie der Psychosen, ist aber keineswegs Ursache einer bestimmten Psychose. R. Pfeiffer (Cassel).

35) **Entstehung und Entwickelung der grossherzogl. sächs. Landes-Irren-Heil- und Pflegeanstalt**, von Landesrath Hermann Ortloff. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S. 384.)

Die Gründung eines Irrenhauses in Jena wurde 1801 durch eine milde Stiftung einer Wittwe angeregt, die den Wunsch aussprach, die Anstalt solle zur Wiederherstellung der zerrütteten Verstandskräfte durch Behandlung geschickter Aerzte dienen, und die Hoffnung aussprach, dass dadurch der Ruf der medicinischen Facultät und der Zufluss von Studirenden der Medicin zur Universität vermehrt werde. Die Anstalt wurde unter Ueberführung des Bestandes der Weimarischen Irrenanstalt 1804 eröffnet. Sehr interessant sind die ausführlich wiedergegebenen Schwierigkeiten bei der Umwandlung der Anstalt in eine Landesanstalt unter Aufhebung der in Eisenach bestehenden Anstalt. Die Differenzen zwischen Landtag und Landesdirection betrafen namentlich die Kostenersatzpflicht und die Frage, wann Kranke anstaltsbedürftig sind. Die Landesdirection wies darauf hin, dass der Staat eine doppelte Pflicht habe, einmal für das unglückliche Individuum selbst, dann für die Sicherheit der Staatsbürger zu sorgen; es handle sich gegenüber der Freiheit um die pflichtgemässe Bevormundung des im höchsten Grade Unmündigen, wobei selbst der Vater nicht das Recht behaupten dürfe, seinem verstandeskranken Kinde die Möglichkeit einer schnellen Genesung um einen Tag zu verkürzen. Wenn man bedenkt, dass man das Jahr 1819 schrieb, und damit vergleicht, welche Anschauungen am Ende unseres aufgeklärten Jahrhunderts die Aufnahmebedingungen Geisteskranker in Anstalten bestimmen, so kann man nicht gerade einen Fortschritt erkennen.

Aus dem Abschnitte über den Beginn der Irrengesetzgebung in Deutschland geht hervor, dass zuerst in Deutschland Weimar ein solches geschaffen hat, und zwar schon 1821. Für Inländer, die an Melancholie, Wahnsinn oder Raserei litten, war damals die Aufnahme ein Recht, das von Verwandten, Vormündern und Gemeinden in Anspruch genommen werden konnte. Die Polizeibehörde konnte nur dann die zwangsweise Einweisung verfügen, wenn der Kranke öffentliches Aergerniss gab, die öffentliche Sicherheit gefährdete und wenn die zur Heilung nöthigen Vorkehrungen versäumt wurden. In einer Nachschrift erwähnt der Verf. die Möglichkeit, dass Frankfurter Verhältnisse vielleicht auch Goethes Anregung zur Umgestaltung des Weimarer Irrenwesens als Vorbild gedient haben.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Digitized by Google

36) **Ueber Familienpflege Geisteskranker**, von Wilhelm Falkenberg (Herzberge). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV. S. 553.)

Der Verf. berichtet über die Erfahrungen, die seit der im Sommer 1893 erfolgten Eröffnung der Irrenheilanstalt Herzberge bei Berlin mit der Familienpflege Geisteskranker gemacht worden sind, und spricht sich im Ganzen recht zufrieden aus. Sie erstreckt sich besonders auf Kranke, bei denen wohl eine irrenärztliche Aufsicht, nicht aber ein dauernder Anstaltsaufenthalt erforderlich ist. Die Pflegestellen liegen fast alle in der Peripherie der Stadt, was in den äusseren Verhältnissen begründet ist, zum grossen Theile wohl aber auch mitschuldig ist an dem fast vollständigen Scheitern der Familienpflege bei Alkoholikern. Die Pfleger sind meist Arbeiter, kleine Handwerker und Gewerbetreibende, der durchschnittliche Pflegesatz 250 Mark jährlich, die Kosten für den Tag und Kopf 1,20 Mark, während die Kosten der in der Anstalt untergebrachten Kranken sich auf 2,36 Mark belaufen. Am besten eigneten sich zur Familienpflege die an secundären Schwächezuständen Leidenden, ziemlich gut auch ältere Hysterische, während Paralytiker in der Remission meist nur bei ihren eigenen Angehörigen untergebracht wurden. Bei einem durchschnittlichen Bestand von 130 in Pflegestellen lebenden Kranken aller Art waren innerhalb der mehr als $3^1/_2$ Jahre umfassenden Berichtszeit nur zwei Unglücksfälle zu verzeichnen (Selbstmord eines Alkoholisten, Schwängerung einer entlaufenen Idiotin). Vorläufig können die bisherigen Versuche, Kranke daran zu gewöhnen, sich wieder dem täglichen Leben anzupassen, wohl zu weiterer Ausbildung dieser Behandlungsmethode ermuthigen. Ob nicht locale Verhältnisse, Intelligenz, Lebensweise, Armuth, Beschäftigung der Bevölkerung in einzelnen Gegenden alle derartigen Versuche zum Scheitern bringen können, ist vorläufig noch nicht abzusehen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

37) **L'assistance et le classement des aliénés dans d'autres pays**, par Peeters. (Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. 1897. Dec.)

Betrachtungen über die Familienpflege bei der Anstalt Herzberge der Stadt Berlin zu Lichtenberg und bei Uchtspringe. Für Kranke aus dem Seine-Département besteht in der Umgegend von Dun-sur-Auron eine Familienpflege (ca. 300 Kranke); in Russland hat man ebenfalls diese Art der Verpflegung versuchsweise eingerichtet und ist mit den Resultaten zufrieden, desgl. in Nordamerika in Massachusets. Hier hat man den Fehler gemacht, Reconvalescenten von frischen Psychosen in Familien unterzubringen, was sich nicht bewährt hat. Lewald.

38) **A case of cretinism following an attack of acute thyreoiditis**, by Edmund Shields. (New York Med. Journal. Vol. LXVIII.)

Pat., das vierte Kind gesunder Eltern, entwickelte sich vollkommen normal bis zum 10. Lebensmonat. Da trat ein Anfall von acuter Thyreoiditis ein, welcher ca. 1 Woche anhielt und von Fieber, Schwellung der Schilddrüse und Stenosesymptomen von Seiten der Trachea begleitet war; Mundhöhle und Rachen normal. Keine Abscessbildung. Es resultirte vollkommene Atrophie der Schilddrüse und im unmittelbaren Anschluss Aufhören der Entwickelung und des Wachsthums, das typische Bild eines Cretins. Das jetzt 9jährige Kind ist 32 Zoll hoch, wiegt 33 Pfund, spricht nur wenige einfache Worte und ist geistig sehr wenig entwickelt. Kurz dauernde Behandlung mit Schilddrüsenextract hatte deutlich günstigen Erfolg: Haut und Haare gewannen ein mehr normales Aussehen, die Zunge trat weniger hervor, der Blick des Kindes wurde freier. R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

Therapie.

39) **Duralinfusion**, von Dr. Jacob. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 21 u. 22.)

Verf. gebraucht den Ausdruck Duralinfusion nur der Kürze halber, da es sich in Wirklichkeit um Infusionen in den Subarachnoidalraum handelt. Der dazu verwendete, dem Quincke'schen nachgebildete Apparat ist im Original genau beschrieben. Bei der Ausbildung dieser Methode lag der Gedanke zu Grunde, durch Einführung von Medicamenten oder Auswaschung des Subarachnoidalraumes mit keimtödtenden Flüssigkeiten bei Meningitis u. s. w. therapeutisch einwirken zu können. Wird 0,1 %ige Kochsalzlösung mit oder ohne Zusatz von Methylenblau bis 70 ccm Hunden infundirt, so zeigen die Thiere keinerlei störende Erscheinungen. Wird aber physiologische Kochsalzlösung selbst in geringen Quantitäten eingegossen, so werden die Thiere sehr unruhig, haben Zuckungen und Schmerzen in den hinteren Extremitäten. Nach 1 bis 2 Stunden verschwinden diese Symptome wieder vollständig. Bei der Section fand sich der Farbstoff durch den ganzen subarachnoidealen Raum bis zur Gehirnbasis verbreitet und war auch in der Umgebung einzelner Hirnnerven nachzuweisen. Diese Versuche wurden bei einigen an Hysterie und progressiver Paralyse leidenden Frauen wiederholt; 0,1 %ige Kochsalzlösung selbst bis 150 g verursachte keine localen oder allgemeinen Störungen, besonders keine Drucksymptome; wurde physiologische Lösung verwendet, so klagten die Pat. über heftige bis in die Beine ausstrahlende Rückenschmerzen. Allmählich traten Kopfschmerzen, leichtes Erbrechen ein, die Temperatur stieg bis auf 38,9. Nach 24 Stunden waren alle Erscheinungen zurückgegangen. Aus diesen Resultaten zieht Verf. den Schluss, dass beim normalen Individuum die erhebliche Druckvermehrung, welche experimentell durch Infusion grosser Mengen von Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum erzeugt wird, ohne jeden Einfluss auf dasselbe ist und dass die sog. Drucksymptome nur eine Folge der langen Dauer des Druckes sein können. Von medicamentösen Stoffen setzte Verf. der Infusionsflüssigkeit Carbol in $^1/_4$—$^1/_2$ %, Chloralhydrat in $^1/_2$ % und Jodkali in 4 % zu. Es wurden 25 g infundirt. Die beiden ersten Medicamente machten keinerlei Symptome, dagegen waren dieselben nach Einführung der Jodkalilösung sehr heftig. Schon während der Infusion waren die Schmerzen sehr lebhaft; nach denselben waren die Thiere an den hinteren, bisweilen auch an den vorderen Extremitäten paraplegisch, litten an Salivation, Tachypnoë und verschiedenen Intoxicationserscheinungen. Diese Symptome hielten bis 24 Stunden an. Die Jodausscheidung begann erst nach 6 Stunden und war noch nach 60 Stunden deutlich zu constatiren. Die chemische Untersuchung der Hirn- und Rückenmarksubstanz der mit Jodkaliinfusion behandelten Hunde stellte fest, dass unmittelbar nach der Infusion eine Aufnahme des Jodes in das Gehirn und Rückenmark erfolgte und dass dasselbe längere Zeit in diesen Organen verbleibt. Die therapeutischen Versuche wurden beim Menschen wegen Mangel an einschlägigem Material nicht wiederholt, jedoch ist Verf. von seinen Versuchsresultaten so befriedigt, dass er seine Duralinfusion als eine therapeutisch verwerthbare Methode empfiehlt. Bielschowsky (Breslau).

---

40) **Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunction**, von E. Stadelmann. Aus der II. medic. Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin am 18. October 1897. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 47.)

I. Meningitis tuberculosa.

Der Druck ist meist stark erhöht, gelegentlich ganz minimal, ja es fliessen nur wenige Tropfen oder gar keine Flüssigkeit aus, trotzdem im Gehirn ein starker Druck

Digitized by Google

von Seiten der Subarachnoidalflüssigkeit besteht. — Gründe hierfür: 1. sulzige Verwachsungen in dem ganzen Subarachnoidalraum des Rückenmarks. 2. Die Nadel dringt in den abnorm ausgedehnten, eine grössere Flüssigkeitsmenge enthaltenden Subduralraum, während der Subarachnoidalraum völlig verschlossen ist. 3. Verlegung der Communicationsöffnungen zwischen Hirn- und Rückenmarkssubarachnoidalraum. 4. Fälle von „Meningitis ohne Meningitis" im Sinne von Fr. Schultze. 5. Die scheinbar verschiedene Lagerung der Entzündungsproducte im Hirn und Rückenmark. Die Eitermassen liegen im Gehirn in dem Subarachnoidalraum, im Rückenmark in der Pia, hier beginnt die Entzündung und ergreift erst später Arachnoidea und Dura. Möglicherweise handelt es sich im Rückenmark um einen Interarachnoidalraum, d. h. es bestehen zwei Blätter der Arachnoidea, von denen das tiefere mit der Pia ein Maschennetz bildet. 6. Fälle von Meningitis serosa und Pseudomeningitis.

Die Punctionsflüssigkeit ist bald klar und wasserhell, bald stärker getrübt, ja sie kann reichliche Eitermassen enthalten, auch blutig gefärbt sein. Tuberkelbacillen können trotz sorgfältigen Suchens nicht nachweisbar sein, obwohl Mening. tuberculosa besteht. Es ist dieses möglich, wenn die Tuberkel nicht zerfallen sind, ferner wenn bei Verstopfung der Communicationsöffnungen die tuberculöse Meningitis ausschliesslich oder fast ausschliesslich die Hirnhäute betroffen hat, endlich bei Punction des Subduralraums.

Verf. fand Tuberculose in ca. 22 %.

II. Meningitis purulenta.

Die Flüssigkeit ist meist trübe, mehr oder minder eiterhaltig und enthält Bakterien (Meningococcus intracellularis, Pneumococcus, Staphylo-, Streptococcen u. s. w.); Druckerhöhung. Die frische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auf Bakterien im gefärbten Deckglasapparat bezw. hängenden Tropfen ist erforderlich. — Bei fehlenden Bakterien ist eine Differentialdiagnose zwischen Meningitis tuberculosa und purulenta durch die Lumbalpunction nicht zu ermöglichen, da aus der quantitativen Eiweissbestimmung, der An- bezw. Abwesenheit von Zucker, der Reaction und dem specifischen Gewicht keine bindenden Schlüsse zu ziehen sind, wir mit diesen Untersuchungen differentialdiagnostisch nicht weiterkommen. Trotz bestehender eitriger Meningitis kann die Punctionsflüssigkeit hellserös, klar sein und keine Bakterien enthalten: es kommen hierbei die bei der tuberculösen Meningitis genannten Möglichkeiten in Betracht.

III. Gehirnabscess.

Die Resultate der Lumbalpunction sind ausserordentlich wechselnd, eine complicirende Meningitis ist nicht immer durch die Punction nachweisbar. Nur das positive Resultat beansprucht in dieser Hinsicht Werth, ein negatives spricht nicht gegen Meningitis. Die Leukert'sche Auffassung wird abgelehnt. Die Differentialdiagnose zwischen Hirnabscess und Sinusthrombose kann durch den Ausfall der Lumbalpunction nicht gestellt werden. Ausgezeichnetes leistete die Punction bei Alkoholikern mit acuten Infectionskrankheiten, bezw. Pneumonie und Delirium zum Nachweis einer complicirenden Meningitis, ferner bei Verdacht auf Schädelfractur. — Bei kryptogenetischer Sepsis mit Staphylokokken im Blute fanden sich dieselben auch in der Lumbalflüssigkeit, obgleich klinisch Meningitis nicht absolut sicher angenommen werden konnte.

IV. Gehirntumor.

Die Lumbalpunction wirkt therapeutisch direct ungünstig und fördert die Diagnose wenig oder garnicht. Für den nicht seltenen Abschluss des Subarachnoidalraumes der Rückenmarkshöhle kommen die oben genannten Umstände in Frage.

Digitized by Google

V. Gehirnblutung.

Blutungen in die Ventrikel oder auf die Hirnoberfläche werden wahrscheinlich, wenn verschiedene Punctionen an verschiedenen Stellen stets bluthaltige Flüssigkeit ergeben. — Bei einmaliger Punction kann sich Blut aus einer angestochenen Vene beimischen und zu Täuschung führen. Bei der Pachymeningitis haemorrhagica kann die Lumbalpunction die Diagnose nicht fördern, das verbieten die anatomischen Verhältnisse.

VI. Differentialdiagnose zwischen Apoplexie, Embolie und Erweichung.

Es ist unmöglich, durch die Lumbalpunction einen differentialdiagnostischen Aufschluss zu erhalten. Vor der Behandlung der Apoplexieen mit Lumbalpunction ist nachdrücklichst zu warnen.

VII. Varia.

1. Ueber den Werth der Lumbalpunction bei Hydrocephalus gehen die Ansichten auseinander; Verf. sah in seinem Falle keinen Nutzen. 2. Mehrere diagnostisch unklare Fälle sind auch durch die Punction nicht aufgeklärt worden. 3. Bei Encephalitis haemorrhagica (1 Fall) ergaben sich keine besonderen Resultate, ebensowenig 4. bei chronischer Bleivergiftung, Nephritis und Urämie. Bei einem Nephritiker mit Cheyne-Stokes'schem Athmen stieg während der Dyspnoe der Druck im Lumbalcanal bedeutend und fiel während der Apnoe auf den früheren Stand.

Während eines hystero-epileptischen Anfalles ergab die Punction enorme Drucksteigerung.

Verf. steht der Empfehlung der Lumbalpunction bei Chlorose sehr skeptisch gegenüber und hält die diesbezügliche Auffassung von Lenhartz für unrichtig, indem es sich um angioneurotischen Hydrocephalus, nicht um Venenthrombose oder gar Sinusthrombose handelt und die Therapie vielleicht zum Theil eine psychische gewesen ist. Auch bei Pneumonie, Scarlatina und Abdominaltyphus fand Verf. erhebliche Drucksteigerung im Subarachnoidalraum, konnte aber niemals durch Punction die entsprechenden Beschwerden bessern.

Verf. hat niemals einen therapeutischen Erfolg von der Lumbalpunction gesehen. Ihr diagnostischer Werth ist gross, aber nicht zu überschätzen: nur ein positives Ergebniss kann verwerthet werden, dagegen geht es nicht an, aus dem Punctionsresultate negative Schlüsse zu ziehen. So ausserordentlich wichtig die Lumbalpunction ist, so dürfen doch die übrigen diagnostischen Methoden nicht vernachlässigt werden. R. Pfeiffer (Cassel).

41) **Zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunction**, von Dr. Arthur Schiff. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 9.)

Verf. erörtert auf Grund der in der Litteratur mitgetheilten Fälle, sowie 13 eigener Beobachtungen (Mening. tuberculosa 2 Fälle, Mening. epidemica 4 Fälle, eitrige Meningitis bei otitischem Hirnabscess 2 Fälle, Tumor cerebri 2 Fälle, Typhus und Urämie je 1 Fall) den diagnostischen Werth der Lumbalpunction, namentlich die diagnostische Verwerthbarkeit der „negativen Befunde". Er macht aufmerksam, dass die schon von Lichtheim hervorgehobene Bedeutung der Gerinnbarkeit der Flüssigkeit bisher viel zu wenig Beachtung gefunden habe, und dass man von einem negativen Befunde, d. h. einem nicht meningitischen Charakter der Punctionsflüssigkeit erst sprechen könne, wenn (bei Abwesenheit jeder sanguinolenten Beschaffenheit) in der Flüssigkeit bei ruhigem Stehen keine Gerinnselbildung eintrete. Namentlich für die tuberculöse Meningitis mit ihrer oft vollkommen klaren Cerebrospinalflüssigkeit,

Digitized by Google

dem meist negativem Bacillenbefunde und häufigem atypischen Verlaufe kann diese Eigenschaft von hoher diagnostischer Bedeutung werden.

In keinem seiner 9 Fälle von Meningitis wurde sie vermisst. In 1 Falle von Meningitis tuberculosa konnte die Diagnose lediglich auf Grund der Gerinnbarkeit gestellt und den aus dem klinischen Verlaufe sich ergebenden berechtigten diagnostischen Einwänden gegenüber festgehalten werden. In 3 Fällen nicht meningitischer Erkrankung trat keine Gerinnung ein, in dem Falle von Urämie war die Blutbeimengung an ihrem Eintritte Schuld.

Auf die Gerinnbarkeit der Flüssigkeit wäre namentlich in otiatrischen Fällen zu achten; da die Frage nach dem Vorhandensein einer Meningitis hier von grösster Bedeutung ist für die Vornahme oder Unterlassung einer chirurgischen Intervention.

J. Sorgo (Wien).

---

42) **Ueber die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction,** von J. Bernheim und P. Moser. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 20 u. 21.)

Die Verff. nahmen (in der Kinderklinik von Prof. v. Widerhofer in Wien) in 80 Fällen eine Punction des Spinalcanals vor. Von diesen Beobachtungen entfielen 62 auf Meningitis tuberculosa, 4 auf Meningitis cerebro-spinalis epidemica, 7 auf Lepto- und Pachymeningitis purulenta, 7 auf Meningitis ähnliche Symptomencomplexe. Eine Narcose wurde nie vorgenommen. Der Einstich erfolgte genau in der Mittellinie in der Regel zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel. Findet ein spontanes Abtropfen von Flüssigkeit aus der Canüle nach erfolgtem Einstiche nicht statt, so kann ein wenig aspirirt werden. Blutige Beimengungen der Cerebrospinalflüssigkeit beobachteten die Verff. nur zwei Mal, und zwar nicht während der ganzen Dauer der Punction. Bei eitriger Meningitis fanden die Verff. mehrmals nur stark getrübte Flüssigkeit, in anderen Fällen rein eitrige Flüssigkeit. Bei Meningitis tuberculosa war die durch Punction gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit fast regelmässig mehr oder minder deutlich getrübt; allerdings war die Trübung manchmal nur wenig ausgesprochen. Unter 41 Fällen von Meningitis tuberculosa war nur in 2 Fällen klarer Liquor vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung der gewonnenen Flüssigkeit erfolgte nach vorausgegangener Sedimentirung oder Centrifugirung. Es fanden sich besonders viel Endothelzellen im Sedimente vor, namentlich bei Meningitis tuberculosa, In 73 % der Fälle der letzgenannten Categorie konnten Tuberkelbacillen in der Flüssigkeit nachgewiesen werden. Bei intraperitonealer Ueberimpfung der gewonnenen Flüssigkeit auf Meerschweinchen erkrankten 85 % derselben an Tuberculose. Eine trübe Cerebrospinalflüssigkeit, deren Sediment zum grössten Theil aus mononuclearen Leukocyten besteht, spricht im allgemeinen für Meningitis tuberculosa. Bei den eitrigen Formen der Meningitis ist die Auffindung der Mikroorganismen eine relativ leichte.

H. Schlesinger (Wien).

---

43) **Chirurgia cerebrale,** per E. de Paoli. (Atti e rendicont. della Acad. med.-chir. di Perugia. IX. 2.)

In vorliegender Arbeit theilt Verf. seine eigenen Beobachtungen und seine Erfahrungen über die Hirnchirurgie mit. Er kommt zu folgenden allgemeinen Resultaten:

Ein wichtiges Hülfsmittel zur Diagnose und Localisation eines Hirnleidens ist die Percussion des Schädels. Sie zeigt durch Schmerzen und Hyperästhesieen beim Beklopfen, sowie eventuell durch Auslösung von Convulsionen und durch gedämpften Schall den Sitz einer Erkrankung an.

Die Prognose der Gehirntuberculose ist meist günstiger als die anderer Hirntumoren, weil sie oft umschriebene Erkrankungen setzt, die der Diagnose und der erfolgreichen Exstirpation zugänglich sind.

Digitized by Google

Traumen haben zwar nicht die Bedeutung, die ihnen nach den Krankengeschichten zu urtheilen inne zu wohnen scheint, sie verschlimmern aber oft oder lassen recidiviren alte Entzündungsherde.

Paresen oder Paralysen, die der Entfernung eines grösseren Abschnittes der Centralwindungen folgen, bleiben meist permanent.

Explorative Eröffnung des Schädels ist nur in ganz verzweifelten Fällen erlaubt. Es empfiehlt sich dazu eine Oeffnung in der Centralregion anzulegen und von hier aus enge Spalten in die Schädelknochen und Incisionen der Dura nach verschiedenen Richtungen zu machen, um die Beschaffenheit der Hirnoberfläche und eventuell durch Punctionen und Einschnitte die des Inneren zu prüfen. Valentin.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. December 1898.

Herr Lähr: **Krankenvorstellung. I. Cucullarislähmung.**

Es handelt sich um einen 22jähr. Kranken, der in den Kinderjahren an Hauttuberculose gelitten hat. Im Jahre 1897 trat eine Anschwellung der rechten Halsseite auf, weshalb Anfang d. J. eine Operation ausgeführt wurde. Im Mai d. J. stellten sich wieder Schmerzen am Halse ein, indem sich hier eine eiternde Fistel gebildet hatte. Im Juli d. J. wurden nochmals die Drüsenpackete an der rechten Halsseite entfernt. Als 8 Tage nach dieser zweiten Operation der Verband gewechselt wurde, war die Beweglichkeit des rechten Armes beschränkt, ebenso bestanden Schmerzen im rechten Unterarm. Man sieht jetzt eine Narbe im mittleren Drittel des Halses rechts; die rechte Scapula ist nach unten gesunken und steht erheblich weiter nach aussen als die linke. Die Musculatur zwischen Occiput und Schulter und zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt ist rechts atrophisch. Der rechte Arm hängt herunter. Beim Erheben der Schultern geht die linke bedeutend höher hinauf als die rechte; auf der rechten Seite geschieht dies Erheben mit dem Levator scapulae. Die Seitwärtserhebung des Armes geschieht rechts nur sehr wenig. Die rechte Scapula zeigt die Mouvement de bascule — Stellung; bei Erheben des rechten Armes nach vorne bildet sich über der Scapula eine starke Rinne, nur ein schmales vorderes Bündel des Cucullaris springt hierbei scharf heraus. Mit Ausnahme des letzteren zeigt der Muskel vollkommene Entartungsreaction. Neben der starken motorischen Störung findet sich noch eine anästhetische Zone, welche sich von der Narbe bis zur Haargrenze des Kopfes ausdehnt, und welche nach vorn bis zum hinteren Rande des Musc. st. cl. mast. geht. Aus letzterer Affection ist mit Sicherheit zu schliessen, dass in diesem Falle auch cervicale Aeste mitbetheiligt sind und Vortr. ist daher geneigt, sich der Remak'schen Ansicht bezüglich der Innervation des M. cucullaris anzuschliessen. Der zweite Punkt, auf welchen Vortr. hinweist, betrifft die Functionsstörung der Cucullarislähmung. Der Kranke kann nach vorne den Arm bis zur Horizontalen erheben; nach der Seite dagegen geht die Bewegung nur so weit, dass der Arm mit der Brust einen ganz spitzen Winkel bildet. Dieses Symptom des Nichterhebens über die Horizontale ist also nicht nur ein Symptom von Serratuslähmung; zur Drehung der Scapula ist es nothwendig, dass letztere im oberen Theil fixirt wird; ist dies durch Cucullarislähmung nicht möglich, so kann auch der Serratus nicht ordentlich in Action treten.

Herr Remak hat im Jahre 1888 darauf aufmerksam gemacht, dass bei einer durch operative Läsion des Accessorius am Foramen jugulare veranlassten Cucullarislähmung die Drehstellung fehlte. Er hat 1892 bestätigt, dass sie auch nach be-

Digitized by Google

wusster operativer hoher Durchschneidung des Accessorius und bei einer degenerativen Accessoriusparalyse als Theilerscheinung einer multiplen Hirnnervenlähmung vermisst wurde. Erfahrungen, dass die Drehstellung des Schulterblattes auch nach intracranieller Erkrankung des Accessorius oder Läsionen desselben bald nach dem Austritte aus der Schädelhöhle zu Stande kommt, liegen nicht vor. So lange solche nicht beigebracht sind, muss man daran festhalten, dass die motorischen Nerven desjenigen Cucullarisabschnittes, durch dessen Lähmung die Drehstellung entsteht, zum Cucullaris erst später aus den Cervicalnerven entweder in der Bahn des Accessorius oder direct gelangen. Die secundäre Frage über die Ausdehnung und Localisation des von den Cucullarisnerven versorgten Muskelabschnittes dürfte, wie R. schon 1892 betont hat, vielleicht nicht schematisch zu beantworten sein, da auch in dem functionirenden Cucullarisantheil mit erhaltener faradischer Nervenerregbarkeit von einem unteren cervicalen motorischen Punkte aus bei Accessoriuslähmung Entartungsreaction beobachtet wird, was sehr wohl durch eine doppelte Innervation erklärt werden kann. Vom teleologischen Standpunkt ist es ohnehin wahrscheinlich, dass die mehr dem Kopf zu gelegenen Abschnitte des Kappenmuskels vom Accessorius, die tieferen von cervicalen Aesten versorgt werden. Obgleich übrigens die Drehstellung in dem vorgestellten Falle gut entwickelt ist, so hat R. sie in einzelnen Fällen noch stärker gesehen. Es wäre also sehr wohl möglich, dass durch das noch erhaltene Muskelbündel das Acromion noch etwas in seiner Lage erhalten wird.

Herr Oppenheim fragt an, ob in diesem Falle vielleicht noch andere Muskeln an der Lähmung betheiligt sind.

Herr Lähr hat bei der Untersuchung der Muskeln keine weiteren, als den Cucullaris betreffenden, Defecte wahrgenommen. Das jetzt gut vorspringende Bündel des Cucullaris ist während der Behandlung kräftiger geworden, so dass dadurch die Drehstellung des Schulterblattes ein wenig abgenommen hat.

Herr Lähr: II. **Fall von Dystrophia musculorum progressiva.**

Vortr. führt nochmals die in der vorigen Sitzung von Levy-Dorn demonstrirte Patientin vor. Es findet sich bei der Patientin eine sehr erhebliche Schwäche der Hals- und Nackenmusculatur, ferner Vertiefungen im Gebiete des M. cucullaris; ausserdem besteht eine leichte Lordose. Patientin zeigt beim Gehen und Aufrichten eine gewisse Schwerfälligkeit. Der Patellarreflex ist sehr herabgesetzt; ausserdem besteht eine Schwäche des M. orbicularis oculi et oris. Der Serratus ist auch betheiligt. Vortr. hält deshalb diesen Fall für Dystrophia musculorum progressiva vom humero-scapulären Typus. Vortr. nimmt an, dass der Chirurg die beiden Scapulae in diesem Falle zusammengenäht hat, damit Patientin ihre beiden Mm. deltoidei benutzen könne. Die Function hätte sich also nach der Operation gebessert. Eiselsberg, welcher diese Functionsverbesserung ausgeführt, hat diesen Fall auch ausführlich im Langenbeck'schen Archiv veröffentlicht.

Herr Levy-Dorn. Seine Demonstration in der vorigen Sitzung hätte nur den Zweck gehabt, zu zeigen, dass eine Operation in diesem Falle nicht indicirt gewesen sei; diese Operation hat sich auch nicht bewährt, da eine Functionsverbesserung, wie ihm auch die Patientin angegeben, kaum erreicht, dagegen in Folge der ausserordentlichen Narbe noch Schmerzen dazugekommen seien.

Herr Oppenheim weist auf die Familienähnlichkeit dieser Fälle von Dystrophia musculorum progressiva hin, welche die Diagnose oft schon beim blossen Anblick der Patientin stellen lässt.

Herr Valentin: **Pachymeningitis mit Tabes auf syphilitischer Grundlage.**

Es handelt sich um einen 46jähr. Pat., welcher 1870 Lues acquirirte; und dessen Frau zweimal abortirt haben soll. 1890 traten bei dem Kranken gastrische Krisen ein, zugleich magerte er erheblich ab; 1892 wurde von Remak, in dessen

Digitized by Google

Behandlung sich damals Pat. befand, die Diagnose von Tabes incipiens gestellt. 1894 traten Gehstörung, Schwindelgefühl, Doppelsehen, Retentio und Incontinentia urinae auf; 1896 plötzliche Lähmung aller vier Extremitäten. Der Befund, welcher in der Charité erhoben wurde, ist folgender: Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, Beine gestreckt, häufig von Zuckungen befallen; Beine können nur mit Unterstützung erhoben werden; geringe Bewegungen im Knie und Zehgelenken ausführbar. Ataxie, Lagegefühlsstörungen in den unteren Extremitäten, Patellarreflex links geschwunden, rechts gesteigert (in der ersten Zeit der Krankheit war er rechts schwach angedeutet). An den oberen Extremitäten sind Bewegungen nur in den Ellenbeugen und rechts etwas in den Fingern möglich; auch die Bewegungen des Kopfes sind beschränkt; Pupillen sind ungleich, links < rechts, und sind starr auf Licht; am Körper verschiedene hypästhetische Stellen. Der rechte M. deltoideus reagirt nicht auf den stärksten Strom; galvanisch wird in vielen Muskeln der oberen Extremitäten träge Zuckung constatirt. Im Laufe der Behandlung (Schmiercur) besserte sich die Bewegung der Arme etwas, es schwand aber auch der vorher verstärkte rechte Patellarreflex. Tod März 1896. Die Section ergab: Syphilitische Veränderungen in Leber und Milz. Die Meningen waren am Halsmarke zu einer $^1/_4$—$^1/_2$ cm starken Dicke verwachsen; das Rückenmark war in der Cervicalregion etwas comprimirt, im unteren Theil der Medulla war die Verwachsung der Häute nicht so stark, sie nahm caudalwärts immer mehr ab. Das Rückenmark war im oberen Theil im ganzen Querschnitt erkrankt; an der Peripherie zeigte es eine Randdegeneration, ferner fand sich im Dorsalmark Sclerose der Seitenstränge und im Lendenmark beginnende Degenerationen der Hinterstränge. An den Arterien waren die für Syphilis charakteristischen Veränderungen der Wände zu constatiren. Der Fall kennzeichnet sich als ein solcher von Meningo-myelitis syphilitica. Die tabischen Erscheinungen hängen nach Vortr. nicht von dem meningo-myelitischen Process ab, einmal weil sie ihnen lange Zeit voraufgehen und zweitens weil sie an einer ganz anderen Stelle localisirt sind. Beide Processe haben allerdings eine gemeinschaftliche Ursache, die Syphilis. Vortr. meint, dass sein Fall sich denjenigen anreiht, wo neben einer Tabes eine Meningitis bestanden hat.

Herrn Remak ist es aufgefallen, dass das einige Jahre zuvor bei den Symptomen einer Tabes incipiens mit gastrischen Krisen von ihm einseitig spurweise noch erhalten gefundene Kniephänomen nach dem Eintritt der Lähmung an derselben Seite gesteigert beobachtet wurde und erst später verschwunden ist. Man könnte an eine durch den meningo-myelitischen Process der Halsanschwellung verursachte „Bahnung" des Kniephänomens denken, welche behauptet worden ist, wenn zu Tabes eine Erkrankung der Pyramidenbahn hinzutritt. In den von ihm beobachteten Fällen von cerebraler Hemiplegie von Tabeskranken hat Vortr. das Kniephänomen übrigens nicht wiederkehren sehen.

Herr Oppenheim erinnert an das Wechseln der Kniephänomene, welches er und Siemerling beschrieben haben. In der betreffenden Arbeit ist ein ähnlicher wie der vom Vortr. heute vorgestellter Fall beschrieben. In diesem Falle war eine absteigende Degeneration und eine Erkrankung der hinteren Wurzeln im Lendenmark vorhanden. O. meint, es sei der Beweis doch nicht ganz sicher erbracht, ob es sich in dem heute demonstrirten Falle wirklich um eine Tabes gehandelt hat.

Vortr. macht noch einige ergänzende Mittheilungen.

Herr Gumpertz: **Krankenvorstellung.**

Es handelt sich um einen 23jähr. Mann, der mit acut einsetzenden gastrischen Störungen, mit Mattigkeit, Fieber, Erbrechen erkrankte. Es trat nach wenigen Tagen eine Lähmung des linken Armes und eine Parese des linken Beines ein. An diesem gelähmten Bein war der Patellarreflex geschwunden; es fand sich ferner an den gelähmten Gliedern Entartungsreaction, aber keine Sensibilitätsstörung. Später

Digitized by Google

waren im M. deltoideus links und in der Muskulatur des linken Beines Atrophieen zu constatiren. Im Laufe der Behandlung besserten sich die Symptome etwas. Es handelt sich also um einen Fall, in welchem kurz nach schweren acut unter Fieber aufgetretenen Allgemeinsymptomen eine Lähmung des oberen Theiles des linken Plexus brachialis und eine Parese des ganzen linken Beines folgte; Vortr. schliesst multiple Neuritis und Blutung des Rückenmarkes aus und meint, dass es sich um einen Fall von Poliomyelitis acuta anterior bei einem Erwachsenen handelt.

Jacobsohn (Berlin).

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 18. Oct. 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 43.)

Herr F. Pineles demonstrirt das **Gehirn eines an Gehirnsinusthrombose und thrombotischer Erweichung der beiderseitigen motorischen Rindencentren verstorbenen Falles von Chlorose.**

Die 24jährige Patientin war stets sehr schwächlich. 5 Wochen vor dem Tode unter Schüttelfrost und Seitenstechen Thrombose der Vv. femorales mit nachfolgender Thrombose der V. cava inferior. 6 Tage vor dem Exitus starker Kopfschmerz, Ohrensausen, Erbrechen; am nächsten Morgen plötzlich eintretende Lähmung des linken Armes ohne Sensibilitätsstörung. Nach weiteren 2 Tagen totale Lähmung des rechten Armes und beider Beine, ausgesprochene Blasen- und Mastdarmstörung. Sensibilität normal, Hirnnerven mit Ausnahme des rechten Mundfacialis intact. Am folgenden Tage Jackson'sche Epilepsie. Vortr. hebt die plötzlich auftretende Paralyse aller 4 Extremitäten hervor.

Die Obduction ergab ausser Enge der Aorta und subphrenischem Abscess Ausdehnung der Piavenen entsprechend den Centralfurchen und Thrombosirung derselben bis in die kleinsten Verzweigungen. Die Hirnpartieen auf beiden Seiten im Bereiche der Centralwindungen roth erweicht, und zwar sind links beide Centralwindungen in ihrem oberen Antheile betroffen und reicht die Erweichung auf die mediale Seite der Hemisphäre hinüber, während auf der rechten Seite die Centralwindungen in gleicher Weise wie links befallen sind, die Malacie aber auf den Praecuneus übergeht.

Herr H. Weiss spricht unter Demonstration eines Falles **über subjective Kopfgeräusche und pulsirenden Exophthalmus.**

Der Fall betrifft einen 22jährigen Kutscher, der von einer Wagendeichsel getroffen wurde und unter den Erscheinungen einer Basisfractur bewusstlos zusammenstürzte. Nach 2 Tagen erwachte er und hörte ein Hämmern und Sausen im Kopfe, hatte beiderseitigen Exophthalmus, Augenmuskellähmung, sah schlecht am linken Auge. Rasch zunehmende Sehstörung am linken Auge und unerträgliche Kopfgeräusche. 2 Monate nach der Verletzung constatirte man einen beiderseitigen Exophthalmus, links pulsirend und stärker als rechts, objectiv und subjectiv am ganzen Schädel überall starkes Sausen, besonders über der linken Stirnhälfte. Complette Amaurose links in Folge Atrophie des Sehnerven, rechts Abducenslähmung. Bei Druck auf die Carotis sin. gingen die Erscheinungen des Pulsirens und Rauschens nebst dem Exophthalmus zurück. Nach einem weiteren Monate zeigte sich jedoch die Pulsation und das Rauschen auch rechts.

Vortr. nimmt an, dass eine Basisfractur von der rechten Schläfe über die Felsenbeinpyramide zur Spitze derselben verlaufe, die Sella turcica übersetze und auf die Fissura orbitalis sup. der anderen Seite übergehe. Dabei dürfte ein Knochen-

Digitized by Google

fortsatz abgebrochen und in den Sinus cavernosus sin. unter gleichzeitiger Verletzung der Carotis interna und Bildung eines Aneurysma arterio-venosum eingedrungen sein.

Herr Teleky erinnert daran, dass diese Geräusche auch bei Aneurysmen der Carotis externa vorkommen.

Herr Schmitzler meint, dass der rechtsseitige Exophthalmus durch die vom Vortr. erwähnten Gefässerweiterungen entstanden sein könne, und dass nicht, wie Vortr. annimmt, derselbe durch ein zweites Aneurysma erklärt werden müsse. Die erste Annahme wäre für die Prognose vom Vortheil. Die Gefahr der Hirnerweichung bei Ligatur der Carotis sei nicht allzugross und käme in weniger als 11% der Fälle in Betracht. H. Schlesinger (Wien).

IV. Vermischtes.

Die Enthüllung des Denkmals von J. M. Charcot.

Am 4. December 1898 wurde in Paris das Denkmal Charcot's feierlich enthüllt, unter Betheiligung der wissenschaftlichen und officiellen Welt, sowie der Familie. Die überlebensgrosse Broncefigur ist ein Werk Falguière's. Aufrecht stehend, angethan mit dem Talar der Professoren der Universität, das Commandeurkreuz der Ehrenlegion am Halse, weist er mit dem Zeigefinger der rechten Hand auf die linke Schläfengegend einer bis an den Kopf verhüllten, liegenden menschlichen Gestalt, indem die rechte Hand zu einer an ihm wohlbekannten Bewegung erhoben ist. Der Meister docirt. Das Denkmal lehnt sich an die äussere Einfassungsmauer links vom Eingang in die „Salpêtrière". Am Sockel finden sich die Worte: A Charcot ses élèves, ses amis 1898. Es sprach zunächst Dr. Brouardel, der Doyen der medicinischen Facultät, welcher das Denkmal der Stadt Paris übergab. Darauf ergriff das Wort Herr Navarre, der Präsident des Stadtraths, ein junger Mann, zu einer inhaltreichen, politisch angehauchten Rede. Mit deutlicher Anspielung auf die Stürme, die Frankreich in dieser Stunde bewegen, rühmt er in Charcot den Vorkämpfer gegen Finsterniss und Aberglauben, welcher die übernatürlichen Einflüssen zugeschriebenen Manifestationen der Hysterie und der psychischen Epidemieen der wissenschaftlichen Untersuchung eroberte. Er preist Charcot's Drang nach Erkenntniss, seine: noble curiosité du vrai. Wie zu erwarten war, gipfelte die Feier in einer grossen Rede Raymond's, des Nachfolgers Charcot's auf dem Lehrstuhle de Neurologie, worin die Marksteine des Lebenswerks des Meisters charakterisirt wurden. Wie jedesmal, wenn Raymond von seinem Vorgänger spricht, so berührte auch diesesmal ausserordentlich sympathisch die Liebe und Verehrung zu dem Lehrer und dem Menschen, welcher der Redner in sichtbarer Bewegung und in beredten Worten Ausdruck gab; er schloss: Soutenue et inspirée par lui, elle (l'école de la Salpêtrière) suivra docilement la route qu'il lui à ouverte, et, fille reconnaissante, elle veillera à jamais sur sa mémoire, car il est impérissable le nom de celui que nous honorons aujourd'hui et qui, parmi les médecins de notre siècle, fut, de tous, le plus grand. Mit einer emphatischen Ansprache des Unterrichtsministers Leygues und der um einige Jahrzehnte verspäteten Verleihung des Kreuzes der Ehrenlegion an Dr. Gombanet schloss die Feier. Dr. Frenkel (Heiden).

V. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Privatdocent Dr. Redlich hat die Leitung des Sanatoriums für Nerven- und Geisteskranke in Inzersdorf bei Wien übernommen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Feliciensquell in **Obernigk** bei Breslau.

Sanatorium f. Nerven- u. chron. Leiden. (Keine Geisteskr.)

Hydro-Electrotherapie, Massage, electr. Zweizellenbäder, Sandbäder, Diätkuren etc.

Compensatorische Uebungstherapie bei Tabesdorsalis etc.

(Apparate nach v. Leyden u. Jacob.)

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Grosser Park. Wald in unmittelbarer Nähe. Mässige Preise.

Dirig. Arzt: **Dr. L. Mann**, Privatdocent f. Nervenheilkunde in Breslau.
Anstaltsarzt: **Dr. Kuhn** (wohnt in der Anstalt).

Dr. Kleudgen'sche Heil- und Pflegeanstalt
für Nerven- und Gemüthskranke
u. Pensionat f. Nervenkranke zu Obernigk b. Breslau.

Das offene Pensionat für Nervenleidende ohne psychische Störung räumlich völlig getrennt von der übrigen Anstalt.

Dr. Kleudgen, Besitzer und dirigirender Arzt.

Wasserheilanstalt „Godesberg"
für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Dr. Kothe's Sanatorium Friedrichroda
für Nervenkranke und Reconvalescenten auch Entziehungskuren.

Sanatorium Elsterberg
für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Dr. Römer.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke
in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**
Prospekte durch die Besitzer und leitenden Aerzte
Dr. Richard Fischer. **Dr. Ernst Beyer.**

Dr. Gierlich's
Kurhaus für Nervenkranke
Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.
Dr. Gierlich.

Digitized by Google

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Kur- und Wasserheil-Anstalt

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Die Sensibilitätsstörungen der Haut

bei Visceralerkrankungen

von

Henry Head, M. A., M. D. London Hospital.

Deutsch herausgegeben von Dr. **Wilhelm Seiffer.**

Mit einem Vorwort von Geh.-Rath Prof. Dr. **Hitzig.**

1898. gr. 8. Mit 124 Holzschnitten und 7 Tafeln. 9 Mark.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Die Nebenwirkungen der Arzneimittel.

Pharmakologisch-klinisches Handbuch

Von

Prof. Dr. **L. Lewin.**

Dritte neu bearbeitete Auflage. 1899. gr. 8. 16 M.

Für alle Pharmakologieen und Handbücher der Therapie die unumgängliche Ergänzung!

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

Soeben erschien:

Bibliographischer Semesterbericht

der Erscheinungen auf dem Gebiete

der

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

von

Dr. med. et phil. G. Buschau.

Dritter Jahrgang 1897. Zweite Hälfte. Preis: 6 Mark.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

MAR 11 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 13,808 15. Januar. Nr. 2.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

MUSEUM OF COMPARATIVE ANATOMY CAMBRIDGE MASS.

ANKÜNDIGUNGEN.

Ein Hilfsarzt für das **Stadt-Irren- und Siechenhaus** in **Dresden** wird für 1. März 1899 gesucht. Gehalt 1000 M. im ersten, 1250 M. im zweiten und 1500 M. im dritten Dienstjahre neben freier Station. — Bewerbungsgesuche mit Nachweisen sind bis 31. Januar 1899 an das Krankenpflegamt einzusenden. Auskunft ertheilt Oberarzt Hofrath **Dr. Ganser.**

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

ZUR THEORIE DER NERVENTHÄTIGKEIT.

Akademischer Vortrag,
gehalten am 21. Mai 1898
von
Ewald Hering,
Professor der Physiologie an der Universität Leipzig.
8. 1899. geh. 1 ℳ.

Sanatorium Elsterberg
für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Dr. Römer.

Dr. Kothe's Sanatorium Friedrichroda
für Nervenkranke und Reconvalescenten auch Entziehungskuren.

Dr. med. Haupt, Tharandt
Kurhaus für Nervenkranke.

Digitized by Google

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Schlachtensee — Berlin W.

Kurhaus für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

Teleph. Amt Zehlendorf No. 73. **„Hubertus"** Teleph. Amt Zehlendorf No. 73.

Neubau mit jedem Comfort. Behandlung mit allen modernen Kurmethoden. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. W. Maass. Dr. S. Kalischer.**

Felicienquell in Obernigk bei Breslau.

Sanatorium f. Nerven- u. chron. Leiden. (Keine Geisteskr.)

Hydro-Electrotherapie, Massage, electr. Zweizellenbäder, Sandbäder, Diätkuren etc.

Compensatorische Uebungstherapie bei Tabesdorsalis etc.

(Apparate nach v. Leyden u. Jacob.)

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Grosser Park. Wald in unmittelbarer Nähe. Mässige Preise.

Dirig. Arzt: **Dr. L. Mann,** Privatdocent f. Nervenheilkunde in Breslau.
Anstaltsarzt: **Dr. Kuhn** (wohnt in der Anstalt).

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Trional

Sicheres

Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania 2,0—2,5 gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

Jodothyrin

die wirksame Substanz der

Hammelschilddrüse.

Ind.: Myxödem, Rachitis, Menorrhagie, Struma, Obesitas, Psoriasis, Eczema etc.

Uebl. Dosis: für Erwachs. 0,50—2 gr. tägl. für Kinder 0,10—1 gr. tägl.

Digitized by Google

MAR 11 1899

EUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

sicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

izehnter Jahrgang.

lich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch chhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

15. Januar. Nr. 2.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Entwickelung der Schleife und ihrer alen Verbindungen, von **A. Dölliken.** 2. Ueber Rückenmarksveränderungen nach mung der Aorta abdominalis beim Hunde, von Dr. **Max Rothmann** in Berlin. .)

II. Referate. Anatomie. 1. Le nerf spinal est le nerf moteur de l'estomac, par . — Experimentelle Physiologie. 2. La régénération des fibres nerveuses à la de la section des nerfs, par **Marenghi.** 3. Zur Kenntniss des zeitlichen Ablaufes der äge, von **Garten.** 4. Ueber die Reflexerregbarkeit des M. tensor tympani durch ellen und ihre Bedeutung für den Höract, von **Ostmann.** 5. Sur un cas à rattacher d'audition colorée, par **Grafé.** 6. Ueber den elektrischen Geschmack, von **v. Zeynek.** — logische Anatomie. 7. Nerve-cell changes in somatic diseases, by **Hoch.** Kenntniss der echten Neurome; Neuroma verum multiplex amyelinicum gangliosum, mas. 9. Ein Beitrag zur Lehre von der echten Heterotopie grauer Hirn- z, von **Meine.** 10. Ueber einen Fall von Papillom des Plexus chorioideus ventriculi ius. bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben, von **Bruchanow.** 11. Étude sur l'inégalité ire dans les maladies et chez les personnes saines, par **Frenkel.** — Pathologie des ensystems. 12. Aphasia congenita del cervelletto in un cane, per **Stefani.** 13. Le . Étude anatomique, clinique et physiologique, par **Thomas.** 14. Contributo clinico tomico allo studio dei tumori del IV° ventricolo, per **Giannuli.** 15. Sur un cas de r du cervelet, par **Reymond.** 16. Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Function Kleinhirns, von **Sander.** 17. Cerebellar tumour. 18. Einseitiger, fast totaler Mangel des ellums. Varix oblongatae. Herztod durch Accessoriusreizung, von **Neuburger** und r. 19. Ein Fall von Akromegalie, von **Peisler.** 20. Uniteral hypertrophy, by **Greig** n Fall von Akromegalie, von **Mendelssohn.** 22. Traitement de l'acromégalie par l'hypo- e, par **de Cyon.** 23. A case of acromegaly in a dog, by **Cunningham.** 24. Case of egaly — autopsy — roundcelled sarcoma of pituitary-body, by **McJohnston** and 25. Experimental thyroidism, by **Cunningham.** 26. Symptomes de myxoedème au chez une femme antérieurement atteinte de goitre exophtalmique, par **Gautier.** se of myxoedema with dulness of hearing and tinnitus in a man, by **Counal.** — iatrie. 28. Suicide as a result of error in diet, by **Haig.** — Therapie. 29. Ver- über die sedative und hypnotische Wirkung einiger Arzneimittel, von **Fuchs** und **Koch.**

III. Aus den Gesellschaften. 29. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte am 26. und vember 1898 in Heidelberg.

IV. Personalien.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

[Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig.]

1. Zur Entwickelung der Schleife[1] und ihrer centralen Verbindungen.

Von **A. Döllken.**

Sehr eingehend ist in jüngster Zeit die Anatomie der Schleife untersucht und dargestellt worden von TSCHERMAK[2] mittelst des experimentellen und von v. BECHTEREW[3] vorwiegend mittelst der entwickelungsgeschichtlichen Methode. Speciell hat TSCHERMAK nach Exstirpation der Hinterstrangkerne bei der Katze mittelst MARCHI-Färbung gefunden, dass nicht nur, wie von vielen Autoren angenommen wird, im Thalamus, sondern auch in Linsenkern, LUYS'schem Körper und Substantia nigra Endigungen wenigstens von Collateralen der Hinterstrangschleife zu finden sind. Ausserdem wies TSCHERMAK bei der Katze eine directe Verbindung der Schleife mit der Rinde nach (conform den Anschauungen von FLECHSIG), durch Bündel, welche theils durch den Thalamus, theils durch den Linsenkern hindurchlaufen. Diesen Funden kann ich auf Grund eines grossen entwickelungsgeschichtlichen Thiermaterials einige Ergänzungen hinzufügen.

Da ich nur die WEIGERT-PAL'sche Methode anwandte, um die Fasern und ihre Verbindungen darzustellen, darf ich einige technische Notizen voranschicken. Schnitte von Mäusen und Ratten sollen nicht dicker wie 30 μ, von Kaninchen, Katzen, Hunden nicht dicker wie 50 μ sein. Hat man lauter gleich dicke Schnitte, fertigt man am bequemsten Photoxylinplatten. Die Schnitte werden in Hämatoxylinlösung (PAL) 4—5 Tage kalt und dann 2 Stunden warm — höchstens + 37° C. — gefärbt. Nach dem Erkalten Uebertragen in Brunnenwasser 6—8 Stunden. Wasser nicht wechseln. Dann alkalisches destillirtes Wasser (2—3 Tropfen Liq. Kalii caust. auf 1 Liter) für $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde. Entfärben in einer Lösung von Kaliumpermanganat ca. $^1/_2$ %, bis die unentwickelten, marklosen Stellen beginnen durchzuscheinen. Auswaschen in destillirtem Wasser. Einbringen in ca. 1 % Oxalsäurelösung, bis die marklosen Stellen hellbraun, markhaltige Stellen, Rinde und Kerne aber noch dunkler aussehen.

[1] Ich fasse „Schleife" als rein topographischen Begriff auf, analog der „inneren Kapsel" der Olivenzwischenschicht u. s. w.

[2] Archiv f. Anatomie u. Physiolog. 1898. Anat. Abth.

[3] Leitungsbahnen. II. Aufl. 1898. Leipzig.

Digitized by Google

Darauf in viel destillirtes Wasser, in dem sich der Schnitt noch weiter aufhellt. Die Fasern erscheinen dann wie gewöhnlich dunkelblau, Rinde und Kernlager scharf abgesetzt hellbraun, unentwickelte marklose Stellen hellgelb. Es bedarf einer gewissen Uebung, um gleichmässige gute Präparate zu erzielen. Die WEIGERT'sche Färbung erwies sich mir als minder schonend für die Fasern. Behandlung der Schnitte mit Chromsäure erfordert nachher eine zu energische Behandlung mit Kaliumpermanganat. Ich glaube übrigens kaum, dass ich mit diesem Handgriff etwas Neues gebracht habe, doch habe ich ihn bisher nicht beschrieben gefunden. Jedenfalls erscheint es mir wichtig, hervorzuheben, dass ich so stets übereinstimmend die Conturen der Kerne und Kernlager in den grossen Ganglien u. s. w. gut abgesetzt erhielt zu einer Zeit, wo hier noch keine Faser markhaltig ist. Auch die Rinde markirt sich in gleicher Weise makroskopisch wie mikroskopisch scharf. Der Grund liegt darin, dass die Ganglienzellen den Farbstoff relativ schwer abgeben. Natürlich bleibt eine Methode, die mit so eingreifenden Chemikalien arbeitet, äusserst subtil. Die geringste Unvorsichtigkeit lässt bei sehr jungen Thieren die theilweise zarten, schwach markhaltigen Fasern bis zur Unkenntlichkeit abblassen und vernichtet die Conturirung der Kernlager. Gelegentlich leistet die Methode für die Zellfärbung ausgezeichnetes.

Bei einem so behandelten 7monatlichen menschlichen Fötus, welcher bereits zwischen innerer Kapsel und Centralwindungen markhaltige Stabkranzfasern erkennen lässt, ist auf das deutlichste sichtbar, dass die Ganglienzellen in verschiedenen Abschnitten der Rinde in Bezug auf die Form des Zellkörpers verschiedene Reifegrade darbieten. In der Riechsphäre, insbesondere in dem Theile der Lamina perforata anterior (Uebergang zur Insel), welcher sich zwischen frontale und temporale Riechsphäre einschiebt, im Gyrus hippocampi und in den Centralwindungen (entwickelungsgeschichtliche Rindenfelder 1, 2 u. 4) sind die Form der Zellkörper, die Anordnung der Schichten, das Mengenverhältniss zwischen Ganglienzellen und Zwischengewebe u. s. w. ähnlich wie beim reifen Gehirn, während in den Terminalgebieten, besonders des Stirnhirns, die dichtgedrängten Zellen noch einen embryonalen Charakter tragen, und Anordnungen zeigen, wie sie beim Erwachsenen nirgends wahrnehmbar sind. **Der Umfang der Riechsphäre lässt sich hier schon durch die Anordnung und Form der Zellen auf das deutlichste abgrenzen. Somit nehmen nicht nur die Nervenfasern, sondern auch die Körper der Ganglienzellen** in den verschiedenen FLECHSIG'schen Rindenfeldern successiv ihre definitive Form und die Interzellularsubstanzen das definitive Massenverhältniss zu den Zellkörpern an (FLECHSIG).

Nach FLECHSIG's neueren Befunden sind es insbesondere Bündel des lateralen Theiles der Hauptschleife, welche anscheinend durch den Linsenkern hindurch zum Stabkranz vordringen (Faserzüge beziehentlich deren es fraglich ist, ob sie ausschliesslich aus den Hinterstrangkernen hervorgehen).

Die ersten Anfänge der Schleife sah ich bei einer 6tägigen **Katze** und bei einem neugeborenen **Kaninchen**. Bei beiden erstreckt sich die Olivenzwischenschicht, welche nur wenige Fasern aus dem lateralen BURDACH-Kern

Digitized by Google

enthält, bis zum Corpus trapezoides. Eine 3tägige Katze, aus einem anderen Wurf als die 6tägige, zeigte die Olivenzwischenschicht oberhalb der Kreuzung sehr gut entwickelt. Der grösste Theil dieser Fasern verliert sich im Niveau des Corpus trapezoides. Der auf ein Drittel bis ein Viertel reducirte Rest des Bündels lässt sich bis in die Formatio reticularis nächst dem vorderen Vierhügel verfolgen. Die Endigung oben ist auf den Frontalschnitten nicht sicher festzustellen. (Fig. 1.)

Klarere Verhältnisse bieten 5- — 8tägige **Kaninchen**, von denen ich Frontal-, Horizontal- und Sagittalserien fertigte. Auch bei diesen endigt die Olivenzwischenschicht etwa zur Hälfte im Niveau des Corpus trapezoides. Der durchlaufende Theil giebt anscheinend noch Fasern zum oberen Lateralkern

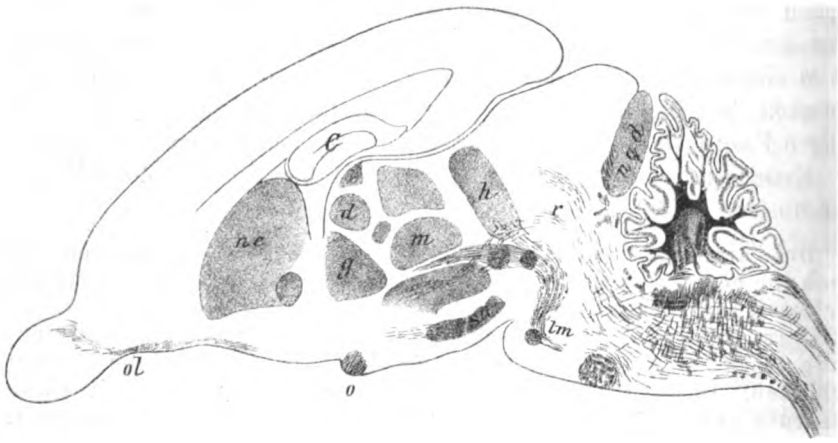


Fig. 1. Sagittalschnitt durch das Gehirn eines 8tägigen Kaninchens unmittelbar lateral vo Corpus mammillare. *C* Ammonshorn, *d* vorderer, *g* Gitterkern, *m* ventraler, *h* hinter (centre médian) Kern des Thalamus opticus, *lm* Hauptschleife, *nc* Nucl. caudatus, *nqd* Ke des hinteren Vierhügels, *sn* Substantia nigra, *r* Bündel aus dem rothen Kern.

Flechsig's (Nucl. parabigeminus) ab. Am oberen Rande der Brücke biegt d Hauptschleife dorsalwärts zur Haube auf, ihre Fasern weichen auseinander u breiten sich etwas flächenhaft aus, am meisten in der Querebene. Zwisch den Fasern lagern Ganglienzellen, die an der Umbiegungsstelle einen rund Kern bilden, welche ich für das obere Ende des Nucleus reticularis pon Bechterew halte. Oberhalb dieses Kerns ist die Schleife wieder faserreich vermuthlich durch Zuwachs von Faserzügen der Formatio reticularis (Seite strangreste). Am caudalsten Ende des Hirnschenkels theilt sich dann die Hau schleife in 3 Züge, die aber nicht völlig scharf getrennt erscheinen. D lateralste Antheil beginnt sofort sich aufzusplittern und verliert sich in d Formatio reticularis als Vierhügel, eine geringe Anzahl Fasern auch in d Substantia nigra. Eine Verbindung mit dem rothen Kern erscheint mir eben wie Tschermak für diesen wie für die anderen Theile der Hauptschleife u sicher. Der mittlere Antheil, welcher aus sehr feinen Fasern besteht, w Goll-Schleife, zieht in ventral-concavem Bogen in das Centre médian des Thalam

Digitized by Google

und in die angrenzenden Theile des lateralen Kerns und endigt dort. Wegen der geringen Ausbildung des Pulvinar bei Katze, Hund und Nagern verdient das Centre médian hier den Namen nicht recht. Seine Lage auf dem Sagittalschnitt verglichen mit der beim Menschen ist die, dass sich das Oval um etwa 60° aufwärts gedreht hat, entsprechend der stärkeren Ausbildung des vorderen Vierhügels beim Thier. Die Gestalt ist die einer oral und caudal etwas platt gedrückten Birne, deren unteres Ende leicht proximal und medial geneigt ist. Die Grenzen des Kerns sind medial das Ganglion habenulae und der mediale Thalamuskern, lateral und hinten-lateral eine schmale Lamelle des lateralen Kerns; ventral stösst er auf den Hilus thalami. Hinten und hinten-lateral ist er vom schalenförmigen Körper FLECHSIG's umgeben, dann folgt der vordere Vierhügel. Auf Frontal- und Sagittalschnitten hat das Centre médian die Gestalt eines scharf begrenzten Keils, auf Horizontalschnitten die eines Ovals. v. KÖLLIKER[1] bildet den Kern auf einem Horizontalschnitt (Katze) sehr gut ab.

Der Rest der Hauptschleife, medialer Antheil, zieht über den oberen medialen Rand der Substantia nigra hinweg leicht lateral zum Hilus thalami. Auf der ganzen Strecke liegen zwischen den Fasern dieses lockeren Bündels Ganglienzellen, die bei einigen Thieren, besonders schön bei Ratte und Maus, einen grösseren, fast kugeligen Kern nicht weit caudal vom Hilus bilden. In der Gegend dieses Kerns laufen bogenförmige Haubenfasern als lockere Bündel auf die Schleife zu, zum Theil in und durch den Kern. Die Bündel stammen aus der Gegend des hinteren Längsbündels und aus dem rothen Kern. Alle drei Bündel scheinen Fasern auszutauschen; in welchem Verhältniss, vermag ich nicht zu entscheiden. Die durchlaufenden Fasern aus dem rothen Kern kann ich bei diesem Entwickelungsstadium bis in den hinteren Theil der ventrolateralen Kerngruppe des Thalamus verfolgen. Die Hauptschleife tritt ziemlich geschlossen durch den Hilus, läuft noch ein Stück proximalwärts und findet in den vorderen Abschnitten der ventralen Kerngruppe ihr vorläufiges Ende.

Auf dieser Entwickelungshöhe tritt aus dem Thalamus in die innere Kapsel keine einzige markhaltige Faser. Man kann nicht sagen, bei Thieren eines bestimmten Alters von der Geburt an gerechnet, z. B. von 6 Tagen. Wie FLECHSIG für den Menschen schon öfter hervorgehoben hat und neuerdings auch A. WESTPHAL[2] ausführt, ist der Werth der Altersangabe nur ein bedingter.

Bei Thieren scheinen Rasse und Lebensverhältnisse auf die Tragezeit innerhalb gewisser Grenzen einen Einfluss zu haben.

Ich besitze über 20 gut gefärbte Serien, welche die oben erwähnten Verhältnisse zeigen. Andererseits habe ich neuerdings auch ein abnorm früh entwickeltes Katzengehirn erhalten. Das $4^1/_2$ Tage alt gewordene Thier bietet einen gut ausgebildeten markhaltigen Faserzug vom Thalamus in die innere Kapsel dar, welchen ich sonst erst bei 9—10 tägigen Katzen markhaltig gefunden habe und zwar gleichzeitig mit Fasern, welche vom Thalamus aus in den vorderen Theil der inneren Kapsel und des Stabkranzes übertreten.

[1] Gewebelehre II. 1896. Leipzig. S. 473. Fig. 614 *hl*.

[2] Archiv f. Psych. 1897.

Digitized by Google

In der Sammlung der Leipziger psychiatrischen Klinik befinden sich die Gehirne von einem 15- und einem 16tägigem Kind, welche in Bezug auf die Grössenverhältnisse gleich hoch entwickelt erscheinen, insbesondere am Gehirn gleiche Maasse zeigen, und beide angeblich bezw. anscheinend reif geboren waren. Beide Gehirne haben 2 Jahre in einer 4% Lösung von chromsaurem Kali gelegen. Die Serien von beiden Gehirnen sind vorzüglich gefärbt und wurden untersucht mit 300- bis 500facher Vergrösserung. In dem Gehirn des 16tägigen Kindes sind markhaltige Fasern in den FLECHSIG'schen Rindenfeldern Nr. 1—29 deutlich nachzuweisen. Nur die Terminalgebiete sind sicher marklos. (In Bezug auf den Gesammtmarkgehalt sind die Primordialgebiete den übrigen markhaltigen weit voraus.) Die Markentwickelung des 15tägigen Kindeshirns ist dagegen enorm zurückgeblieben. Nur 4 von den Primordialgebieten sind markhaltig, selbst die Sehstrahlung und das Primordialgebiet des Gyrus fornicatus sind marklos. Der durchgehends markhaltige Tractus opticus hat **kaum den halben Querschnitt wie im ersterwähnten Gehirne.** Genau dasselbe Verhalten (nur **vier** markhaltige Rindenfelder) zeigt ein Kind von 3 Monat Lebensdauer (während in der Norm hier sämmtliche 40 Felder Markscheiden führen), bei welchem ein Syphilom im Hinterhirn sich entwickelt hat. **Syphilis verhindert bezw. verzögert zweifellos die Markscheidenbildung vielfach in eminentem Maasse** (FLECHSIG), eine Thatsache, die insofern von höchstem Interesse ist, als auch beim Erwachsenen durch Syphilis (Tabes dorsalis, Dementia paralytica) Markscheiden in grosser Ausdehnung zum Schwinden gebracht werden.

Ich erwähnte bereits in einer früheren Mittheilung, dass auch gewisse Variationen in der zeitlichen Reihenfolge der Markumhüllung der Bündel auftreten können. Unbedingt nothwendig ist es natürlich, das Alter der Thiere genau zu controlliren.

Die entwickelungsgeschichtlich (FLECHSIG, v. BECHTEREW) und experimentell (TSCHERMAK) nachgewiesenen Züge aus der Schleife zum Corpus subthalamicum und zur MEYNERT'schen Commissur vermochte ich beim Thier bisher nicht sicher darzustellen.

Bei knapp 7 monatlichen menschlichen Föten lässt sich ein starkes markhaltiges Faserbündel nachweisen, welches aus der **lateralen Hauptschleife** in den Globus pallidus zieht; von demselben zweigt die MEYNERT'sche Commissur zum Globus pallidus der anderen Seite ab. Mit der MEYNERT'schen Commissur hängt das Corpus Luysii hier nicht zusammen (conform den Untersuchungen v. MONAKOW's und Mahaims). Hingegen geht dasselbe ausgiebige Verbindungen mit den oberen Kleinhirnstielen ein. Vielleicht sind schon den zuerst hervortretenden Schleifenbündeln zum LUYS'schen Körper Fasern der oberen Kleinhirnstiele beigemischt; die Hauptmasse der letzteren wird später markhaltig (FLECHSIG).

Schon sehr früh tritt als erstes und einziges Bündel im Hirnschenkelfuss ein Faserzug auf, welchen ich der Schleife zurechnen muss. Dicht proximal von der Substantia nigra findet sich das Corpus subthalamicum Luys. Bei **Hund, Ratte** und **Maus** hat es die Gestalt einer Olive, bei **Katze, Kaninchen** die einer scharf begrenzten abgestumpften dreiseitigen Pyramide mit abgerundeten

Digitized by Google

Kanten. Die grösste Fläche liegt ventral dem Pedunculus auf, die Basis sieht distal. Das Corpus Luysii der **Katze** und des **Kaninchens** sendet sehr zahlreiche scharf begrenzte Ausläufer in den Fuss hinein. Der ganze sehr gefässreiche Kern differenzirt sich auf meinen Schnitten ausgezeichnet, da die dichtgedrängten Zellen den Farbstoff reichlich festhalten.

Auf Querschnitten eines 7tägigen **Katzengehirns** sah ich zwischen den proximalsten lateralen Füsschen — Ausläufern — einige spärliche markhaltige Faserquerschnitte, im lateralsten Theil des Kerns an dieser Stelle einige spärliche Faserschlingen. Die Fasern gehen oralwärts zwischen erstes und zweites

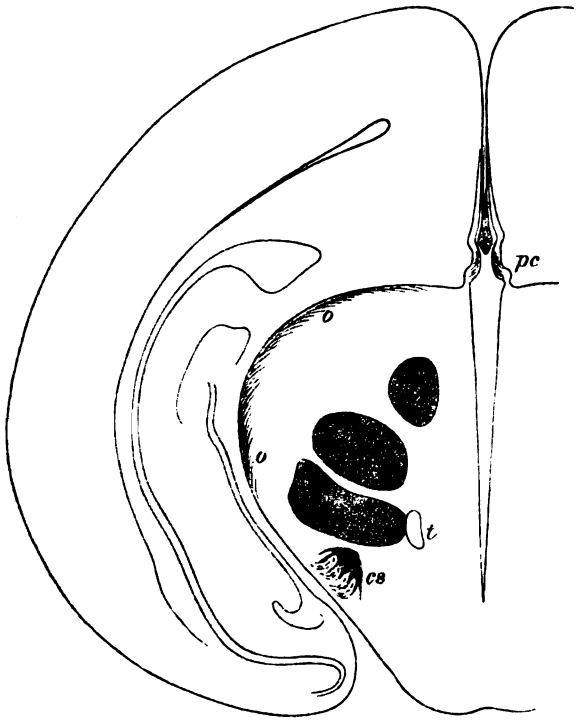


Fig. 2. Frontalschnitt. 8tägiges Kaninchen. *cs* Corpus subthalamicum, *f* Fasciculus thalamo-mammillaris, *n* lateraler Thalamuskern, *pc* Zirbelstiel, *o* Opticusfaserung.

Glied des Globus pallidus, werden allmählich dünner und marklos. Eine 3tägige **Katze** aus einem anderen Wurf zeigt an der entsprechenden Stelle bereits mehr Fasern, welche dieselbe Verlaufsrichtung haben, in das zweite Glied des Globus pallidus eintreten und hier bald nach dem Eintritt dünner, blasser und marklos werden. In beiden Fällen erwies sich eine mindestens 200fache Vergrösserung als nöthig, um die beschriebenen Thatsachen deutlich zu erkennen. Caudale markhaltige Verbindungen des Corp. Luys habe ich hier nicht gefunden.

Querschnitte durch ein 5tägiges Kaninchengehirn haben bereits zwischen tiefer gelegenen lateralen Füsschen markhaltige Faserquerschnitts von recht dickem Kaliber, in den höheren solche auch zwischen den mittleren Aus-

Digitized by Google

läufern. Die Fasern ziehen als ziemlich stattliches Bündel zum Linsenkern. Sie laufen als Lamina medullaris lateral von dem beim Kaninchen wenig ausgebildeten ersten Glied des Globus pallidus und treten in den medialen Theil seines zweiten Gliedes ein, wo sie marklos werden. Im diesem Theil finden sich auch sehr vereinzelt markhaltige Faserschlingen. Ich habe den Eindruck, als träten nicht alle Fasern in den Linsenkern. Ein Theil scheint mir gar keine Tendenz zur Umbiegungin den Kern zu haben, sondern direct durch

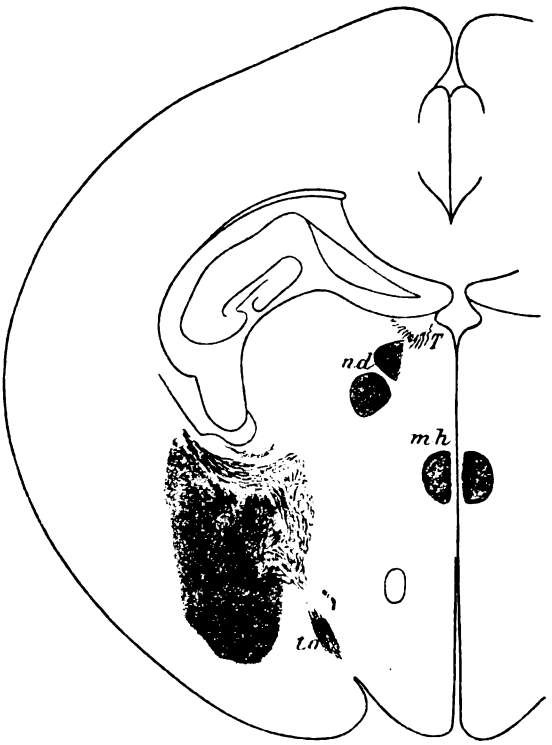


Fig. 3. Frontalschnitt durch den vorderen Theil des Thalamus opt. von einem 6 Tage alten Kaninchen. *to* Tractus opticus, *nl* Linsenkern, *nd* vorderer Thalamuskern, *mh* Kern der Mittellinie des Thalamus. Medial vom Linsenkern Bündel vom Corpus Luys zur Rinde und zum Linsenkern.

die Lamina medullaris in die innere Kapsel zurück zu laufen, wo sie marklos werden.

Etwa zwei bis drei Tage später ist das Bündel noch stärker geworden. (Fig. 2.) Seine Fasern finden sich unten nur zwischen den lateralen, oben zwischen allen Ausläufern des Corpus Luysii. Die sehr dicken Fasern des Bündels gehen auf dem erwähnten Wege grösstentheils in die dorsale Hälfte des 2. Linsenkerngliedes. In der Hauptsache ziehen sie wohl hindurch zur inneren Kapsel. Diese Fasern entfernen sich nicht sehr weit vom medialen Rande. Im genannten Theile des Linsenkernes finden sich aber auch viele sehr dünn werdende markhaltige Fasern und ausserdem zahlreiche Faserschlingen.

Digitized by Google

Auch nach diesen Präparaten ist es mir sehr wahrscheinlich, dass ein Theil des Bündels durch die Lamina medullaris und durch das erste Glied des Globus pallidus direct zur inneren Kapsel zieht. In der inneren Kapsel werden die Fasern immer dünner und zarter. Das Centrum semiovale hat ausschliesslich unter der „motorischen" Region spärliche, sehr zarte Fasern. Ausserdem verläuft durch die innere Kapsel noch ein Bündel zur Taenia thalami. (Fig. 3 und 4.)

Bei einem 10tägigen **Hund** vermochte ich das Bündel dicker Fasern noch isolirt in den Gyrus cruciatus und coronarius zu verfolgen. Seine Lage ist hier auf Horizontalschnitten im vorderen Drittel der inneren Kapsel.

Bei der Katze finde ich unmittelbar nachdem das Bündel aus dem Corpus Luysii in die Rinde der psychomotorischen Sphäre vorgedrungen ist, von letzterer nach abwärts wohl doppelt so viele

Fig. 4. Sagittalschnitt durch das Gehirn eines 8tägigen Kaninchens. Medulla ziemlich weit lateral angeschnitten. *bc* Bindearm, *ngd* Kern des hinteren Vierhügels, *ll* laterale Schleife, *C* Ammonshorn, *g* Gitterkern des Thalamus opticus, *m* ventrale Kerngruppe, *sn* Substantia nigra, *cs* Corpus subthalamicum (Luys). *nl* Linsenkern, *ca* vordere Commissur, *o* Tractus opticus.

markhaltige Fasern als aus dem Corpus Luysii stammen (centrifugal leitende Fasern?). In der inneren Kapsel oben vermag ich vorläufig keine Differenzirung anzugeben. Weiter distal liegt ein starkes Bündel medial vom zweiten Gliede des Globus pallidus, geht durch dessen ziemlich grosses erstes Glied in den Hirnschenkelfuss und zieht erst dorsoventral, dann ventral vom Bündel des Corpus Luys nach abwärts zur Brücke. Es liegt hier in der Pyramidenbahn. Vielleicht endet ein Theil des fraglichen Bündels im ersten Glied des Corpus pallidus, doch kann ich dies nicht beweisen. Sicher ist die Bahn im unteren Theil des Hirnschenkelfusses und in der Brücke recht dünn.

Digitized by Google

Bei 6—7monatlichen menschlichen Föten sieht man gleichfalls ein markhaltiges Bündel vom Corpus Luysii in die innere Kapsel ziehen mit der Richtung gegen den Stabkranz und ebenso ein Bündel vom Linsenkern in die innere Kapsel gegen den Stabkranz. Markhaltige Bündel vom Thalamus zum Stabkranz **fehlen** hier! Später tritt in der inneren Kapsel ein markhaltiges Bündel hervor, welches aus dem Globus pallidus über die Vorderfläche des Sehhügels zur Taenia thalami zieht (starke Fasern der Taenia, den Autoren bisher un-

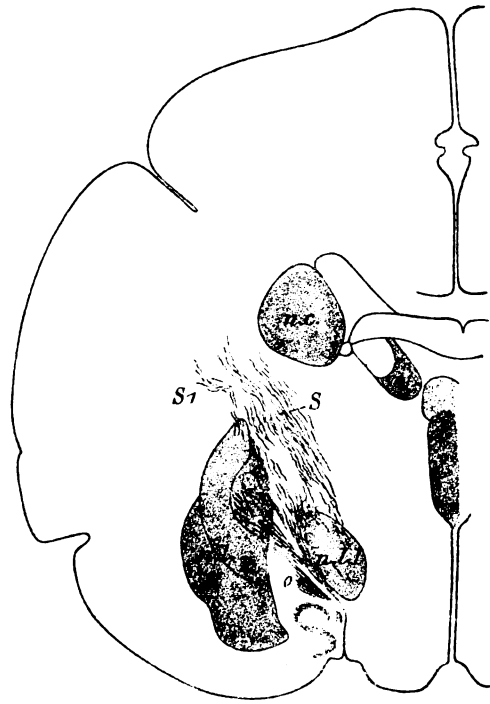


Fig. 5. Sehr schräger Frontalschnitt durch das Gehirn einer $4^1/_2$ tägigen Katze. *nc* Nucl. caudat., *nl I. II.* Globus pallidus erstes und zweites Glied, *III.* Putamen, *S* sensibles Rindensystem Nr. 1 (Grosshirnschleife), S_1 sensibles Rindensystem Nr. 2 aus Thalamus.

bekannt). Unter den 12 entwickelungsgeschichtlich trennbaren Faserzügen des Linsenkerns erscheint es an 5. Stelle (Flechsig).[1]

Ein Theil der Anatomie dieses Systems ist für den Menschen lange bekannt. Flechsig hat dasselbe bereits 1881[2] beschrieben und abgebildet, später Edinger und v. Bechterew. Eine ausgezeichnete Abbildung des Antheils, welcher sich vom Corpus Luys zum Linsenkern erstreckt, findet sich bei v. Kölliker.[3] Dieser Autor verfolgte (wie schon früher Flechsig) das Bündel

[1] Die feinen Fasern der Taenia stehen zum Ganglion opticum basale (v. Kölliker) in Beziehung.

[2] Archiv f. Anat. u. Physiolog. 1881. Anat. Abth. Taf. III. Fig. 3 u. 5.

[3] l. c. S. 461.

Digitized by Google

bei 6 und 8monatlichen menschlichen Föten und beim Neugeborenen bis in die Linsenkernschlinge und in den Linsenkern.

Bei Hund und Katze ist das Bündel gleichfalls an der Bildung der Linsenkernschlinge betheiligt. Das Kaninchen hat keine Linsenkernschlinge. Wenigstens verdient die analoge Fasermasse den Namen nicht.

Ueber distale Verbindungen des Corpus Luys beim Thiere habe ich folgendes zu erwähnen: Am 3. Lebenstage sah ich bei Katze und Kaninchen eine sehr zarte und markhaltige Verbindung mit der Substantia nigra. In die Substantia nigra strahlen um diese Zeit wenige, später zahlreiche Fasern aus dem mittleren Mark des Vierhügels, hauptsächlich in die dorsaleren Theile, die sich durch grösseren Zellenreichthum auszeichnen. Zwischen diesen finden sich schon früh zahlreiche markhaltige Faserschlingen, deren Entwickelungszeit ich nicht habe feststellen können. In das Corpus Luys selbst strahlen später zahlreiche Fasern aus dem mittleren Mark des vorderen (vielleicht auch des hinteren) Vierhügels ein. Eine Bahn aus dem rothen Kern bezw. zu den oberen Kleinhirnstielen ist an meinen Präparaten nicht sicher nachzuweisen, doch nicht ausgeschlossen. Uebrigens werden alle die zuletzt genannten Bahnen erst markhaltig, wenn das Bündel zu Linsenkern und Rinde längst fertiggestellt ist und dies gilt auch von dem Faserzug aus der Hauptschleife zum Corpus Luysii, den v. Bechterew beim Menschen und Tschermak bei der Katze nachwiesen. Der Luys'sche Körper erscheint so beim Thier[1] entwickelungsgeschichtlich als ein automatisches Centrum, welches anscheinend zuerst durch Vorgänge in seinem Innern erregt wird (Blutmischung, Bluttemperatur?), später erst von anderen Organen her.

Die Bahn Corpus Luysii — Linsenkern — Rinde der Körperfühlsphäre, bildet im Gehirn der untersuchten Thiere die centripetale Leitung Nr. 1.

Die corticalen Schleifenbahnen des Thalamus kommen erst später zur Entwickelung; vor dem 9. Tage zeigt keine von meinen zahlreichen Serien den Eintritt von Fasern aus dem Thalamus in die innere Kapsel. Nur das oben erwähnte atypische Bündel bei der $4^1/_2$ tägigen Katze schiebt sich so weit vor; es verläuft im hinteren Theil der Kapsel. Etwa vom 9.—10. Tage ab verlaufen regelmässig vereinzelte blassblaue Fasern auch in den vorderen Theil der inneren Kapsel zur Gegend der „Körperfühlsphäre". Sie sind aber durch Kaliber und Färbung noch einige Zeit später sehr deutlich von denen des ersten Systems unterschieden.

Die mitgetheilten Wachsthumsverhältnisse liefern neue Belege dafür, dass an den centralen Leitungen Wachsthumsrichtung und Leitungsrichtung übereinstimmen; man vergleiche nur die Thatsache, dass die Olivenzwischenschicht eher markaltig wird, als die Hauptschleife in Brücke und Grosshirnschenkel.

[1] Für den Menschen standen mir entsprechend frühe Entwickelungsstadien nicht zur Verfügung. Bei einem 6—7monatlichen Fötus der Sammlung der psychiatrischen Klinik ist das Bündel zwischen Luys'schem Körper und Globus pallidus markreich, doch lässt sich nicht nachweisen, ob der Luys'sche Körper distal markhaltige Verbindungen aufweist. Möglich ist es, doch in Anbetracht der Schnittrichtung (frontal) nicht zu entscheiden.

Digitized by Google

Flechsig hat das Gesetz bereits 1876 nachgewiesen. Selbstverständlich machen die peripheren Abschnitte der sensiblen Rückenmarks- und der gleichwerthigen Hirnnerven eine Ausnahme. Hier stehen Entwickelungs- und Leitungsrichtung in directem Gegensatz, da die Fasern von den Intervertebralganglien sich gegen die Peripherie vorschieben. Somit hat Westphal (a. a. O.) Recht, wenn er die Gültigkeit des Flechsig'schen Gesetzes hier nicht anerkennt; indess gilt dies nur für einen Theil der sensiblen Nerven, nicht aber für alle, z. B. den N. opticus, wie folgender Befund lehrt (Flechsig): An einem 7monatlichen Fötus, welcher nur 1 Stunde gelebt hat, lassen der Nervus und der Tractus opticus[1] ein centrales markhaltiges Bündel erkennen, welches in der Mitte zwischen Chiasma und äusserem Kniehöcker die Markscheiden verliert. In den äusseren Kniehöcker tritt keine markhaltige Faser ein. Ebensowenig ist der Uebergang markhaltiger Fasern dieses Bündels in das Corpus Luysii nachweisbar. Im N. opticus und im Tractus nächst dem Chiasma sind die Fasern dicker und zahlreicher wie gegen das hintere Drittel des Tractus, wo sie allmählich feiner werden, bevor sie das Mark verlieren. Der N. opticus wird hiernach früher markhaltig als der Tractus olfactorius; es bedarf für das centrale (der Lage nach aus der Macula lutea kommende) Bündel nicht erst der Belichtung der Netzhaut zur Markbildung (Flechsig).

Dass der Mensch im Gebiet der Grosshirnganglien analoge Entwickelungsverhältnisse darbietet, wie die von mir untersuchten Thiere, beweisen nicht nur die schon erwähnten Befunde am 7monatlichen Fötus, sondern u. a. auch die Figur Nr. 167 im Edinger'schen Lehrbuch.[2] Edinger bezeichnet das hier dargestellte System als „Haubenstrahlung"; vermuthlich ist darin auch die directe Bahn von der Hauptschleife zur Rinde enthalten. Die Beschreibung ist aber leider so kurz gehalten, dass man über Leitungsrichtung und Verbindungen im Unklaren bleibt.

Von besonderem Interesse erscheinen mir im Hinblick auf meine Befunde einige pathologisch-anatomische und experimentelle Angaben früherer Untersucher, vor allem v. Monakow's[3], welcher fand, dass nach Zerstörung der Hirnrinde im Bereich der Körperfühlsphäre die grossen Zellen des Globus pallidus nach einiger Zeit zu Grunde gingen. Auch das Corpus Luysii wurde theilweise resorbirt. Auch andere Autoren fanden nach Defecten in der motorischen Rindenregion Atrophie im Globus pallidus.

Vielleicht haben meine Funde auch Beziehungen zu den wohlbekannten Mittheilungen von Landois und Eulenburg[4] über ein thermisches Rindencentrum für die Extremitäten des Hundes. Dasselbe liegt nach diesen Autoren vorwiegend an der lateralen Seite des Gyrus cruciatus; seine Zerstörung verursacht Temperaturerhöhung in der contralateralen Extremität bis zu 13° C., woraus zu schliessen ist, dass die Rinde hier vorwiegend als Hemmungscentrum fungirt. Vermuthlich steht damit ein subcorticaler Wärmeregulator in Verbindung, den man im Hinblick auf anderweite experimentelle Ergebnisse am ehesten im Corpus Luysii suchen könnte.

---

[1] Der N. olfactorius wie auch der acusticus entsprechen hinteren Wurzeln, nicht peripheren Nerven. Der N. opticus und Tractus olfactorius sind Leitungen höherer Ordnung.

[2] Nervöse Centralorgane. 1896.

[3] Haubenregion. Arch. f. Psych. 1895.

[4] Virchow's Archiv. 1876.

Digitized by Google

Dass die Fasern zwischen dem Luys'schen Körper und dem Ursprungsgebiete der Pyramidenbahnen eine Sonderstellung einnehmen, kann ich auch aus ihrem Kaliber begründen, welches bei allen untersuchten Thieren sehr stark, bei Maus und Ratte colossal genannt werden muss. Während ich nun bei Maus und Ratte die Fasern nicht über den Linsenkern hinausgehen sah, sie auch beim Kaninchen bisher nicht in die Rinde verfolgen konnte[1], erhielt ich die Bahn bei Hund und Katze isolirt in der Körperfühlsphäre. Sie finden sich selbst bei älteren Thieren noch deutlich unterschieden von anderen Fasern in den entsprechenden Windungen.

Was speciell ihre Endstätten in der Rinde anlangt, so laufen sie beim Hund aus der inneren Kapsel zunächst in die Koronarwindung hinein, und biegen hier mit einem scharfen Bogen[1] — die vorderen im spitzen Winkel — um zur Kreuzwindung. Die meisten Fasern endigen im lateralen Theil der Gyri cruciati, ein Theil auch im dorsalen angrenzenden Abschnitt des Gyrus coronarius. Bei der Katze erscheint es mir zweifelhaft, ob überhaupt eine Faser des Systems Nr. 1 in den Gyrus coronarius geht. Auch beim Hund scheint die Beziehnng des Gyrus coronarius zum System Nr. 1 gewissen kleinen Schwankungen zu unterliegen, je nachdem die Fissura cruciata in die directe Bogenfurche einschneidet oder nicht. Aehnliche individuelle Verschiedenheiten in der Abgrenzung der Rindenfelder hat Flechsig beim Menschen angegeben.

Herrn Geheimrath Flechsig gestatte ich mir für die liebenswürdige Förderung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die Conturen der Figuren sind etwa 4fach (Nr. 1 etwa $2^1/_2$fach) vergrössert projicirt und nachgezogen worden. Die Einzeichnung der Einzelheiten geschah mikroskopisch, Leitz Obj. 1, Oc. 0. Die Faserdicke ist übertrieben. Die innere Kapsel liegt in Nr. 5 medial vom *T.* Controllschnitte von etwas älteren Thieren zeigen, dass hier das erste Glied des Globus pallidus nicht zu weit medial reichend gezeichnet ist.

---

2. Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde.

Von Dr. **Max Rothmann** in Berlin.

(Schluss.)

II.

Ist auch bei den im ersten Theil dieser Arbeit dargestellten Versuchen die ursprüngliche Absicht nicht erreicht worden, die graue Substanz des Lenden- und Sacralmarks beim Hunde durch Anämie vollständig zu zerstören und die sich secundär entwickelnden Degenerationen der weissen Substanz analog den Ergebnissen beim Kaninchen, zu studiren, so müssen doch die nach der Aortenabklemmung auftretenden Läsionen der Ganglienzellen der grauen Substanz ein um so grösseres Interesse beanspruchen, da die anfangs mehr oder weniger geschädigte Function

[1] Die Zerstörung des Gyrus coronarius unterbricht also auch eine Leitung, welche in Wirklichkeit hauptsächlich zum Sulcus cruciatus in Beziehung steht.

Digitized by Google

derselben sich bei längerer Lebensdauer fast völlig wieder zur Norm zurückbildete.

Gleichartige Untersuchungen beim Hunde liegen bisher nicht vor; nahe verwandt sind die Ganglienzellenstudien von H. Lamy[1] bei der Embolie der Rückenmarksarterien mit Lycopodium-Samen, bei denen es sich aber auch um Schädigungen der Ganglienzellen handelt, die schliesslich zum völligen Untergang derselben führen. Dagegen sind die nach dem Stenson'schen Versuch beim Kaninchen auftretenden Veränderungen der Ganglienzellen des Sacral- und Lendenmarks von Münzer und Wiener[2], Sarbó[3], Juliusburger[4], Marinesco[5], Ballet et Dutil[6] ausführlich studirt worden, von den letztgenannten Autoren auch die Restitution der Zellen bei nicht bis zur völligen Nekrose der grauen Substanz ausgedehnten Aortenabklemmung. Auf diese Ergebnisse soll weiter unten eingegangen werden.

Von meinen sämmtlichen im ersten Theil der Arbeit erwähnten Versuchen von 6 Stunden bis 16 Tagen Lebensdauer nach der Abklemmung wurden Stückchen des Sacral- und Lendenmarks nach Nissl untersucht. Nur bei den 5 Tage und länger am Leben gebliebenen Hunden kam ausserdem das Marchi'sche Verfahren zur Anwendung. Die so gewonnenen Ganglienzellenpräparate geben im wesentlichen ein Bild von der Entwickelung der Läsion der Zellen sowie ihrer Restitution. Doch ist dabei immer zu betonen, dass die Schädigungen der Ganglienzellen bei den nach wenigen Stunden zu Grunde gegangenen Hunden, entsprechend der im allgemeinen höheren Abklemmungsstelle, bezw. stärkeren Functionsstörung, wahrscheinlich schwerere sind, als sie in den Fällen sich entwickelt haben dürften, bei denen wir nach 14 Tagen die Restitution der Zellen zu beobachten in der Lage sind.

Was zunächst die 6—12 Stunden nach der Abklemmung nachweisbaren Zellveränderungen betrifft, so ist bereits nach 6 Stunden (Versuch I) eine sehr beträchtliche Veränderung der Vorderhornganglienzellen des Sacral- und Lendenmarks zu constatiren. Die Mehrzahl derselben zeigt normale Umgrenzung und erhaltene Fortsätze, jedoch ein verwaschenes Aussehen der Nissl'schen Granula mit stärkerer Tinction der central um den Zellkern gelegenen chromatophilen Substanz, schwächerer der peripheren Abschnitte. In letzteren macht die chromatophile Substanz einen aufgelockerten Eindruck, so dass grossere ungefärbte, offenbar der fibrillären Grundsubstanz entsprechende Flecken zwischen derselben auftreten. An einigen Zellen ist sogar ein ganzer Quadrant der Ganglienzelle ungefärbt geblieben; derselbe reicht dann bis zum Kern heran, zeigt bisweilen in seiner Mitte die Andeutung von Lückenbildung, die sich bis zur völligen

[1] H. Lamy, Archives de physiolog. 1897. S. 184.

[2] Münzer und Wiener, l. c.

[3] Sarbó, Neurolog. Centralbl. 1895. S. 664.

[4] Juliusburger, Ebenda. 1896. S. 386.

[5] Marinesco, XII. internat. med. Congress zu Moskau (Refer. im Neurolog. Centralbl. 1897. S. 911).

[6] Ballet et Dutil, Ebenda. S. 915.

Digitized by Google

Vacuolenbildung entwickeln kann. In einer Zelle sind sogar 2 Vacuolen zu beobachten, zwischen denen der Kern auf einer schmalen Protoplasmabrücke liegt. (Fig. 1.)

Der Kern selbst, der in vielen Zellen normale Lage, Form und Tinction zeigt, ist in anderen verschmälert, hat seine kreisrunde Form eingebüsst und ist leicht blau tingirt, während er in den meist veränderten Zellen an die Peripherie herangerückt, ja bisweilen in einer Ausbuchtung der Zelle gelagert ist. Dabei ist das Kernkörperchen in allen Ganglienzellen von normaler Grösse und tief dunkler Tinction.

Nach 10—12 Stunden sind die Veränderungen der Ganglienzellen bereits wesentlich stärker ausgebildet (Versuch II und VI). Die Nissl'schen Granula sind als solche in den Zellen nicht mehr nachweisbar. An den besterhaltenen Zellen ist das ganze Zellprotoplasma diffus blau gefärbt und lässt in seinem

Fig. 1. Zellen aus dem Vorderhorn des unteren Lendenmarks, 6 Stunden nach der Abklemmung, welche die Entstehung der Vacuolenbildung zeigen.

Inneren ein feines dunkelblaues Netzwerk erkennen, das sich auch in die Fortsätze hinein verfolgen lässt. Der gleichfalls leichtblau gefärbte Kern liegt in der Regel in der Mitte mit gut erhaltenen, nicht vergrösserten Kernkörperchen, in einigen Zellen auch excentrisch. An vielen Zellen zeigen die peripheren Abschnitte eine deutliche Aufhellung. In anderen anscheinend stärker veränderten Zellen lässt sich in der Mitte ein kleiner, unregelmässig umgrenzter Kern mit einem tief dunkel gefärbten Protoplasmasaum erkennen, während der grössere periphere Abschnitt des Zellleibes eine bienenwabenartige Zusammensetzung mit tiefblau gefärbten Septen und fast völlig entfärbten Räumen innerhalb derselben erkennen lässt. Letztere Zellen sind arm an Fortsätzen und machen einen geschrumpften Eindruck. Endlich finden sich Schatten fast völlig zu Grunde gegangener Ganglienzellen, in deren Mitte bisweilen noch eine Andeutung der Kerncontur und fast immer ein dunkler Punkt, der offenbar dem Kernkörperchen entspricht, zu beobachten ist. (Fig. 2.)

Wesentlich besser sehen die Ganglienzellen des Hundes aus, der 28 Stunden nach der Abklemmung zu Grunde ging (Versuch VIII). Hier zeigt die Mehrzahl der Ganglienzellen bereits wieder Nissl'sche Granula, wenn auch

Digitized by Google

wesentlich feinkörniger als in normalen Zellen. Auch besteht entschieden eine stärkere Anhäufung der chromatophilen Substanz in der Umgebung des gut erhaltenen Kerns, der nur an wenigen Stellen excentrische Lagerung erkennen lässt. Daneben findet sich eine ganze Anzahl stark veränderter Zellen, vor allem im Sacralmark. Dieselben machen einen stark geschrumpften Eindruck, zeigen um den leidlich erhaltenen, leicht bläulich gefärbten Kern mit dunklen Kernkörperchen eine chromatophile Zone, die sich bei Oelimmersion als aus

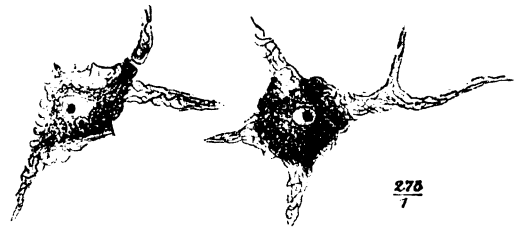


Fig. 2. Vorderhornganglienzellen aus dem oberen Sacralmark, ca. 12 Stunden nach der Abklemmung; feine Netzbildung innerhalb des diffus gefärbten Zellprotoplasmas. In der links gelegenen Zelle Entfärbung der peripheren Zellabschnitte und Abbröckelung eines Fortsatzes.

kleinsten wabenartigen Theilchen bestehend, feststellen lässt. Diese Wabenformationen nehmen nach der Peripherie an Grösse zu, sind hier aber fast völlig entfärbt. Es ist wahrscheinlich, dass diese Zellen vorgeschrittenere Stadien des Unterganges der oben geschilderten netzförmigen Ganglienzellen darstellen. Da Kern und Kernkörperchen leidlich erhalten sind, so liegt aber die Restitution auch dieser Zellen nicht ausser Bereich der Möglichkeit. (Fig. 3.)

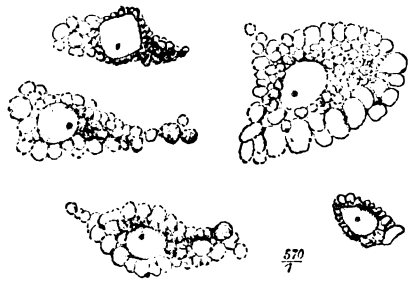


Fig. 3. Wabenförmige, degenerirte Zellen aus dem Vorderhorn des Sacralmarks 28 Stunden nach der Abklemmung.

Gehen wir nun zu den Ergebnissen bei den Hunden, die mehrere Tage nach der Abklemmung am Leben geblieben sind, über, so zeigen zunächst die beiden Versuche mit ungefähr gleicher Lebensdauer (Versuch VII und III mit $4^3/_4$ und 5 Tagen) wesentlich verschiedene Veränderungen der Ganglienzellen. Im ersteren Falle (VII) sind die Ganglienzellen in ihrer äusseren Form in der Mehrzahl gut erhalten. Einige machen einen geschwollenen, etwas plumpen Eindruck. Der gut erhaltene Kern, der eine schwach blaue Färbung mit tief dunklem Kernkörperchen zeigt, hat nur in wenigen Zellen Randstellung. Im Zellleib zeigt die chromatophile Substanz bereits wieder Anordnung in Nissl'schen

Digitized by Google

Granula, die jedoch einen etwas verwaschenen Eindruck machen und deren Zwischensubstanz gleichfalls schwach blau gefärbt ist. Daneben finden sich einige Zellen mit eben erkennbarem Kern und deutlich geschrumpften Zellkörper, der den oben beschriebenen wabenartigen, ungefärbten Aufbau zeigt, an dessen Peripherie aber eine Abbröckelung von Zellsubstanz Platz zu greifen scheint. Dabei zeigt sich im unteren Lendenmark eine Gefässdilatation in beiden Vorderhörnern.

Weit beträchtlicher sind die Veränderungen in Fall III. Hier zeigt sich im Sacralmark eine starke Atrophie der Ganglienzellen, die ganz besonders die

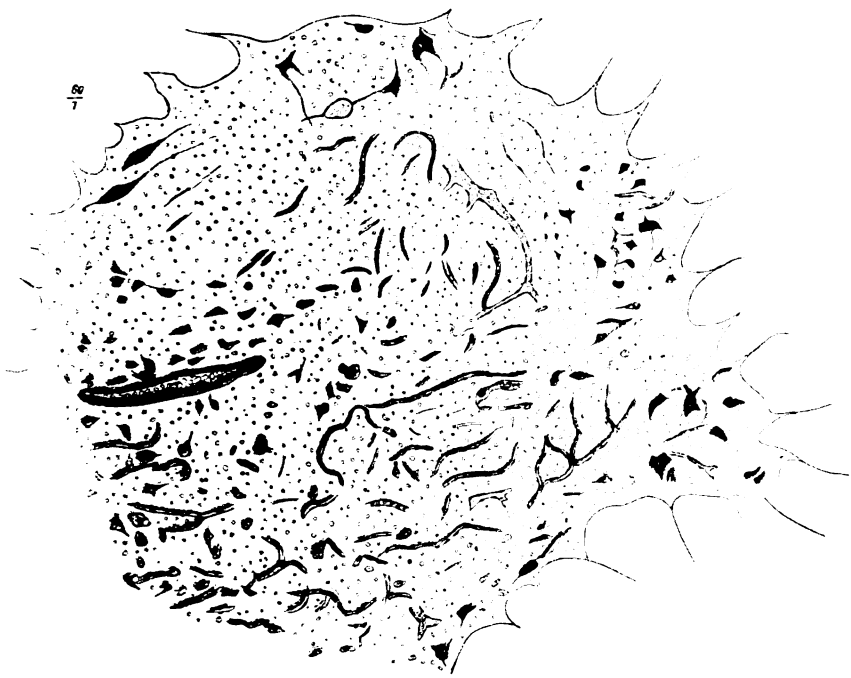


Fig. 4. Uebersichtsbild des rechten Vorderhorns des Sacralmarks 5 Tage nach der Abklemmung. Dilatation und Neubildung von Blutgefässen. Atrophie der Ganglienzellen.

laterale vordere Gruppe betroffen hat, deren Zellen stark geschrumpft erscheinen und sehr beträchtliche Chromatophilie zeigen. Aber auch die übrigen erhaltenen Ganglienzellen zeigen fast völligen Schwund der Nissl'schen Granula bei diffuser Blaufärbung des Zellleibs. Daneben sind einige Ganglienzellen deutlich geschwollen, von plumper Form, mit fast völligem Schwund der chromatophilen Substanz, dabei aber deutlich erhaltenem, farblosem Kern in Mittel- oder Randstellung und stark tingirtem Kernkörperchen von normaler Grösse. Dabei ist die ganze graue Substanz von zahllosen, ziemlich prall gefüllten kleineren und grösseren Blutgefässen durchzogen. (Fig. 4.)

Wesentlich intensiver treten diese Gefässneubildungen im unteren Lendenmark auf. Hier zeigen nur wenige Ganglienzellen beträchtlichere Atrophie; die meisten Ganglienzellen sind stark geschwollen, zeigen im Zellleib alle Nuancen

Digitized by Google

von völliger Farblosigkeit bis zu einem tieferen Blau, ohne dass eine genauere Zellstructur zu erkennen wäre. Die Zellen sind plump und zeigen nur wenige Fortsätze. Der in den meisten Zellen erkennbare Kern mit tief dunklem, nicht vergrösserten Kernkörperchen hat bald Mittel-, bald Randstellung. In einigen völlig entfärbten Zellen ist nur noch das Kernkörperchen erkennbar. (Fig. 5.)

Weiter herauf im Lendenmark nimmt die Gefässneubildung und die Veränderung der Ganglienzellen an Intensität ab. Die letzteren färben sich intensiver, zeigen Andeutung von Nissl'schen Granula in dem diffus gefärbten Zellleib und lassen besser ausgebildete Fortsätze erkennen. Nach der Marchi'-

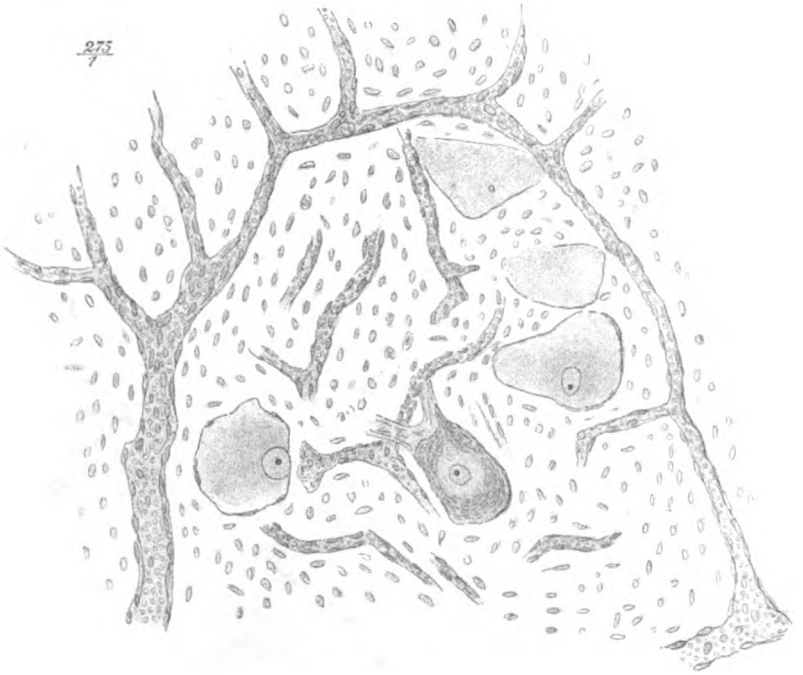


Fig. 5. Grosser neugebildeter Gefässbogen (Arterie) aus dem rechten Vorderhorn des unteren Lendenmarks, 5 Tage nach der Abklemmung, mit geschwollenen, entfärbten Ganglienzellen.

schen Methode behandelte Präparate aus verschiedenen Höhen des Lendenmarks zeigen keinerlei Degeneration mit Ausnahme einiger schwarzer Schollen im Ursprungsgebiet der vorderen Wurzeln, die aber nicht über die Breite des Normalen hinausgehen.

Es erübrigt zum Schluss noch eine Betrachtung der Ganglienzellenveränderungen bei den beiden am längsten — 14 und 16 Tage — am Leben gebliebenen Hunden (Versuch V und VI). In beiden Fällen entspricht die Zahl der in Sacral- und Lendenmark erhaltenen Ganglienzellen der Vorderhörner ungefähr den normalen Verhältnissen. Bei dem 14 Tage nach der Abklemmung gestorbenen Hunde zeigen die Zellen eine ziemlich diffuse Vertheilung der feinkörnigen, chromatophilen Substanz, die in vielen Zellen eine stärkere Anhäufung um den Kern herum aufweist. Der Kern selbst zeigt nur in wenigen Zellen

Digitized by Google

Randstellung, bietet sonst normale Verhältnisse dar. Auch in diesem Falle besteht eine deutliche Dilatation der Blutgefässe, vor allem der Arterien mit Verdickung der Wandungen, allerdings in weit geringerem Grade wie im Fall III. (Fig. 6.)

Weit besser erhalten und kaum noch vom normalen zu unterscheiden sind die Ganglienzellen bei dem nach 16 Tagen getödteten Hunde (Versuch IV). Nur eine stärkere Anhäufung der in Nissl'schen Granula angeordneten chromatophilen Substanz um den Kern herum ist an vielen Zellen erkennbar. Die Marchi'sche Methode giebt auch in diesen beiden Fällen ein völlig negatives Resultat in Bezug auf secundäre Degenerationen.

Fassen wir die nach 1stündiger Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde in den Vorderhornganglienzellen des Sacral- und Lendenmarks auftretenden Veränderungen zusammen, so entwickelt sich in den ersten 6 Stunden eine Verwaschenheit der Nissl'schen Granula mit centraler Anhäufung der chromatophilen Substanz und Vacuolenbildung in den einzelnen Zellen. Nach 10—12 Stunden sind die Zellen diffus blau gefärbt mit deutlicher Netzbildung

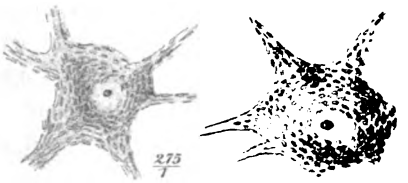


Fig. 6. Zwei Vorderhornganglienzellen des unteren Lendenmarks, 14 Tage nach Aortenabklemmung; feine Granulirung der chromatophilen Substanz mit stärkerer Anhäufung derselben um den Kern.

im Zellleib; einzelne Ganglienzellen sind im Stadium der Auflösung. Nach 28 Stunden sehen wir in einigen Zellen bereits wieder Granula mit besonders starker Anhäufung derselben um den Kern, während andere, offenbar stärker afficirte Zellen eine deutliche Wabenbildung des geschrumpften Zellleibs erkennen lassen. Nach 5 Tagen zeigen die Ganglienzellen in einem Falle nur geringe Abweichungen von der Norm, während in einem anderen völliger Schwund der chromatophilen Substanz und Schwellung bei erhaltenem Kern zu constatiren ist, verbunden mit starker Gefässneubildung der grauen Substanz. Nach 14 bis 16 Tagen endlich sind nur noch geringe, die Anordnung der chromatophilen Substanz betreffende Abweichungen von der Norm feststellbar.

Vergleichen wir mit diesen Ergebnissen die in der Litteratur niedergelegten Befunde, so hat zunächst Lamy bei der nach Aortenembolie der grauen Substanz des Sacral- und Lendenmarks mittels Lycopodium-Samen in den ersten 24 Stunden auftretenden Ischämie beim Hunde Verwaschenheit der Zellconturen mit Vacuolenbildung und Zerstörung der chromatophilen Elemente festgestellt. Es kommt zur Randstellung und undeutlichen Umgrenzung des Kerns. Lamy hat die weiteren Stadien nicht verfolgt; doch kommt es schliesslich zum völligen Untergang dieser anfangs derart veränderten Zellen. Münzer und Wiener haben die Veränderungen der Ganglienzellen nach 1stündiger Compression der Bauch-

Digitized by Google

aorta beim Kaninchen vom ersten Beginn an bis zum völligen Untergang der Zellen festgestellt. Der erste Beginn der Ganglienzellennekrose wird durch Netzbildung, moleculären Zerfall und homogene Umwandlung des Protoplasmas dargestellt. Sarbó schildert diese Zelldegeneration als feinkörnigen Zerfall der gefärbten Substanz des Zellleibs und fortschreitende homogene Atrophie des Zellkerns mit Schwund des Zellkörperchens; seltener constatirt er zwei andere Zellveränderungen: die homogene Schwellung und die vielleicht als partielle Sklerose zu bezeichnende stärkere Anhäufung der färbbaren Substanz an einer Stelle, letztere Veränderung besonders an den der Nekrose entgangenen, nach 9 Tagen noch vorhandenen Zellen. Marinesco beobachtet Chromatolyse der Zellen, die oft in der Peripherie beginnt; es kommt zu Oedem und Schwellung der Zellen. In einigen Zellen stellen sich die chromatophilen Elemente unter dem Bilde eines Netzes dar, indem sie eng aneinander gepresst liegen. Ballet et Dutil endlich haben die Compression der Bauchaorta beim Kaninchen wiederholt, aber jedes Mal nur einige Minuten lang ausgeführt. Es kommt zunächst zur partiellen Auflösung der chromatophilen Elemente, bei stärkerer Schädigung zur Fragmentirung des Zellkörpers, Vacuolenbildung, Schwund des Kerns. Bei längerer Compression bildet sich Schwellung der diffus gefärbten Zellen mit excentrischer Lagerung des Kerns aus. Dabei kann die Function wieder ganz hergestellt sein. Die Restitution der Zellen tritt schneller ein als nach Nervendurchschneidung; sie beginnt nach 6 Tagen und ist nach 16—18 Tagen beendet.

Vergleicht man mit diesen Ergebnissen die bei den Hunden nach Aortencompression festgestellten Veränderungen der Ganglienzellen, so ist hier, ganz in Uebereinstimmung mit den von Ballet et Dutil beim Kaninchen erhobenen Befunden, das Missverhältniss zwischen Ganglienzellenläsionen und Functionsstörung bemerkenswerth. So war z. B. im Versuch III trotz der stark geschwollenen, der chromatophilen Substanz beraubten Ganglienzellen und der beträchtlichen Gefässbildung die Function der Hinterbeine kurz vor dem Exitus fast normal, während bei dem Versuch VII mit genau so langer Lebensdauer nach der Abklemmung trotz mindestens ebenso starker Functionsstörung die chromatophile Substanz weit besser erhalten war.

Besonderes Interesse muss die Netzbildung im Zellleib bei beginnender Degeneration und die wabenförmige Anordnung des Zellprotoplasmas bei stärkerer Läsion der Zellen erwecken. Diese Netzbildung (Fig. 2) entspricht nicht der von Münzer und Wiener beschriebenen und abgebildeten Form derselben; diese letztere möchte ich mit Sarbó für eine normale Bildung halten. Die Netzbildung bei unseren Zellen tritt mit dem Schwund der Nissl'schen Granula ca. 10 Stunden nach der Abklemmung in dem diffus blau gefärbten Zellprotoplasma auf. Sie ist auch kaum als eine Menge eng aneinander gepresster chromatophiler Elemente aufzufassen, die so das Bild eines Netzes vortäuschen (Marinesco). Dagegen spricht schon, dass bereits nach 6 Stunden die Auflösung der chromatophilen Elemente im Gange ist. Es erscheint mir nicht unwahrscheinlich, dass wir es hier mit vorgebildeten Theilen der am normalen

Digitized by Google

Nissl-Präparat ungefärbten Zellgrundsubstanz zu thun haben, die an der in Degeneration begriffenen Zelle sich mit dem Methylenblau färben lassen. Natürlich ist es aber nicht möglich, die pathologische Bildung dieses Netzwerkes mit Sicherheit auszuschliessen. Noch schwieriger dürfte es sein, über die Natur der wabenartigen Formation der Ganglienzellen bei weitergehender Degeneration ein Urtheil abzugeben (Fig. 3). Dieselbe geht jedenfalls aus der Netzbildung bei weiter fortschreitender Degeneration der Ganglienzellen hervor. Dass sie nicht die einzige Form der Ganglienzellendegeneration darstellt, das beweisen sowohl die bereits 10 Stunden nach der Abklemmung beim Hunde zu beobachtenden blassen Schatten mit undeutlicher Umgrenzung und eben noch wahrnehmbarem Kernkörperchen, als auch die beim Kaninchen von Sarbó abgebildeten Formen der Zelldegeneration. Ob es sich bei dieser wabenartigen Zellformation um vorgebildete Theile des Zellgerüstes, ob um einfache Zerfallserscheinungen des Protoplasmas handelt, wage ich nicht zu entscheiden. Es ist gegenwärtig um so schwieriger, über die Natur solcher pathologischer Zellformen ein Urtheil abzugeben, da der Aufbau der normalen Ganglienzellen so heiss umstritten ist. Treten die einen Forscher (Bütschli, Held, Auerbach) für den wabenartigen Charakter des „Neurocytospongiums" (Held) ein, so halten die anderen (Apathy, Bethe, Nissl) den fibrillären Aufbau der nervösen Zellsubstanz für erwiesen. Jedenfalls gewinnt man den Eindruck, dass die Ganglienzelle mit wabenartiger Formation bei noch erhaltenem Kern kleine Abschnitte des Zellprotoplasmas abbröckeln lässt, so dass schliesslich der Kern frei zu Tage liegt. Ob diese Zellen noch restitutionsfähig sind, lässt sich nicht feststellen.

Die Restitution selbst vollzieht sich im wesentlichen beim Hunde mit derselben Schnelligkeit, wie dies Ballet et Dutil beim Kaninchen nachgewiesen haben. Die nach 14—16 Tagen zu constatirenden Zellveränderungen sind so minimal, dass sie kaum noch vom normalen Zustand der Ganglienzellen zu unterscheiden sind. Dem entspricht das Verhalten des Kerns, der, abgesehen von der excentrischen Lagerung und einer diffusen blauen Tingirung bei der überwiegenden Mehrzahl der Ganglienzellen keine nennenswerthe Schädigung in irgend einem Stadium der Zellveränderung aufweist, in scharfem Gegensatz zu der von Sarbó beim Kaninchen beschriebenen homogenen Atrophie des Zellkerns, die zur völligen Vernichtung der Zellen führt.

Zum Schluss ein Wort über die Zeichnungen. Die Veränderungen der Ganglienzellen sind mit Ausnahme der in Fig. 3 wiedergegebenen wabenartigen Formation nur bei schwächerer Vergrösserung mit Trockensystemen wiedergegeben worden. Dieselben sind jedoch sämmtlich mit der Oelimmersion controlirt und bestätigt worden.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Le nerf spinal est le nerf moteur de l'estomac**, par Battelli. (Revue médicale de la Suisse romande. 1898. Nr. 7.)

Bischoff lehrte 1832 zum ersten Male, dass der N. accessorius der motorische Magennerv sei, während dem Vagus ausschliesslich sensible Function zukomme. Spätere Forscher bestätigten diese Lehre; nur Chaveau (1862) behauptete, dass allein Reizung der intracraniellen Vagusfasern Contractionen des Magens hervorrufe. Zur Nachprüfung dieser Ergebnisse verwandte Verf. Kaninchen, Katzen und Hunde, denen theils der Ramus int. des N. XI ausgerissen (Katze und Kaninchen) und dann Wurzeln des N. IX und X an ihrem Austritte aus der Medulla oblong. mechanisch gereizt wurden. Beim Hunde werden, weil in Folge der festen Verbindung der Nn. IX, X und XI im Foramen jugulare ein Ausreissen des Ramus int. des N. XI eine Verletzung des ganzen Plexus bewirkt hätte, die austretenden Wurzeln der Nn. IX, X und XI einzeln gereizt. Die Resultate bestätigen die Lehre Bischoff's. Der Ramus int. des N. XI übermittelt allein dem Magen motorische Reize, während sein Ramus spinalis keine Beziehungen zum Magen hat.

H. Wille (St. Pirminsberg).

Experimentelle Physiologie.

2) **La régénération des fibres nerveuses à la suite de la section des nerfs**, par G. Marenghi. (Archivio Ital. de biol. 1898. XXIX.)

Verf. giebt zunächst einen Ueberblick über die in vielen Punkten entgegesetzten Resultate anderer; er selbst hat 127 Versuche an Hunden, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten angestellt, und zwar Durchschneidung des Ischiadicus. Bei sämmtlichen operirten Thieren zeigten sich die charakteristischen Ausfallserscheinungen; bei einer Reihe von Thieren trat nach kürzerer oder längerer Zeit Heilung ein (in klinischer Beziehung). Von diesen Beobachtungen verdienen einige besonderes Interesse: Bei einer Katze, welche nach Durchschneidung des Ischiadicus die gewöhnlichen Motilitätsstörungen gezeigt hatte, war nach etwa 3 Wochen vollkommene Wiederherstellung der Motilität zu constatiren, hingegen blieb die Sensibilität nach wie vor gestört; anatomisch fand sich im wesentlichen: beide Stümpfe des Nerven durch Narbengewebe vereinigt; im centralen Theil bis dicht an die Narbe heran lauter gut erhaltene Nervenfasern; keine entzündliche Infiltration; in der Narbe keinerlei histologische Elemente, welche mit Nervenfasern in Zusammenhang gebracht werden könnten, vielmehr lediglich Bindegewebe, Kerne u. s. w.; im peripherischen Stumpf dicht unterhalb der Narbe Bindegewebsfasern und Kerne, ferner theils kürzere, theils längere Fäden, welche in der Mitte gestreift erscheinen; diese Streifung macht jedoch nicht den Eindruck eines Axencylinders, sondern nur den der Faltung; Kernvermehrung in der Schwann'schen Scheide, welche nur spärliche Reste ihres früheren Inhalts in Gestalt einiger Myelintropfen enthält; nirgends Protoplasmavermehrung. Innerhalb der übrigen ganz normalen Muskeln finden sich nun auffallenderweise neben offenbar degenerirten Fasern vollkommen normale, und ebenso im peripherischen Theil des Nervenstammes.

Bei einem Kaninchen klinisch Heilung nach 5 Monaten; bei der Autopsie beide Stümpfe durch Narbengewebe vereinigt; kein Zusammenhang der Narbe mit dem

Digitized by Google

umgebenden Gewebe. Auf Längsschnitten in Serien im centralen Theil alles normal; in der Narbe keine erhaltenen Nervenfasern; im peripherischen Theil einzelne normale Nervenfasern.

Meerschweinchen: zuerst Lähmung und Anästhesie, nach ca. 2 Monaten vollkommene Heilung; Autopsie: Beide Stümpfe durch Narbengewebe verbunden. Bei elektrischer Reizung des centralen Stumpfes Zuckungen in der Beckenmuskulatur, bei Reizung des peripherischen Theils Zuckungen im entsprechenden Verbreitungsgebiet des Ischiadicus; bei Reizung der Narbe keine Zuckungen. Bei Querschnitten in Serien im centralen Theil normale Fasern, in der Narbe nur Bindegewebe, dicht unterhalb der Narbe im peripherischen Stumpf ebenfalls Bindegewebe, Kernwucherung s. w.; in grösserer Entfernung von der Narbe wesentliche Aenderung des Bildes: erst ein, dann zwei Bündel durchaus normaler Nervenfasern legen sich aussen an den deutlich degenerirten alten Stamm.

Ganz entsprechende Resultate ergaben sich bei einem Hunde; hier zeigte sich ausserdem, dass einige der normalen Nerven, welche sich unterhalb der Narbe an den alten degenerirten Nerven aussen anlegen, deutlich schräg getroffen waren; bei einem anderen Hunde endlich, welcher nach Ischiadicusdurchschneidung in 30 Tagen klinisch geheilt war, wurde nun der N. cruralis ziemlich hoch oben durchschnitten, und der Hund zeigte nun nicht nur die Erscheinungen von Cruralislähmung, sondern ausserdem auch sofort wieder sämmtliche Zeichen der Ischiadicuslähmung.

Verf. hebt auf Grund dieser Versuche hervor, dass die Wiederherstellung der motorischen Function überhaupt gar nicht unlöslich mit einer Regeneration von Nervenfasern verknüpft sei, dass sich vielmehr die Function in Bezug auf die Oertlichkeit durch nervöse Collateralen wieder herstellen könne; speciell sei bei der Motilität der unteren Extremität der Cruralis ein Ursprungsort nervöser Collateralen für den Ischiadicus, wodurch natürlich nicht ausgeschlossen sei, dass es hier auch noch andere nervöse Collateralen geben könne. Kaplan (Herzberge).

---

3) **Zur Kenntniss des zeitlichen Ablaufes der Lidschläge**, von S. Garten. (Pflüger's Archiv. Bd. LXXI.)

Mittelst einer sinnreichen Versuchsanordnung hat Verf. den zeitlichen Ablauf des willkürlichen und reflectorischen Lidschlags untersucht. Für die Neuropathologie ist namentlich die Thatsache interessant, dass der optische Blinzelreflex eine erheblich grössere Reflexzeit aufweist als der Blinzelreflex auf Trigeminusreizung (Anblasen der Cornea, Inductionsschlag im Trigeminusgebiet). Bemerkenswerth sind auch die grossen Schwankungen der Reflexzeit bei optischer Reizung. Ref. erinnert zur Erklärung dieser Thatsache daran, dass nach Munk der optische Lidreflex corticalen Ursprungs ist. Th. Ziehen.

---

4) **Ueber die Reflexerregbarkeit des M. tensor tympani durch Schallwellen und ihre Bedeutung für den Höract**, von Prof. Ostmann. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1898. Phys. Abth.)

Aus den Ergebnissen des Verf.'s ist hervorzuheben, dass reflectorische Zuckungen des M. tensor tympani ausschliesslich bei sehr intensiven, durch ihre Eigenart verletzenden Geräuschen, wie bei sehr hohen Tönen von grosser Intensität, wie Pfiffen mit der Hornpfeife und den König'schen Klangstäben beobachtet wurden. Der zu Untersuchende muss sehr ruhig sitzen. Die Beobachtung muss durch einen sehr weiten Trichter stattfinden; vor den Trichter bringt man eine Convexlinse von 9 D., so dass ein mehrfach vergrössertes Bild des Trommelfells entsteht, wenn Gasglühlicht mittelst Convexspiegel durch die Linse in das Ohr geworfen wird. Das reizende Geräusch muss von einem Assistenten erzeugt werden. Die Tensorcontraction stellt

Digitized by Google

sich dann als eine blitzschnelle, äusserst feine zuckende Bewegung dar, welche über den Hammergriff und die nächstgelegenen Trommelfelltheile hinwegläuft.

Bezüglich aller Einzelheiten dieses Abwehrreflexes ist das Original nachzulesen. Ref. weist nur deshalb auf dasselbe hin, weil der bezügliche Reflex eine analoge, wenn auch nicht so schwerwiegende Bedeutung für die Pathologie bekommen könnte wie die Pupillenreflexe. Nach freilich noch spärlichen eigenen Beobachtungen scheint eine Steigerung bei Neurasthenie und ein völliges Ausbleiben bei Tabes und Dementia paralytica vorzukommen. Th. Ziehen.

---

5) **Sur un cas à rattacher à ceux d'audition colorée**, par Prof. M. Grafé. (Revue de Médecine. 1898. Mars. S. 224.)

Kurze Mittheilung eines neuen Falles von Associationen zwischen Vocalen und Farbenvorstellungen. Der Vocal a associirt sich mit Roth, e mit einem gelblichen Weiss, i mit Schwarz, o mit grosser Helligkeit, u mit braun. Die betreffenden Vorstellungen beziehen sich auf einen farbigen, ungenau begrenzten Fleck und erscheinen als „vollkommen natürlich". Auffallend ist, dass Diphthonge die beiden Associationen der Componenten einzeln hervorrufen, also au in „pauvre" ruft nach einander die Vorstellung Roth und Braun hervor. Es scheint sich also weniger um die directe Gehörempfindung, als vielmehr um die Gesichtsvorstellung des Buchstaben zu handeln.

Strümpell (Erlangen).

---

6) **Ueber den elektrischen Geschmack**, von Richard v. Zeynek. (Centralbl. f. Physiologie. 1898. Nr. 19.)

Es fiel dem Verf. beim Studium der Arbeiten über den „elektrischen Geschmack" auf, dass nach verschiedenen Autoren der galvanische Strom eine verschiedenartige Geschmacksempfindung (säuerlich, sauer, metallisch u. s. w.) bewirkt. Es ergaben nun Versuche, für welche Verf. eine bestimmte, näher beschriebene Anordnung wählte, dass sich in der That die Geschmacksempfindung ändert, und zwar je nach der Spannung des durch die Zunge geschickten Stromes. Man ist demnach gezwungen, den elektrischen Geschmack als elektrolytische Stromwirkung zu deuten. Auf die Frage: wohin die Elektrolyse hauptsächlich zu verlegen sei, antwortet Verf., dass es am nächsten liege, an die durch den Strom bewirkte Zersetzung der Salze des Speichels zu denken. Kurt Mendel.

Pathologische Anatomie.

7) **Nerve-cell changes in somatic diseases.** A preliminary communication, by Dr. Aug. Hoch. (American Journal of Insanity. Vol. LV. S. 231.)

Verf. fand in zwei Fällen von Herzmuskeldegeneration, einem Falle von Leberechinococcus mit Perforation in die Bauchhöhle, einem Falle von vorgeschrittener Phthise und in einer tuberculösen Meningitis typische Veränderungen bestimmter Rindenzellen, die er unter der Bezeichnung „Zellschrumpfung" zusammenfasst. Es handelt sich um in Alkohol gehärtetes Material, das theilweise in Nissl's Laboratorium, und zum grösseren Theil in Hoch's eigenem Laboratorium im McLean-Hospital mit der Nissl'schen Methylenblaufärbung und Weigert's Mitosenfärbung untersucht wurde.

Nicht alle Zellen sind gleich betroffen. Die mittelgrossen und kleinsten Pyramiden und die Zellen der 5. (polymorphen) Schicht sind häufig in ihrem Umriss geschrumpft und die Fortsätze gelegentlich geschlängelt.

Digitized by Google

Die Dendriten sind entweder tief gefärbt, dünn, und eine Strecke weit verfolgbar oder krümelig, oder, wenn sie etwas breiter sind, wabig; der Zellkörper ist gewöhnlich dunkel und durchgehend wabig, selbst in den Spitzenfortsatz hinein, wo allmählich eine graue krümelige Structur auftritt. Der Kern ist dunkel, verkleinert, häufig verzogen und meist ohne sichtbare Kernmembran. Der gelegentlich vergrösserte Nucleolus ist häufig oval, zuweilen excentrisch und etwas verblasst, aber nie violet. In den kleinsten Zellen ist die „wabige" in eine blasse krümelige Structur aufgelöst. Bei all dem ist besonders charakteristisch, dass die Bahnen im Zellleib verloren gehen.

In den gösseren Pyramiden ist die wabige Structur gewöhnlich weniger grob, blass, der Zellumriss nicht geschrumpft; in den grösseren Exemplaren ist dagegen häufig die Basis abgerundet; färbbare Substanz häuft sich der Basis und einer oder beiden Seiten entlang eine Strecke weit an, oder es findet sich eine fragmentirte körnige Masse, die nach dem Centrum zu in ein helleres, häufig schmutzigeres Blau übergeht, in welchem der Kern meist ohne Membran und ohne bestimmte Structur, etwas verkleinert und homogen, eingebettet ist. Die Basaldendriten sind gewöhnlich krümelig, die Spitzenfortsätze oft auffällig wohl erhalten, höchstens mit etwas Rarefication der Spindeln.

Die motorischen Pyramiden sind meist normal und zeigen höchstens eine leichte Rarefication um den Kern herum, der nur selten ein wenig verkleinert und homogenisirt erscheint.

Ausser diesen Erscheinungen der Schrumpfung hat Verf. in zwei der Fällen bläschenartige Schwellung gewisser Zellen oder Zellgruppen namentlich in den oberflächlichen Schichten beobachtet: der Kern homogenisirt oder blassgefleckt mit zarter Membran; darum herum eine Blase mit krümeligen grossen Maschen und kurzen Dendriten; eine Form, die schon Alzheimer (Monatsschr. f. Psych. Bd. II. S. 96) auf Gehirnödem zurückführt.

Einlegen von Gehirntheilen in destillirtes Wasser oder physiologische Kochsalzlösung für 12—24 Stunden hat nun sowohl diese Bläschenform als auch die Schrumpfung zur Folge. Nur die Rarefication um den Kern herum liess sich bisher nicht experimentell erhalten. In Anbetracht dessen spricht Verf. die Bläschenzellen und die Schrumpfung als eine mechanische Wirkung des Oedems an. Er hat übrigens beobachtet, dass gewisse Zustände der Nervenzellen, wie die acute Veränderung, die „Schrumpfung" verhindern, dass bei Experimenten mit normaler Kaninchenrinde die Schrumpfung immer eintrat, und dass es überdies gewisse Zellveränderungen giebt, die sich mit Schrumpfung compliciren können. Jedenfalls machen seine Untersuchungen klar, dass diese mechanischen „Artefacte" nicht kritiklos mit Krankheitsprocessen in Psychosen in Verbindung gebracht werden dürfen.

Es ist dies eine sehr wichtige und gewissenhafte Arbeit für jeden, der sich ein Urtheil über Rindenzellenveränderungen bilden will. Adolf Meyer (Worcester).

---

8) **Zur Kenntniss der echten Neurome; Neuroma verum multiplex amyelinicum gangliosum**, von Dr. K. Knauss. (Virchow's Archiv. Bd. CLIII.)

Verf. theilte einen Fall von multiplen Neuromen bei einem 10jähr. Mädchen mit, bei welchem die Bildung der direct unter der Haut des ganzen Körpers sitzenden, sehr zahlreichen Geschwulstknoten im 3. Lebensjahr begonnen hatte. Die mikroskopische Untersuchung der intra vitam exstirpirten Knoten ergab, dass dieselben marklose und markhaltige Nervenfasern, sowie zahlreiche Ganglienzellen enthielten, dass es sich soweit um echte Neurome im Sinne Virchow's handele. Verf. bespricht eingehend die Litteratur dieser, bezüglich ihrer Natur viel umstrittenen Geschwulstform und betont namentlich das Vorkommen von Ganglienzellen in denselben, das auf Grund früherer Beobachtungen zwar schon als wahrscheinlich an-

Digitized by Google

genommen werden musste, indess im vorliegenden Falle zum ersten Male mit Hülfe der modernen Färbetechnik absolut sichergestellt werden konnte. — Was die Entstehung dieser Geschwülste betrifft, so erscheint es im Hinblicke auf die Art der Verbreitung der Knoten unter der Haut, sowie auf das Vorkommen von Ganglienzellen in ihnen am wahrscheinlichsten, dass sie aus den die Gefässe und Drüsen der Haut begleitenden sympathischen Nervengeflechten ihren Ursprung nehmen.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

9) **Ein Beitrag zur Lehre von der echten Heterotopie grauer Hirnsubstanz,** von Dr. H. Meine, Secundärarzt der psychiatr. Klinik in Basel. (Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. 1898. Bd. XXX.)

Ein 15jähr. Knabe, erblich belastet, litt an englischer Krankheit und Epilepsie, war mit Strabismus und Schwäche des rechten Armes und rechten Beines behaftet. Seine Sprache war wenig entwickelt. Das Gehirn war auffallend weich, wog nur 962 g, zeigte eine grobe Anordnung der Windungen und Furchen auf der Höhe der Convexität, klaffende Fossae Sylvii und entsprach in seiner äusseren Figuration etwa einem Fötalhirn im 7. Monat. Die Parietalwindungen und die Centralwindungen bestanden aus dicken, wurstartigen Makrogyrien, zeigten also an, dass hier unentwickeltes rohes Bildungsmaterial liegen geblieben war. Die Rinde war sehr dick, der Markkörper war kümmerlich entwickelt, die Seitenventrikel waren colossal erweitert. Der Balken war stark reducirt. Insel, innere Kapsel, Putamen und Globus pallidus waren klein. In der dem Seitenventrikel anliegenden weichen Substanz fanden sich zerstreut liegende kleine Inselchen grauer Substanz, die an manchen Stellen den Raum zwischen der Rinde und dem Ependym des Seitenventrikels einnahmen. Mikroskopisch zeigten nun diese tiefen, echten inselförmigen Heterotopieen keine einheitliche Zusammensetzung. Sie stellten sich dar als Nester von kleinen, hie und da in Gruppen gestellten Zellen, zum Theil echter Ganglienzellen mit Zellleib, Kern und Axencylinderfortsatz, zum anderen Theile von Zellen, die mit Ganglienzellen nur eine entfernte Aehnlichkeit haben, unfertigen Gebilden, oft in grossen Hohlräumen gelegen. Zwischen allen diesen Zellen zerstreut fanden sich Gliazellen. Die erwähnten unfertigen Gebilde sind als Neuroblasten anzusprechen. Von Wichtigkeit ist, dass sich ein Theil derselben am unrichtigen Orte bis zur Reife entwickelt hat, und dass diese fertigen Einzelanlagen vom ungewohnten Orte aus Nervenfasern entsenden.

Weiterhin fand sich im Hirnstamm ausser der eigentlichen unteren Olive noch eine Olivenmetaplasie. Dieselbe lag in der Medulla oblongata zwischen der spinalen Trigeminuswurzel einerseits und dem Strickkörper, sowie der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels andererseits. Sie war rechts und links vorhanden, war etwa 2 mm lang, 1,5 mm breit und erstreckte sich von den untersten Ebenen des verlängerten Markes bis zu den Ebenen des Tuberculum acusticum. Diese Olivenmetaplasie war entstanden durch Wucherung und Ueberproduction neuroplastischer Elemente.

Ausser diesen Missbildungen zeigte das Gehirn noch später erworbene chronisch entzündliche Processe in Form von sklerotischen Placques, Erweichungsherden mit Blutextravasaten und Ependymverdickung. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

10) **Ueber einen Fall von Papillom des Plexus chorioideus ventriculi later. sin. bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben,** von Dr. N. Bruchanow. (Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 47.)

Verf. weist zunächst auf die Seltenheit von primären Neubildungen mit Proliferation von Epithel im Gehirn hin. Es sind im Ganzen 5 Fälle, die alle in den Gehirnventrikeln sassen, einer davon (Wunschheim) wird als Carcinom bezeichnet, die anderen 4 (Ziegler, Cornil und Ranvier, Selke, Birch-Hirschfeld)

Digitized by Google

werden als Papillom bezeichnet. Als Ausgangspunkt dieser Geschwülste wird das Ventrikelependym, bezw. der Plexus chorioideus angesehen.

Was den eigenen Fall des Autors betrifft, so entstammt das Präparat einem $2^1/_2$jährigen Knaben, der unter den Erscheinungen des chronischen Hydrocephalus zu Grunde gegangen war. Aus dem Sectionsbefunde heben wir nur einzelne auf das Gehirn bezügliche Befunde hervor. Abplattung der Hirnwindungen und enorme Erweiterung der Seitenventrikel mit Verdickung des Ependyms. In der Cella media der linken Grosshirnhemisphäre ein Tumor von 5 cm Durchmesser, der mit dem Plexus chorioideus zusammenhängt, einen deutlich zottigen Bau hat und in seinem Aussehen sehr dem normalen Plexus ähnelt. Durch diesen Tumor ist das Hinterhorn abgeschlossen und enorm dilatirt, desgleichen das linke Unterhorn und der 3. Ventrikel stark erweitert. Das Foramen Magendie offen. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab, dass derselbe nichts anderes wie eine allerdings ungemein hochgradige, mit Epithel umkleidete, papilläre Wucherung des Plexus chorioideus darstellt mit allen histologischen Merkmalen derselben. Hervorzuheben ist, dass das Fasergewebe, welches das Gerüst des Papilloms bildete, mehr als zur Hälfte aus elastischen Fasern bestand. Die Epitheldecke des Tumors bestand überall aus einschichtigem niedrigem Cylinderepithel. Verf. bezeichnet den Tumor als einfache Hyperplasie des Plexus. Auch die starke Verdickung des Ependyms beider Seitenventrikel, die stellenweise mit Bildung papillenförmiger Auswüchse auf der Oberfläche einherging, dürfte zum Theil wenigstens ein Product desjenigen Processes sein, der die Hyperplasie des Plexus zur Folge hatte. Redlich (Wien).

11) **Étude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines**, par Dr. H. Frenkel. (Revue de Médecine. 1897. Octobre. S. 804. 1898. Février. S. 140 et Juin. S. 496.)

Sehr ausführliche, monographische Bearbeitung des Symptoms der Pupillenungleichheit („anisocorie") unter eingehender Berücksichtigung der Litteratur und zahlreicher eigener Beobachtungen. Verf. bespricht zunächst die Methode der Untersuchung, betont die Nothwendigkeit einer gleichmässigen Beleuchtung und der Untersuchung sowohl bei schwacher, als auch bei starker Beleuchtung. Dann folgt die Unterscheidung zwischen spastischer und paralytischer Mydriasis, und ebenso zwischen spastischer und paralytischer Miosis. Die verschiedenen organischen und functionellen Erkrankungen, bei denen Pupillendifferenz vorkommt, werden im Einzelnen besprochen, ebenso das nicht so seltene Vorkommen einer physiologischen Anisocorie. Ausführlich behandelt wird insbesondere auch der Einfluss der Augenerkrankungen selbst (Glaucom, Iridochorioiditis u. A.) auf die Pupillenweite. Ausser den Nervenkrankheiten werden auch die Erkrankungen des Gefässapparates, die Infectionskrankheiten, die Intoxicationen u. s. w. in Betracht gezogen. — Verf. hat bei mehreren Hundert gesunden Kindern im ersten Lebensjahre 10 Fälle von zweifelloser Pupillendifferenz gefunden, die er für angeboren hält. Auffallender Weise ist hierbei meist die linke Pupille die weitere. Strümpell (Erlangen).

Pathologie des Nervensystems.

12) **Aphasia congenita del cervelletto in un cane**, per A. Stefani. (Atti del R. Istitut. Veneto di scienze. IX. Nr. 7.)

Bei einem Hunde bemerkte Verf. Unregelmässigkeiten der Bewegungen von Kopf, Rumpf und Gliedmaassen beim Stehen, Gehen und der Nahrungsaufnahme, während die Augenbewegungen, die des Schwanzes, die Athmung u. s. w. nichts Besonderes

Digitized by Google

darboten. Die Unregelmässigkeiten bestanden in einem übermässigen Kraftaufwand, einem Mangel an Uebereinstimmung zwischen einer Bewegung und dem gewollten Zweck, ferner einem Mangel von Coordination zwischen den Bewegungen eines Gliedes und denen der anderen.

Bei der Section fand sich eine sehr mangelhafte Ausbildung des Kleinhirns. Es verhielt sich zum Grosshirn wie 20:1, während das normale Verhältniss beim Hunde 8:1 ist. Mikroskopisch war ein Fehlen der Granula im Stratum granulosum der Kleinhirnrinde und ein Ueberschuss derselben zwischen den Purkinje'schen Zellen und im Stratum moleculare zu constatiren. Die Purkinje'schen Zellen an Zahl normal, aber sonst in einigen Punkten verändert. Rückenmark, Medulla oblongata und Oliven ohne Abweichungen. Valentin.

---

13) **Le cervelet.** Étude anatomique, clinique et physiologique, par A. Thomas. (1897. C. Steinheil. Paris. 356 S.)

Nach einer umfassenden geschichtlichen Uebersicht der verschiedenen Theorieen von der Function des Kleinhirns (S. 1—40) geht der Verf. zu einer Darstellung der Bahnen des Organes über.

Um die vom Rückenmark zum Kleinhirn aufsteigenden Bahnen zu studiren, hat der Verf. bei einer Katze eine Hemisection des Rückenmarks oberhalb des zweiten Halsnerven ausgeführt und das Thier in 15 Tagen am Leben erhalten können. Untersuchung nach Marchi. Hier hat er das Vorkommen einer Anzahl von direct von den Hintersträngen durch die Fibrae arciform. extern. et post. und weiter durch das Corp. restif. nach dem Kleinhirn aufsteigenden Nervenfasern constatiren können. Bezüglich der Enden der vom Rückenmark aufsteigenden Fasern im Kleinhirn macht Verf. folgende Schlüsse: „Die Fasern enden im Allgemeinen im Vermis anter. et sup. und zwar nach Kreuzung. Die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Hinterstränge enden in höheren Ebenen als diejenigen der Gowers'schen Bahn". Noch ist es von Interesse, dass Verf. einen Theil der Gowers'schen Bahn im Kerne des Seitenstranges des verlängerten Markes endigend gefunden hat. Weiter hat er eine vom Grundbündel des Vorderseitenstranges des Rückenmarks aufsteigende Bahn nachgewiesen, die sich nach oben der medialen Schleife anschliesst, und welche Verf. mit Fug als die von Edinger angenommene, nicht aber direct beobachtete zweite sensorische, gekreuzte Bahn des Vorderseitenstranges auffasst. Sie scheint in den vorderen Corp. quadrigem. zu endigen.

An einem Falle von Compression des Rückenmarkes zwischen den 3. und 5. Brustwurzeln beim Menschen hat der Verf. die aufsteigende Degeneration mit Marchi verfolgt. Er hat auch hier die von den Hintersträngen durch die Fibrae arcif. ext. et post. zum Corp. restif. aufsteigenden Fasern verfolgen können, weiter beobachtet, wie sie hier mit der Kleinhirnseitenstrangbahn verschmelzen, dass sie zusammen etwa den mittleren Dritttheil des Corp. rest. bilden. Weiter hat er auch hier festgestellt, wie ein Theil des Gowers'schen Stranges im Kerne des Seitenstranges des verlängerten Markes endigt. Ferner nach oben ist die Gowers'sche Bahn unmittelbar vor und ausserhalb der oberen Olive und innerhalb des Facialis gelegen. Sie wird von den Fasern des Corp. trapez. durchzogen. Weiter oben könnte das Gehirn nicht untersucht werden.

Gestützt auf Untersuchungen vom verlängerten Marke am Fötus nimmt der Verf. an, dass man im Corp. rest. zwei Theile unterscheiden kann, den genannten centralen, von der Kleinhirnseitenstrangbahn und von den Fasern aus den Hintersträngen gebildet, und einen peripheren, jenen umgebenden, der von Fasern aus den Kernen der Hinterstränge, besonders aber von den Fasern aus den Oliven gebildet wird.

Die retrograde, nach etwas älteren Läsionen des Kleinhirns auftretende Degeneration im Rückenmarke und im verlängerten Marke hat Verf. bei einem Falle studirt,

Digitized by Google

wo zufälliger Weise (klinische Nachrichten sind nicht vorhanden) bei der Section eine Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre gefunden und wo durch die mikroskopische Untersuchung eine fast vollständige Destruction aller nervösen Elemente in diesem Theile nachgewiesen wurde. Die Ganglienzellen der Clark'schen Säule waren links ein wenig zahlreicher als rechts. Corp. restif., auch seine mediale Abtheilung (vergl. unten), und Fibrae arcif. ext. anter. rechts völlig degenerirt. Die Zonen im verlängerten Marke, die der Kleinhirnseitenstrangbahn, der Gowers'schen Bahn und Fibr. arcif. et post. entsprechen, sind mit Pal rechts schwächer gefärbt als links. Die Oliven, die Nebenoliven und der Nucl. arcif. links weniger entwickelt als rechts. Die Ganglienzellen der grauen Substanz der Brücke links fast völlig verschwunden. Der rechte obere Kleinhirnstiel stark atrophirt und zwar bis zum linken Nucl. rub., welche Veränderung der Verf. hauptsächlich als eine Waller'sche und nur zum kleineren Theil als eine retrograde Degeneration auffasst. Striae acust. fehlen fast völlig rechts.

Uebereinstimmende Erfolge hat der Verf. bei einem Hunde bekommen, der $3^1/_2$ Monate nach Destruction der einen Hälfte des Kleinhirns gelebt hatte.

Um die vom Kleinhirn führenden Bahnen zu studiren, hat Verf. experimentelle Läsionen des Kleinhirns bei 12 Hunden und Katzen ausgeführt. Bezüglich des Operationsverfahrens, gleichwie der Beschreibung der einzelnen Fälle möchte man im Originale nachsehen. Färbung nach Marchi. Untersuchung an Schnittserien. Der Verf. ist zu folgenden Ergebnissen gekommen:

Es giebt im Rückenmarke eine vom Kleinhirn absteigende Bahn, die im Vorderseitenstrange ziemlich zerstreut, doch vor der Ebene der Commissur verläuft und sich bis zum Lendenmarke verfolgen lässt. Diese Fasern stammen aus Nucl. dent. und verlaufen ungekreuzt; sie sind im verlängerten Marke im lateralen Theile der Subst. reticul. gelegen. Der Verf. nimmt an, dass diese absteigende Bahn durch Fasern aus den Kernen von Deiters und von v. Bechterew verstärkt werden. In Fällen von gleichzeitiger Läsion dieser Kerne war nämlich die absteigende Degeneration im Rückenmarke weit stärker als bei Zerstörung nur des Kleinhirns.

Im Corp. restif. degenerirt nur eine verhältnissmässig geringe Zahl von Fasern, welche zum grössten Theil zum lateralen Kern des Burdach'schen Stranges (auch Kern von Monakow genannt) verlaufen, andere doch auch zum Kerne des Seitenstranges des verlängerten Markes. Sie stammen von der Rinde des Kleinhirns. Verf. schliesst deshalb, dass die gekreuzte Bahn zwischen Kleinhirn und Olive in der Richtung zum Kleinhirn verläuft.

In der medialen Abtheilung des Corp. restif. tritt eine bedenkliche, absteigende Degeneration hervor, die sich zu den Kernen von Deiters und v. Bechterew erstreckt. Diese Fasern stammen vom Nucl. dent. et tegm. Die Degeneration dieses Theils des Corp. restif. ist gar nicht vollständig, und der Verf. schliesst sich deshalb der Auffassung an, dass es auch eine von diesen Kernen zum Kleinhirn aufsteigende Bahn giebt, welche Verf. die indirecte Fortsetzung der vestibulären Abtheilung des Acusticus zu sein scheint. Für den betreffenden Theil des Corp. rest. schlägt deshalb Verf. den Namen: Fascic. cerebello-vestibularis vor.

Nach einer vollständigen Hemiexstirpation des Kleinhirns tritt eine fast totale, auf die Seite der Läsion aber ganz beschränkte Degeneration des oberen Kleinhirnstiels ein. Nur eine kleine Zahl von seinen Fasern sollen nach Verf. in der Richtung nach dem Kleinhirn verlaufen. Der Verf. hat gefunden, wie dieser Stiel sich im Hirnstamme T-förmig in einen absteigenden und einen aufsteigenden Fascikel theilt, welche beide sich vollständig kreuzen. Der letztere endigt zum grossen Theil im rothen Kerne. Ein anderer Theil lässt sich aber weiter in die Capsula nucl. rub. verfolgen und endigt im Thalamus, besonders seinem ventralen Kerne, zum kleineren Theil aber auch in der hinteren Abtheilung seines medialen Kernes. Niemals konnte die Degeneration über den Thalamus hin nachgewiesen werden. Der absteigende

Digitized by Google

Fascikel endigt im Nucl. tegmenti. Die Fasern des oberen Kleinhirnstiels sollen aus dem Nucl. dentat. stammen.

Im Pedunc. cerebell. ad pontem ist die Degeneration nach den Kleinhirnläsionen nur mässig; deshalb nimmt der Verf. an, seine Fasern verlaufen hauptsächlich in der Richtung zum Kleinhirn.

Nach Läsionen der Kerne von Deiters und von Bechterew hat Verf. eine Degeneration des Fascic. longit. post. gefunden: nach unten an derselben Seite, nach oben gekreuzt und zwar bis zum Kerne des Oculomotorius sich erstreckend. — Nach Hemiexstirpation des Kleinhirns hat der Verf. spärliche, degenerirte Fasern beiderseits in den Flocculi gefunden.

Nach einer Uebersicht früher klinisch beobachteter Fälle mit anatomischer Untersuchung, werden folgende neue Fälle mitgetheilt.

I. 60jähriger Mann. Allmähliche Entwickelung des cerebellaren Ganges, gleichzeitig mit leichter, rechtsseitiger Hemiplegie. Atrophie der rechten Hand, später auch der linken. Leichte Incoordination der unteren Extremitäten bei geschlossenen Augen auch in liegender Stellung. Patellarreflexe gesteigert. Sensibilität normal. Die Sprache verändert (skandirt). Tod an Pneumonie. — Die Kleinhirnrinde zeigt eine ganz allgemeine, in allen ihren Schichten verbreitete, nirgends aber vollständige Atrophie. Keine Sklerose. Nucl. dent. völlig unversehrt. Die Oliven, gleichwie die von ihnen stammenden Bogenfasern sehr reducirt. Sonst das verlängerte Mark etwa normal. Die Pedunc. cerebell. ad pont. und med. obl. blass und wenig entwickelt; diejenigen ad cerebrum von normalem Aussehen.

II. 44jähriger Mann. Hereditäre Belastung. Schon während der Kindheit schwere nervöse Erscheinungen. Seit dem 25. Jahre allgemeine Herabsetzung der psychischen Fähigkeiten mit tiefer Depression des Gemüthes. Zu gleicher Zeit Schwäche der unteren, später auch der oberen Extremitäten; cerebellare Störungen des Ganges und des Gleichgewichtes. Intentionstremor. Starke Störung der Sprache. Ein fast vollständiges Verschwinden der cutanen Sensibilität in allen ihren Formen (auch des Muskelsinnes), gleichwie derjenigen der erreichbaren Schleimhäute (wie der Urethra und des Magens), welche Störung als Symptom einer concomitirenden Hysterie aufgefasst wird. Von den Sinnen nur der Gehörsinn nicht herabgesetzt. Tod an Cachexie mit 44 Jahren. — Eine allgemein verbreitete Atrophie der Kleinhirnrinde besonders der molekularen und medullaren Schichten. Keine Sclerose. Nucl. dent. normal entwickelt. Deutliche Degeneration der Hinterstränge und starke Atrophie der Clarke'schen Säule. Sonst wie im früheren Falle, starke Reduction der Oliven, der von ihnen entstammenden Bogenfasern, der Ganglienzellen der Brücke, der unteren und mittleren Kleinhirnstiele; die mediale Abtheilung des Corp. rest., der Fasc. cerebell.-vestib. des Verf.'s jedoch gut entwickelt; ebenso die oberen Kleinhirnstiele.

Der Verf. hebt hervor, wie diese Beobachtungen den Zusammenhang der oberen Kleinhirnstiele und der cerebello-vestibulären Fascikeln mit dem Nucl. dent. bestätigen, indem sämmtliche diese Theile conservirt waren, wie sie dagegen für die Verbindung zwischen der hier degenerirten Kleinhirnrinde und dem Corp. rest. (gleichwie den mittleren Kleinhirnstielen) sprechen.

Bezüglich der nach den experimentellen Kleinhirnläsionen auftretenden Störungen muss auf das Original verwiesen werden. Diese Störungen — besonders des Gleichgewichts und der Bewegungsfähigkeit — schwinden allmählich wieder und zwar fast vollständig; dies schreibt Verf. dem Uebernehmen der ausgefallenen Kleinhirnfunctionen vom Gehirne selbst zu. Indessen erreichen die Bewegungen niemals ihren früheren automatischen Charakter und die Thiere werden immer sehr bald ermüdet.

Von der Darstellung des Verf.'s von den Functionen des Kleinhirns möchte nur folgendes hervorgehoben werden.

Das Kleinhirn empfängt theils durch das Corp. rest. Fasern vom Rückenmarke aus, theils durch den mittleren Kleinhirnstiel Fasern von Ganglienzellen der Brücke, die

Digitized by Google

wieder durch den Pedunc. cerebri Fasern von der Gehirnrinde empfangen. Verf. nimmt jetzt an, dass das Kleinhirn — in Uebereinstimmung mit dieser anatomischen Anordnung — sowohl bei Reizung vom Rückenmarke als vom Gehirne aus in Wirksamkeit tritt, d. h. sowohl bei den reflectorischen, als bei den vom Willen hervorgerufenen Bewegungen. Das Kleinhirn sollte demnach auf die letztgenannten, von den Impulsen der Gehirnrinde bedingten Bewegungen einen regulirenden Einfluss ausüben, der sich durch den zum Rückenmarke absteigenden cerebellaren Fascikel auf dies Organ und zwar auf die Ganglienzellen der Vorderhörner geltend macht, während das Gehirn zu gleicher Zeit durch den oberen Kleinhirnstiel von dieser Wirksamkeit unterrichtet würde.

Zuletzt fasst der Verf. die Function des Kleinhirns in folgenden Worten zusammen: „das Kleinhirn registrirt die peripheren Reizungen und die centralen Eindrücke und reagirt auf beide; es ist nicht der Sitz eines besonderen Sinnes, der Sitz aber einer besonderen Reaction, die durch verschiedene Reizungen in Wirksamkeit versetzt wird: diese Reaction bezieht sich auf das Behalten des Gleichgewichts, in den verschiedenen Formen von Stellungen oder Bewegungen, reflectorischen, automatischen und gewollten: es ist ein Reflexcentrum des Gleichgewichts."

Alle näheren Details müssen im Originale nachgesehen werden, das besonders bezüglich des Verlaufes der Bahnen des Kleinhirns viele neue Thatsachen enthält.

K. Petrén (Lund).

---

14) Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del IV⁰ ventricolo, per F. Giannuli. (Riv. speriment. di Freniatria 1898. XXIV. Nr. 1—2.)

Verf. theilt die Krankengeschichte eines 45jährigen, von Jugend auf epileptischen Mannes mit, der folgende Symptome darbot: Parese des rechten Facialis, Paraparese, später Paraplegie, Schmerzen in den Extremitäten, gastrische Krisen, Ungleichheit und Lichtstarre der Pupillen, Ataxie, Störungen des Muskelsinnes, Romberg'sches Phänomen, Hypalgesie an Rumpf, Rücken, Extremitäten und im Gebiet des zweiten Trigeminusastes, Paraosmie, Schwerhörigkeit und Gehörshallucinationen, Sehschwäche, Fehlen des Patellarreflexes, Dysarthrie, Paralyse des Sphincter ani et vesicae, Impotenz, psychische Schwäche. Die Diagnose wurde auf Dementia paralytica nach Tabes bei einem Epileptiker gestellt.

Die Section ergab: Tumor des IV. Ventrikels, Tuberkulose der rechten Niere und Gangrän des rechten unteren Lungenlappens. Der Tumor erreichte seine grösste Ausdehnung in der Gegend der Pyramidenkreuzung; er besass eine harte Kapsel und war nach der mikroskopischen Untersuchung jedenfalls ein Parasit, wahrscheinlich ein Cysticercus. Im Rückenmark fand Verf. in den ventralen Theilen der Hinterstränge Faserausfall und Schwund der Zellen der Vorderhörner. In der Medulla oblongata anatomisch besonders bemerkenswerthe Veränderungen der sensiblen Trigeminuswurzel, Heterotopie der linken unteren Olive und ein neugebildetes Bündel, welches vom medialen Rande der Hinterstränge zum Hypoglossuskern zog. Von der aufsteigenden Trigeminuswurzel war eine Zone erkrankt, die sich auf das distale Ende beschränkte und hauptsächlich die beiden lateralen Drittel des medialen Wurzelantheiles betraf. Dem entsprachen Gefühlsstörungen im Verbreitungsgebiet des zweiten Astes. — Die Heterotopie der unteren Olive localisirte sich auf die linke Seite und den medullären Abschnitt des Bulbus; dort wo der Tumor seinen stärksten Druck ausgeübt hatte; denn die linke Hälfte des Bulbus war an Umfang $1^1/_2$ Mal so gross als die rechte.

Verf. stellt die in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen von Geschwülsten des IV. Ventrikels — 27 an Zahl — zusammen und analysirt an der Hand dieser die Symptomatologie seines eigenen Falles.

Digitized by Google

Die Epilepsie hält Verf. nicht für angeboren, sondern für eine Folge des Tumors. Dieser sass hauptsächlich links und die Anfälle begannen auch mit tonischen Krämpfen in der rechten oberen und unteren Extremität. Durch die Neubildung waren die beiden von Brown-Séquard geforderten Bedingungen zur Entstehung von Krampfanfällen gegeben: Zunahme der reflectorischen Reizbarkeit der motorischen Centren und Verlust des Willenseinflusses auf die reflectorischen Functionen. Auch das anatomische Bild der vollkommenen Degeneration des Parasiten und die grosse Härte der Geschwulst stimmen gut zu dem langen Bestehen der epileptischen Anfälle.

Valentin.

---

15) **Sur un cas de tumeur du cervelet**, par F. Reymond. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. XI. 1898. Nr. 4. S. 213.)

Verf. beginnt eine Reihe klinischer Vorlesungen, in denen er an der Hand von Hirntumoren die Localisationslehre besprechen will, mit der Mittheilung und Besprechung eines Falles von Kleinhirntumor, der klinisch durch drei Hauptsymptome ausgezeichnet war, die im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes standen und schon bei Lebzeiten der Patientin eine Localdiagnose ermöglichten. Diese Symptome waren: 1. cerebellarer Gang (marche titubante, état d'ivresse), 2. vollständiger Verlust des Gehörs beiderseits, 3. vollständiger Verlust des Sehvermögens beiderseits. Das Leiden des 22jährigen phthisisch belasteten Mädchens hatte $2^1/_2$ Jahre vor dem Tode mit charakteristischen Gehstörungen und Schwäche in den Beinen begonnen. Späterhin hatten sich vorübergehend Kopfschmerzen (mit Erbrechen) und zweimal kurzdauernde epileptiforme Anfälle eingestellt. Objectiv liess sich bei der Aufnahme in die Salpêtrière ausser den vorhin genannten drei Hauptsymptomen, von denen das letztere auf eine doppelseitige Stauungspapille zurückgeführt werden musste, nur eine unbedeutende Senkung der Augenlider und eine geringe Erschwerung des Lidschlages, ferner Steigerung der Sehnenreflexe und Abnahme der Intelligenz, insbesondere des Gedächtnisses constatiren. Sonst keine Erscheinungen an den Augenmuskeln und anderen Hirnnerven. Keine Paresen der Extremitäten, keine Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie in Rückenlage. Eine kurz vor dem Tode gemachte Trepanation in der Gegend der rechten Kleinhirnhemisphäre war ohne Erfolg.

Verf. entwickelt in klarer, scharfsinniger Weise aus den klinischen Symptomen die Diagnose Kleinhirntumor, den er mit grösster Wahrscheinlichkeit an die Basis der Kleinhirnhemisphären localisirt und zwar bilateral symmetrisch gelegen, da wo die unteren Kleinhirnstiele das Kleinhirn verlassen. Ein so gelegener Tumor könnte gleichzeitig den cerebellaren Gang — wofür er eine Läsion der unteren Kleinhirnstiele verantwortlich macht — und die Taubheit durch Verletzung der dort eintretenden Acusticuswurzeln bedingen; während er die Stauungspapillen auf mechanischem Wege entstanden wissen will — als Folge des Druckes. Die Annahme eines symmetrisch gelegenen Kleinhirntumors habe allerdings etwas Gezwungenes, aber bei einer anderen Localisation müssten noch andere Nachbarschaftssymptome aufgetreten sein.

Die Section ergab: Bilateraler kleinmandarinengrosser Tumor beider Kleinhirnhemisphären, der sich an der vorderen unteren Fläche derselben symmetrisch entwickelt und die Brücke von beiden Seiten comprimirt hatte. Ebenso waren die Kleinhirnstiele, namentlich die mittleren in Mitleidenschaft gezogen. Ventrikel erweitert. Optici atrophisch, anscheinend auch die aus dem Bulbus entspringenden Nerven. Am III. und IV. Hirnnervenpaare kleine fibröse Knötchen. An der Basis eine durch Neomembranen charakterisirte sklerosirende Meningitis.

Eine Epikrise giebt Verf. nicht. Ebenso steht die mikroskopische Untersuchung noch aus.

Facklam (Lübeck).

Digitized by Google

16) **Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Function des Kleinhirns,** von Dr. M. Sander in Frankfurt a. M. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898. XII.)

Ein 72jähriger Mann bot neben Erscheinungen seniler Demenz einen nervösen Symptomencomplex dar, der eine sichere Diagnose nicht ermöglichte und sich im Wesentlichen aus Folgendem zusammensetzte: Epileptische Anfälle, Schwindel, sehr unsicherer Gang, Parese und gesteigerte Reflexe links, atactische Bewegungen und herabgesetzte Schmerzempfindung in den rechtsseitigen Extremitäten, ferner beiderseitige Stauungspapille und Parese des rechten Abducens. Die Section ergab als Wichtigstes ein wallnussgrosses Gliosarcom in der rechten Kleinhirnhemisphäre, sowie eine Reihe von Degenerationen im Rückenmark und Hirnstamm, die eben von diesem Tumor in Abhängigkeit zu bringen sind und dem klinischen Symptomenbilde zu Grunde liegen. Durch Druck des Tumors war es zu Atrophie der rechten Pyramide und Degeneration der entsprechenden Bahnen gekommen. Die linksseitige Parese und Reflexsteigerung erklärt sich so durch die Degeneration des linken Pyramidenstranges. Es fand noch ferner eine atypische, leichte Degeneration der Hinterstränge, die vom Verf. auf die durch den Tumor bedingte Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis bezogen und als Ursache der etwas vagen Sensibilitätsstörung ins Auge gefasst wird. Am interessantesten ist die Beobachtung einer Degeneration, deren Verlauf Verf. an das von André Thomas beschriebene, absteigende Kleinhirnbündel geknüpft sehen will. Sowohl die anatomische Lagerung der Degeneration als auch die Zerstörung des Corpus dentatum durch den Tumor sprechen für eine derartige Auffassung, da nach den Experimenten Thomas' eben die Ausschaltung des Corpus dentatum die Degeneration des absteigenden Kleinhirnschenkels zur Folge hat. In Folge der Läsion des Abducenskernes durch den die rechte Haubengegend in Mitleidenschaft ziehenden Kleinhirntumor kam die Abducensparese zu Stande. Des weiteren finden die Schwindelerscheinungen und die epileptischen Anfälle durch den Tumor eine Erklärung, wobei die letzteren von einem auf die Brücke ausgeübten Druck abzuleiten sind. Die motorischen Störungen in den rechtsseitigen Extremitäten stellten sich des näheren dar als heftige Schleuderwirkungen bei intendirten Bewegungen, unzweckmässig in ihrer Richtung und maasslos in der aufgewandten Kraft. Die ganze Erscheinung wird der Hemichorea nahe gestellt, obwohl bei dem Patienten keine unwillkürlichen Bewegungen zur Beobachtung kamen. Unter Berücksichtigung der über die Ursachen der Hemichorea aufgestellten Ansichten und Theorieen schliesst sich Verf. der von Bonhoeffer vertretenen Meinung an, wonach halbseitige Chorea von einer Läsion der Bindearme, insbesondere der in ihnen centripetal verlaufenden Bahnen bedingt wäre. In der That zeigte sich im vorliegenden Falle die vom rechtsseitigen Nucleus dentatus ausgehende Bindearmbahn hochgradig degenerirt. Sowohl in der klinischen, wie experimentellen Litteratur finden sich Anhaltspunkte zu der Annahme, dass die beobachtete Coordinationsstörung eben als eine, auf der degenerirten Bindearmbahn beruhende Ausfallserscheinung anzusehen ist.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

17) **Cerebellar tumour.** (Brit. med. Journ. 1898. 26. Februar. S. 560.)

7jähriger, sonst gesunder Knabe, bekommt Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen; kann nicht allein gehen oder stehen, nicht aufrecht sitzen. Die Arme bleiben frei. Knie- und Plantarreflexe fehlen; Sensibilität ohne Anomalie. Pupillen weit und gleich, reagiren langsam auf Licht und Accommodation. Nystagmus bei Seitenbewegungen der Augen. Nach 14 Tagen Neuritis optica beiderseits. Puls zwischen 60—80; Temperatur subnormal. In der 4. Krankheitswoche 7 epileptische Anfälle; theilweise Facialisparalyse rechts. Am Ende des 2. Monats trat Tod ein.

Digitized by Google

Es fand sich eine weiche, kugelförmige Geschwulst von Grösse einer grossen Wallnuss. Die Geschwulst hatte ihren Ursprung vom mittleren Lobus des Kleinhirns, im Centrum. Die Oberfläche des Cerebellum wurde nicht betroffen; der Processus vermiformis und seitlich die Hemisphären lagen darüber. Die Ventrikel erweitert und voll von Flüssigkeit. Der Tumor erwies sich als rundzelliges Sarcom.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

18) **Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellums. Varix oblongatae. Herztod durch Accessoriusreizung,** von Neuburger u. Edinger. (Berliner klin. Wochenschrift. 1898. Nr. 4 u. 5.)

Ein 46jähr. Mann, der wegen chronischer Obstipation seit Jahren häufig den Arzt consultirte und bei dem auch des Oefteren ein genauer Nervenstatus aufgenommen worden war, ohne dass irgend welche Ausfall- oder Reizerscheinungen auf nervösem Gebiet constatirt worden wären, hatte am 1. Januar 1896 zum ersten Mal eine schwere Ohnmacht. Diese Ohnmachten wiederholten sich von nun an häufig und traten besonders bei und nach der Defäcation auf. Eine Herzerkrankung konnte als Erklärung für die Ohnmachten nicht angenommen werden, da charakteristische Symptome dafür fehlten. Ein Jahr nach dem ersten Ohnmachtsanfall traten schwere Erscheinungen auf, die nach zehn Tagen zum Tode führten. Patient wurde während des Stuhlgangs bewusstlos, der Kopf und die Augen wurden nach links gedreht. Diese Attacke wiederholte sich innerhalb einiger Stunden mehrfach. In den freien Intervallen hatte der Kranke einen Puls von 18 Schlägen in der Minute. Vor jedem Anfall wurde der Puls noch seltener; im Anfall selbst setzte er ganz aus; allmählich erreichte der Puls mit der Wiederkehr des Bewusstseins seine frühere Schlagzahl wieder. Nach ca. 8 Stunden cessirten die Anfälle, das Herz schlug 60—70 Mal in der Minute. Nach einigen guten Tagen traten die Anfälle von Neuem auf, der Puls ging wieder auf 12—16 zurück. Am letzten Tage Krämpfe in den Nacken- und Augenmuskeln. Die Section ergab das fast vollkommene Fehlen der rechten Kleinhirnhälfte. Die linke ganz normal entwickelt, ebenso der Wurm, aber die Läppchen des Wurmes schliessen nach der Medialseite hin mit grauer Substanz ab. Am frontalen und medialen Ende desselben hängt ein circa haselnussgrosser Körper von normal aussehender Kleinhirnformation. Das ist der Rest der rechten Hemisphäre. Der Oblongataboden bietet kaum etwas Anormales. An der Aussenseite der Oblongata vermisst man links die Hervorragung, welche durch die Olive gebildet wird Eine Brücke ist vorhanden, sie ist aber rechts, wo das Cerebellum fehlt, sehr viel schmäler als links. Ueber die genaueren makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen, die der angeborene Defect der rechten Kleinhirnhemisphäre nach sich gezogen hat, muss im Original nachgelesen werden, da sich diese Einzelheiten nicht zum Referat eignen. Mehrere vortreffliche Abbildungen erläutern dieselben. Unabhängig von der angeborenen Gehirndeformität war der Befund im oberen Halsmark. Hier waren alle Capillaren der grauen Substanz um den Centralcanal und in dessen weiterer Umgebung zum Platzen mit Blut gefüllt. Auf allen Schnitten im Bereich der Pyramidenkreuzung fiel ein Krankheitsherd in die Augen. Im Hinterhorn der einen Seite befand sich nämlich ein enorm erweitertes Blutgefäss. Dieser Varix ging am caudalen Ende in ein mehrere Millimeter langes Geflecht von erweiterten Blutgefässen über. Es war ein richtiger Gefässknoten von der Grösse eines Hanfkornes. Derselbe war geplatzt und zwar war die Blutung noch relativ frisch. Der Varix sass in den oberen Wurzeln des Accessorius. Die klinische Beobachtung und der Sectionsbefund zeigen, dass hier eine isolirte Erkrankung des Hemmungsapparates für die Herznerven vorliegt, und dass auch beim Menschen diese Fasern des Vagus aus dem N. accessorius stammen. Ferner lehrt der Fall, dass das Fehlen einer Kleinhirnhemisphäre, wenn nur genügend lange Zeit zur Adaptation

Digitized by Google

für den Organismus bleibt, auch beim Menschen völlig symptomlos bestehen kann, weil der Defect durch das Eintreten anderer Innervationsbahnen, in erster Linie solcher, welche von der gesunden normalen Hemisphäre stammen, gedeckt wird.

Bielschowsky (Breslau).

---

19) **Ein Fall von Akromegalie**, von Eugen Peisler in Breslau. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 41.)

Sehr kurze Mittheilung eines Falles von Akromegalie mit rechtsseitiger Hemiopie ohne weitere Besonderheiten. R. Pfeiffer (Cassel).

---

20) **Uniteral hypertrophy**, by David M. Greig. (Edinburgh Hospital Reports. 1898. V.)

Verf. giebt eine kurze Geschichte und eingehende kritische Casuistik der Affection, die bei uns gewöhnlich Akromegalie genannt wird. Die Differentialdiagnose mit Elephantiasis, Leontiasis, Lepra, Carcinom und Sarcom wird besprochen, und 7 Fälle eigener Beobachtung werden geschildert.

126 aus der Litteratur gezogene Fälle werden tabellarisch nach folgenden Gesichtspunkten eingetheilt, nachdem die Fälle von Leontiasis ausgesondert sind.

I. Ausschliesslich Kopf und Gesicht befallen:
   a) Nur die Knochentheile
   b) Nur die Weichtheile } betroffen.
   c) Beide zugleich

II. Die Affection ist nicht auf Kopf und Gesicht begrenzt.
   Unterabtheilung wie bei I.

Verf. erklärt den Ursprung der Krankheit in einer centralen Gehirnläsion. Zum Schlusse bespricht er noch die event. chirurgisch-therapeutischen Maasnahmen.

Moritz Fürst (Hamburg).

---

21) **Ein Fall von Akromegalie**, von Martin Mendelssohn. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 36. Vereinsb. Nr. 23.)

Bemerkenswerth ist der völlige Schwund der Schilddrüse, da die Akromegalie ja als eine von der Vergrösserung der Hypophysis abhängige Dystrophie aufgefasst wird und andererseits ein geheimnissvoller Zusammenhang zwischen Hypophysis und Thyreoidea zu bestehen scheint. Ferner ist die bedeutende Besserung beachtenswerth, welche unter vorsichtiger, aber dauernder Behandlung mit Jod und Thyreoidin und gleichzeitigen hypurgischen Maassnahmen eingetreten ist und die auch auf einen gewissen Zusammenhang zwischen dem Tumor der Hypophysis und dem Schwund der Thyreoidea hinweist. R. Pfeiffer (Cassel).

---

22) **Traitement de l'acromégalie par l'hypophysine**, par M. de Cyon. (Presse médicale. 1898. S. 150.)

Von der Voraussetzung ausgehend, dass die chemischen Substanzen der Schilddrüse und Hypophysis, das Jodothyrin und Hypophysin dazu bestimmt sind, diese Organe functionsfähig zu erhalten, indem sie auf die Centren der Herz- und vasomotorischen Nerven einwirken, hat Verf. einen Fall von Akromegalie erfolgreich mit Hypophysispräparaten behandelt. Es handelte sich um das 12jährige Kind zweier ebenfalls an Akromegalie leidenden Personen, mit einem Leibesumfang von 1,15 m bei einem Gewicht von 54 kg. Seit frühester Jugend litt es ausserdem an Sehstörungen und seit dem 3. Lebensjahr an heftigsten Kopfschmerzen und Nystagmus. Er war sehr apathisch, bewegte sich nicht und zeigte schwach entwickelte Intelligenz.

Digitized by Google

Sein Puls war unregelmässig schwach und aussetzend. Nach 6—7wöchentlicher Behandlung mit Hypophysispräparaten trat auffallende Besserung ein: Gewichtsabnahme auf 45 kg. Leibesumfang verringerte sich auf 80 cm, die Kopfschmerzen nahmen ab und die Intelligenz besserte sich merklich. Der Puls wurde regulär und der Nystagmus nahm ab. Facklam (Lübeck).

---

23) **A case of acromegaly in a dog,** by R. H. Cunningham. (Journal of comparative Medicine and veterinary Archives. 1897. Juli.)

Verf. hatte Gelegenheit an einem Hunde Akromegalie zu beobachten und die Diagnose durch die Section sicher zu stellen. Das Thier war im Alter von etwas über 1 Jahr. Das beigefügte Photogramm ist durchaus typisch für die Affection.

Der Hund erlag einer Bronchopneumonie. Die Autopsie ergab: Interstitielle Entzündung der Schilddrüse, Hypertrophie der Thymusdrüse, Verhärtung (Eburnation) der Knochen, mässige Vergrösserung der Hypophyse.

Moritz Fürst (Hamburg).

---

24) **Case of acromegaly — autopsy — roundcelled sarcoma of pituitary-body,** by John McJohnston and T. K. Morro. (Glasgow Medical Journal. 1898. August.)

34jährige Patientin, die 4 Jahre 7 Monate vor der Zeit ihrer Beobachtung geboren hatte. Gleich nach der Geburt soll die Krankheit entstanden sein. Erst wird eine Schwellung in der Augengegend, nachher der Extremitäten beobachtet. 2 Jahre später beginnt die Sehkraft schlecht zu werden, heftige Kopfschmerzen treten auf. Menses cessiren seit über 4 Jahren. Das Gesicht ist vergrössert und verdickt, ebenso die Lippen; die Zunge ist für den Mund zu dick geworden (undeutliche Sprache). Psychisch starke Veränderung. Hatte im Augenhintergrund acute Neuroretinitis, links Atrophia nervi optici. Gehör verschlechtert, Reflexe herabgesetzt.

Patientin kam im Verlaufe der Krankheit zu wiederholten Malen ins Hospital, zuletzt in geradezu verzweifeltem Zustand.

Aus dem Sectionsprotocoll sei folgendes hervorgehoben: Keine Thymusdrüse, Schilddrüse normal. Weicher Tumor auf dem Boden der Hypophysis, der die darunter liegenden Knochentheile (Sella turcica) und das rechte Crus cerebri angefressen hat. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab ein Rundzellensarcom.

Zwei typische photographische Aufnahmen des Falles sind beigefügt.

Moritz Fürst (Hamburg).

---

25) **Experimental thyroidism,** by R. H. Cunnigham, M. D. (Journal of experimental Medicine. 1898. Vol. III. Nr. 2.)

Die Arbeit ist bereits im August 1896 beendet, die Drucklegung erfolgte aus äusseren Gründen erst im Laufe dieses Jahres.

Verf. geht von der Beobachtung eines Patienten aus, der grössere Mengen roher Schilddrüse ohne jede üble Einwirkung genommen hatte, aber an evidentem Thyreoidismus erkrankt war, nachdem er 3 Tage die Schilddrüsentabloids von Bourroughs, Wellcome & Co. eingenommen hatte. Verf. stellte es sich zur Aufgabe, die Ursache dieses Unterschiedes zu erforschen, also damit die Quelle der Vergiftung aufzudecken.

Zunächst giebt der Verf. eine übersichtliche Besprechung der einschlägigen Litteratur. Die Experimente werden an Vögeln, Kaninchen, Hunden, Katzen, Affen und am Menschen angestellt. Als Intoxicationsmaterial verwendet Verf. Schilddrüsen

Digitized by Google

in jeglicher Form, aber auch Thymus, Muskelfleisch und Fleischextract. Diese werden den Versuchsthieren zunächst subcutan injicirt und damit Thyreoidismus hervorgerufen. Eine weitere Versuchsreihe wird durch Einverleibung der betreffenden Substanzen per os angestellt. Auch an 6 Patienten fand Verf. Gelegenheit, Thyreoidea zu verfüttern und die Wirkung zu studiren. Es handelte sich um 1 Fall von Paralysis agitans, 4 Fälle von Morbus Basedow, 1 Fall von Myxödem.

Im zweiten Theil seiner Arbeit behandelt Verf. den Einfluss der Nahrung auf die Erscheinung der acuten Cachexia strumipriva. Die Resultate der nach dieser Richtung hin angestellten Experimente sind negativ im Gegensatz zu anderen Untersuchern, welche einen deutlichen Unterschied in den Erscheinungen der Cachexia strumipriva gefunden hatten, je nachdem sie ihre Versuchsthiere mit Milch oder Fleischdiät ernährt hatten.

Der dritte Theil der Arbeit handelt von der physiologischen Wirkung einiger animalischer Extractivstoffe. Für die Bereitung wirksamen Thyreoidextractes giebt Verf. 3 Methoden genau an. Er bemüht sich, die specifisch activen Substanzen aus den Extracten zu isoliren, ohne jedoch in dieser Beziehung zu einem abschliessenden Resultat zu gelangen.

Die Experimente erstrecken sich noch auf die Scheidung der toxischen Principien im Thyreoidin, wobei auch das Baumann-Roos'sche Jodothyrin besprochen wird. Eine weitere Versuchsreihe gilt der Wirkung des Thymusextracts auf die acute Cachexia strumipriva bei Hunden. Schliesslich werden auch noch Versuche mit der intravasculären Injection der verschiedenen Extracte gemacht.

Als Resultate seiner gesammten umfassenden Arbeit giebt Verf. folgende Schlusssätze:

1. Absolut frische Schilddrüse ist ungiftig, wenn sie vom Darmcanal aus zur Resorption gelangt.

2. Die Symptome des Fütterungsthyreoidismus sind der Ausdruck der Vergiftung, welche von der Einverleibung eines zersetzten Schilddrüsenmaterials herrührt.

3. Der sog. experimentelle Thyreoidismus ist nicht specifisch für die Schilddrüse allein. Denn die Einverleibung von vielen Substanzen, die anderen thierischen Geweben entstammen, kann genau dieselben Vergiftungserscheinungen hervorrufen.

4. Die meisten — wenn nicht alle — thierischen Gewebe enthalten Substanzen, die in grossen Mengen direct in die Blutbahn oder unter die Haut gebracht, eine Vergiftung hervorbringen, welche derjenigen oft sehr ähnlich ist, die ihrerseits dadurch erzeugt wird, dass man aus frischen Schilddrüsengeweben gewonnene Substanzen injicirt.

5. Die Wirkung, die man durch intravasculäre oder subcutane Injectionen von wässrigen Extracten, Decocten, concentrirten Extracten der Schilddrüse, der Thymusdrüse, von Muskeln u. s. w. erzielt, ist absolut nicht beweisend für die hypothetische innere Secretion derselben Gewebe intra vitam.

6. Es ist nicht zulässig, aus der Thatsache, dass die Einverleibung von zersetzter Schilddrüsensubstanz bei gewissen Gelegenheiten eine der Basedow'schen Krankheit in ihren Symptomen ähnliche Vergiftung hervorruft, eine Förderung der Theorie ableiten zu wollen, nach welcher die Symptome des Morb. Basedow das Resultat einer Uebersecretion der Schilddrüse sind.

7. Im frischen Schilddrüsengewebe können mit Wahrscheinlichkeit 2 Substanzen angenommen werden, die von heilender Wirkung auf solche Hunde sind, denen die Schilddrüse in ihrer Totalität genommen ist.

8. Die Thymusdrüse enthält 1 — wahrscheinlich sogar 2 — Substanzen von derselben Eigenschaft.

9. Keine von diesen Substanzen ist ein Enzym, keine enthält Jodin.

10. Nicht die Fütterung mit kleingehackter Schilddrüse, ebensowenig die Injection von wässrigem Thyreoidextract, Decocten oder concentrirten Lösungen von

Digitized by Google

Extracten ist im Stande, junge Hunde, denen die Schilddrüse vollständig genommen ist, länger als einige (möglicherweise 3) Wochen am Leben zu erhalten. Noch weniger können das die Thyreoidpräparate, welche Zersetzungsproducte der Drüse enthalten.

11. Nur das Vorhandensein einer oder gewöhnlich mehrerer accessorischen Schilddrüsen, die allmählich hypertrophirt die Function der exstirpirten Schilddrüse übernommen haben, ist der Grund, dass gelegentlich junge thyreodectomirte Hunde, welche mit Thyroidinpräparaten behandelt werden, längere Zeit am Leben erhalten werden können.

12. Hunde, an welchen die totale Thyreodectomie vorgenommen ist, werden so schnell von der Cachexia strumipriva überwältigt, und das Aussetzen der schweren dyspnoischen Anfälle und der darauf folgende Tod liegen zeitlich so wenig auseinander, dass die Art der Ernährung sicher ohne Einfluss auf die Art des Auftretens der Krankheitserscheinungen ist. Der Unterschied, den Breisacher beobachtet hat, je nachdem Milch- oder Fleischdiät angewendet wurde, existirt in den Fällen nicht, wo wirklich die Schilddrüse total exstirpirt ist.

13. Affen, deren Allgemeinbefinden in Folge einer partiellen Thyreodectomie gestört ist, werden augenscheinlich für die auf Kaninchen schon giftig wirkenden Fleischbestandtheile empfänglicher. Die klinische Erfahrung lässt auch beim Menschen den wahrscheinlichen Schluss zu, dass es sich derartig beschaffener animalischer Nahrung gegenüber ebenso verhält, falls bei ihm die Function der Schilddrüse genügend gestört ist.

14. Vom experimentellen Standpunkt ausgehend kann man die meisten Symptome des Morbus Basedowii eher von der Hypothese der verminderten als der vermehrten Schilddrüsenfunction auffassen. (Uebereinstimmung mit Gley.)

Moritz Fürst (Hamburg).

---

26) Symptomes de myxoedème au début chez une femme antérieurement atteinte de goître exophtalmique, par le Dr. L. Gautier. (Revue médicale de la suisse romande. 1898. Nr. 11.)

25jähriges Mädchen erkrankt April 1894 an den typischen Symptomen der Basedow'schen Krankheit. Behandlung mit Ergotin und warmen Bädern; bedeutende Remission. December 1895 wieder Exacerbation; gleiche Behandlung mit befriedigendem Erfolge. August 1898 ausgesprochenes Bild des Myxödems. Exophthalmus noch angedeutet, normale Herzaction; an Stelle der pulsirenden Struma ein Schilddrüsenkörper von normaler Grösse, der sich sehr derb anfühlt; harte Infiltration der unteren Gesichtshälfte und der Fossa supra- und infraclavicularis, Apathie. Behandlung mit Thyreoïdtabletten. Aehnliche Beobachtungen stammen aus England (Williams, Baldrin, Campbell, Gowen, Hugh Smith); die Prognose ist eine günstige, indem die specifische Behandlung bis jetzt immer hochgradige Besserung bis Heilung erzielte.

H. Wille (St. Pirminsberg).

---

27) Case of myxoedema with dulness of hearing and tinnitus in a man, by James Galbraith Counal. (Glasgow Medical Journal. 1898. October.)

Patient ist ein Mann von 36 Jahren, der selbst sein Leiden auf das Einnehmen von Jodkali zurückführt. In der That war im Hospital, in dem er Aufnahme gefunden hatte, nachdem er vorher von seinem Privatarzt mit Kaliumjodat wegen Schmerzen im Kreuzbein und in den Oberschenkeln behandelt war, bemerkt worden, dass er dem auch hier weiter gegebenen Jodkali gegenüber sehr empfindlich sich zeigte. Bald trat eine heftige Intoxication mit Schwellung der Augenlider, der Nackendrüsen auf und der Patient verfiel in einen comatösen Zustand, der aber bald

Digitized by Google

wieder zurückging. Seit dieser Zeit ist der Mann in seinem geistigen Habitus verändert, reizbar, denkfaul, leicht ermüdet. Die Schwellung der Augenlider ist nicht zurückgegangen. Haarschwund, Steifigkeit der Glieder u. s. w. treten oft in die Erscheinung. Man muss aber annehmen, dass diese Jodvergiftung das schon vorhandene Leiden nur beschleunigte, da bei der Aufnahme in das Hospital bereits Oedeme an einzelnen Körpertheilen bestanden, Patient auch über ein Auftreten von Kältegefühl schon klagte. Sehr bemerkenswerth an dem Fall ist noch, dass zu den sonstigen Symptomen des Myxödem noch Gehörsschwäche und Ohrensausen hinzukam. Diese Beschwerden waren es, welche den Patienten nunmehr veranlassten, den Arzt wieder aufzusuchen. Unter einer versichtigen Thyroidinbehandlung — Patient hatte durch die Unvorsichtigkeit seiner Gattin zunächst eine heftige Thyroidinvergiftung durchgemacht — gingen alle Erscheinungen prompt zurück.

Verf. macht noch darauf aufmerksam, dass die Ohrenärzte Bruhl und Alt bei Gehörsschwäche überhaupt gute Erfolge von der Anwendung des Thyroidins sahen. Seine eigenen nach dieser Richtung hin unternommenen Versuche verliefen ziemlich erfolglos.

Moritz Fürst (Hamburg).

Psychiatrie.

28) **Suicide as a result of error in diot**, by Alexander Haig. (Brit. med. Journ. 1898. Sept.)

Verf. vertritt schon seit 10 Jahren den Standpunkt, dass psychische Depression und Melancholie die Folge mangelhafter Blutcirculation im Gehirn sei, und dass diese herbeigeführt werde durch die Anwesenheit von Harnsäure im Blut. Die übermässige Anhäufung von Harnsäure im Blut, die er mit „Collamie" bezeichnet, sei die Folge von Diätfehlern, bei deren Vermeidung gewisse Depressionszustände und Selbstmord nicht vorkämen.

Als charakteristische hierher gehörige Formen der „Melancholie" bezeichnet er temporär und paroxymal auftretende Depressionszustände. Bei denselben handele es sich immer um eine Harnsäurevermehrung im Urin und Blute. Diese sei gewissen Schwankungen unterworfen. So sei z. B. der Harnsäuregehalt am Vormittage grösser als am Nachmittage, weil die Alkalescenz des Blutes, welche die Löslichkeit der Harnsäure im Blute begünstige, Nachmittags nach den Mahlzeiten geringer sei als am Morgen. Den grössten Einfluss auf die pathologische Harnsäurevermehrung habe aber die Nahrung. Besonders schädlich sei die Einführung von Fleisch und Thee (animal flesh and tea). In England, wo der Fleischverbrauch immer grösser werde, nähmen auch die Selbstmorde zu; ebenso käme der Selbstmord in und in der Nähe grösserer Städte, wo mehr Fleisch gegessen würde als auf dem Lande, häufiger vor. Schädlich in diesem Sinne seien des Weiteren auch Wärme, Alkalien und körperliche Bewegung, weil diese die Alkalescenz des Blutes vermehrten und somit den Uebertritt von Harnsäure ins Blut begünstigten, während Kälte, Säuren — wie sie z. B. im Bier, Wein, Fleisch (?) und einigen Getreidesorten enthalten seien — sitzende Lebensweise und verschiedene Metalle die Harnsäure fernhielten.

Verf. schildert des Weiteren, welchen Einfluss Alter, Klimakterium, Geschlecht, Beruf, Fieber u. s. w. auf die Häufigkeit des Selbstmordes ausübe und sucht auch hierbei seine Theorie durch ganz allgemeine Sätze zu stützen, ohne jedoch auch nur einen einzigen positiven Beleg für die Richtigkeit seiner Hypothesen zu bringen. Er schliesst mit dem bemerkenswerthen Satze: „In der Diät liege also die Ursache des Selbstmordes; in der Regelung derselben die Hoffnung auf seine Verhütung, da es möglich sei durch die Diät den Harnsäuregehalt des Körpers und Blutes zu controlliren."

Facklam (Lübeck).

Digitized by Google

Therapie.

29) **Versuche über die sedative und hypnotische Wirkung einiger Arzneimittel**, von Dr. phil. Fuchs und Dr. med. E. Koch. (Münchener med. Wochenschrift. 1898. 12. September. S. 1173.)

Mit Rücksicht auf die Thatsache, dass die bisher bekannten Sedativa und Hypnotica noch sehr verbesserungsbedürftig sind, stellten die Verff. ein neues Präparat, das p-Acetamidophenoxylacetamid, nach seiner chemischen Constitution dem Phenacetin verwandt, dar, welches in seiner antipyretischen Wirkung bei normalen und fiebernden Thieren ungefähr der des Antipyrins gleichkam, während es von der des Phenacetins übertroffen wurde. Der Umstand, dass bei diesen Versuchen zugleich eine sedative Wirkung beobachtet wurde, derart, dass die Thiere abgeschlagen und müde erschienen, veranlasste die Autoren, diese Eigenschaft weiter zu vervollkommnen, was durch Vereinigung mit einem Molekül Chloral gelang.

Das gewonnene p-Acetamidophenoxylacetamidchloral wirkte in der That bei Gaben von 0,8—1,0 subcutan im Verlauf einer halben Stunde unter gleichzeitigem raschem Temperaturabfall hypnotisch, und zwar nicht nur bei normalen, sondern auch bei septisch fiebernden Thieren. Weiter erprobten sie es bei solchen Thieren, denen zur Erzeugung hoher Temperaturen β-Tetrahydronaphthylamin (Thermin) in Gaben von 0,06—0,1 verabreicht war und coupirten oder schwächten dadurch die Excitationszustände ab, welche bei Controllthieren regelmässig eintraten. Es übertraf in dieser sedativ-hypnotischen Wirkung das jüngst empfohlene Malarin, mit dem es nur hinsichtlich seiner antipyretischen Wirkung übereinstimmte.

Die mit dem p-Acetamidophenoxylacetamidchloral gewonnenen Resultate, sowie die Beobachtung, dass das Chloral allein stets sehr rasch und stürmisch einen todtähnlichen Schlaf und event. den Exitus herbeiführt, brachten die Verff. auf den Gedanken, „das Chloral mit einem zweiten therapeutisch wirksamen chemischen Stoffe zu vereinigen und derart zu modificiren, dass unter Erhaltung des vollen hypnotischen Effectes die stürmische Wirkung des Chlorals nach Möglichkeit eingeschränkt werde.“ Dies gelang ihnen durch Vereinigung von Chloralhydrat mit Amylenhydrat zu einer ätherartigen, öligen, farblosen Flüssigkeit dem Dimethyl-äthylcarbinolchloral (Amylenchloral oder Dormiol). Es zeigte sich nämlich, dass Kaninchen, wenn ihnen unter möglichst gleichen äusseren Bedingungen äquivalente Mengen von Choralhydrat und Dormiol beigebracht wurden, 24% Chloral mehr vertrugen, als bei Verwendung des Chloralhydrat. Bei letzterem trat bei 0,71 Choralgehalt unter raschem Temperaturabfall der Exitus ein, während bei 1,2—1,4 Dormiol mit 0,76—0,88 Chloralgehalt das Thier unter mässigem Temperaturabfall allmählich in tiefen Schlaf verfiel und nach mehreren Stunden keinerlei üble Folgeerscheinungen erkennen liess.

Den Grund für diese verschiedene Wirkungsweise erblicken sie einerseits in der geringeren Herabsetzung des Blutdruckes bei dem Dormiol, andererseits in dem Umstande, dass das wasserunlösliche ätherartige Dormiol weniger leicht als das leichtlösliche Chloralhydrat im Organismus resorbirt wird und wegen der „in der Blutbahn allmählich Molekül für Molekül verlaufenden Spaltung in die Componenten eine entsprechend langsame und anhaltende, aber weniger giftige Wirkung hat.“ (Während die beiden erstgenannten Mittel Ref. mehr nur ein chemisches Interesse zu besitzen scheinen, dürfte das Dormiol eine Bereicherung des Arzneischatzes bilden. Allerdings hat es nach den bisherigen eigenen Versuchen an Thier und Mensch keine Vorzüge vor dem Paraldehyd und Amylenhydrat und eignet sich leider wegen seiner leicht ätzenden Beschaffenheit ebensowenig zur subcutanen Injection.)

Meltzer (Untergöltzsch).

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

29. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte am 26. und 27. November 1898 in Heidelberg.

Die Frequenzliste wies 85 Namen auf. Es fanden 3 Sitzungen statt unter dem Vorsitz von Ludwig (Heppenheim), Siemerling (Tübingen) und Kraepelin (Heidelberg).

Ein Antrag von Schüle, den vorjährigen Beschluss, dass die Versammlung nicht mehr wie bisher in Karlsruhe, sondern in Irrenanstalten tage, aufzuheben, wird abgelehnt durch die Annahme eines Gegenantrages von Ludwig, den § 3 der Vereinbarung, der Karlsruhe zum ständigen Versammlungsort wählt, aufzuheben.

Zum nächstjährigen Versammlungsort wird auf eine Einladung von Dir. Sioli hin Frankfurt a. M. gewählt. Zu Geschäftsführern Tuczek (Marburg) und Sioli (Frankfurt a. M.).

Folgende Vorträge wurden gehalten.

Herr Rieger (Würzburg): **Psychiatrie und Schutz der persönlichen Freiheit.**

Vortr. schildert die Aufnahmeverhältnisse der Würzburger Irrenklinik, die sich auf Grund der Entwickelung der Anstalt aus einer Abtheilung des Juliusspitales, sowie wegen der decentralisirenden Einrichtungen Bayerns einer grossen Weitherzigkeit erfreuen. Die Direction trägt allerdings die Verantwortung für den Fall einer Beschwerdeerhebung wegen Freiheitsberaubung. Dieser Zustand, mit dem Vortr. als Director ganz zufrieden ist, zeigte bisher für die Krankenversorgung grosse Vortheile gegenüber dem Betrieb der Anstalten mancher anderer Staaten, wo wegen sehr umständlicher, bureaukratischer Aufnahmebedingungen den Geisteskranken oft wochenlang eine sachgemässe Anstaltsbehandlung vorenthalten wird.

Herr Aschaffenburg (Heidelberg): **Die Verantwortlichkeit des Irrenarztes.**

Vortr. beschäftigte sich, im Anschluss an eine geringe Verletzung, die ein ausserhalb der Klinik beschäftigter Kranker einem Schutzmann zufügte, mit der Frage, wie weit der Irrenarzt für die Handlungen seiner Kranken verantwortlich sei. Der § 230 bezw. 222 des Strafgesetzbuches setzen Strafen für Diejenigen fest, die in Folge Ausserachtsetzung der berufsmässigen Aufmerksamkeit fahrlässig eine Körperverletzung oder den Tod eines Menschen verursachen. Zu dieser gesetzlich verlangten Aufmerksamkeit gehört auch die Aufsicht über selbstmordsüchtige Geisteskranke. Mehrfach wurde auch Anklage erhoben gegen Irrenärzte, in deren Anstalt ein Kranker einen Wärter, Kranken oder Besucher tödtete. In einem Falle, der sich in Frankreich zutrug, wurde die Weglassung der Zwangsjacke als Fahrlässigkeit aufgefasst. Diese Anschauung ist für Deutschland nicht statthaft. Wir ersetzen die Zwangsjacke durch Ueberwachung auf Wachabtheilungen. Nur im Nothfalle werden wir zur Isolirung greifen. Sehr schwierig ist die Beaufsichtigung von Untersuchungsgefangenen und geisteskranken Verbrechern. Für die Ersteren sind wir verantwortlich und können nach einer Reichsgerichtsentscheidung bestraft werden, wenn wir durch Fahrlässigkeit die Entweichung ermöglichen. Bei Verbrechern ist es oft nicht die Gefährlichkeit, die in der Krankheit liegt, sondern das gewohnheitsmässige Verbrecherthum, das zum Schutze der Gesellschaft eine strenge Isolirung verlangt und zu der Gründung eigener Anstalten Veranlassung giebt. In der grösseren Bewegungsfreiheit liegt aber an und für sich noch keine Zunahme der Gefahr für Geistesgesunde. In den Bereich der Verantwortlichkeit gehört auch die Rücksichtnahme auf die allgemeine Unzulänglichkeit des Pflegepersonales. Bei allen Anordnungen wird man damit rechnen müssen. Uebergriffe und Rohheiten können nur durch die sorgsamste Aufsicht verhindert werden. Vortr. tritt für die sofortige Entlassung und für Anzeige an die Staatsanwaltschaft bei schweren Verletzungen ein.

Digitized by Google

Die grösste Verantwortung trägt der Irrenarzt bei der Entlassung von Geisteskranken. Die Gefährlichkeit ungeheilter oder nur gebesserter kann nur schwer abgeschätzt werden. Viel hängt auch von der Umgebung ab, in die der Kranke zurückkehrt, von der Aufsicht, die Seitens der Familie ausgeübt werden kann. In Baden giebt bei schwierigen Fällen der Bezirksrath die Entscheidung auf Grund der ärztlichen Berichte. Da der Bezirksrath die häuslichen Verhältnisse des Kranken am besten untersuchen kann, empfiehlt Vortr. diese Maassregel als sehr zweckmässig.

Herr Hess (Stephansfeld i. Els.): **Einige Mittheilungen über die Behandlung Geisteskranker bis zur Aufnahme in die Anstalt.**

Trotz leichter Aufnahmebedingungen und hinreichenden Platzes kommen die Kranken im Elsass meist erst nach längerer Krankheitsdauer und ohne vorhergehende specialärztliche Behandlung in die Anstalt. Aus Indolenz und Geldrücksichten werden die Kranken so lange zurückbehalten, bis sie gemeingefährlich sind. Praktische Aerzte behandeln ungern Psychosen. Vielfach diagnosticiren sie Hysterie und nehmen dann den Fall nicht ernst. Die Hauptaufgabe des Arztes ist die Sorge für die baldige Ueberführung in eine Anstalt. Bis dahin soll möglichst keine Isolirung, sondern Bettbehandlung vorgenommen werden. Warme Bäder sind zu empfehlen, ferner Narcotica und Hypnotica statt mechanischer Zwangsmittel. Vielfach herrscht die irrige Meinung, dass das Alkoholdelir durch Alkoholdosen coupirt werden könne. 7 % der Aufnahmen wurden in der Zwangsjacke gebracht, meist ganz unnöthiger Weise. Die Jacke, die nur in den schwersten Fällen unentbehrlich scheint, soll jedenfalls nicht vor dem Transport in vorbeugender Weise oder um Begleiter zu sparen, angelegt werden. Für die Ueberführung soll stets mehr als ein Begleiter genommen werden, aber keine uniformirten und bewaffneten; bei Frauen soll mindestens eine Begleiterin dabei sein. Fast allgemein werden die Kranken durch List in die Anstalt gebracht; Vortr. hält das nicht für so schädlich, wie manche annehmen, doch für zwecklos. Irre nur als Kranke anzusehen, hat die Bevölkerung noch nicht gelernt, selbst manchen Aerzten ist das noch nicht geläufig. Am besten können geheilt entlassene Kranke aufklärend wirken.

Herr Beyer (Neckargemünd): **Ueber die Anwendung der Dauerbäder bei Geisteskranken.**

Vortr. empfiehlt warm auf Grund der günstigen Erfahrungen an der Heidelberger Irrenklinik die ausgedehnte Benutzung der Dauerbäder. Der Kranke soll nicht bloss ein „prolongirtes Bad" erhalten, sondern viele Stunden und ganze Tage darin zubringen, ja selbst Wochen und Monate lang. Eine besondere Technik ist dazu nicht nöthig, ebenso wenig aber auch übertriebene ängstliche Vorsichtsmaassregeln. Zwangsmittel sind durchaus verwerflich, aber auch gar nicht nothwendig, da die meisten Kranken ganz überraschend gut still im Bade bleiben. Schwierigkeiten ergeben sich vielleicht mancher Orten durch locale Verhältnisse: Fehlen von Badezimmern bei den Stationen, enge, dunkle Räume, zu wenig Badewannen, Mangel an Wartepersonal u. s. w.

Ins Dauerbad gehören zunächst alle Fälle mit Decubitus, Geschwüren und oberflächlichen Verletzungen, weiterhin alle Unreinen, Zerstörenden, sich Entkleidenden, im Allgemeinen die Erregten, aber nicht alle. Fast beruhigend wirkt das Dauerbad bei der Manie, unsicher dagegen bei hebephrenischen und katatonischen Erregungszuständen, besser wiederum bei Paralyse. Weitere Beobachtungen werden erst die speciellen Indicationen mit Rücksicht auf die Diagnose genau kennen lehren.

Hauptsache ist, die Anwendung der Dauerbäder von allen beschwerenden Umständlichkeiten zu befreien. Dann wird die möglichst allgemeine regelmässige Badebehandlung einen der wichtigsten Fortschritte in der Pflege der Geisteskranken bilden.

Discussion:

Herr Kraepelin bestätigt diese Erfahrungen und sieht darin einen grossen Fortschritt für die Behandlung unruhiger Kranker.

Digitized by Google

Herr Binswanger schliesst sich dem an.

Herr Aschaffenburg bemerkt, dass auch während der Menses gebadet werden kann.

Herr Kemmler will das Dauerbad in den Wachsaal setzen.

Herr Buchholz (Marburg): **Die Verbreitung der Paralyse im Aufnahmebezirk der Marburger Klinik.**

Im Regierungsbezirk Cassel und Fürstenthum Waldeck hat die Paralyse seit 20 Jahren zugenommen. Das ist nicht hinreichend durch verfeinerte Diagnostik und erweiterte Anstaltsbehandlung erklärt. Die Aufnahmebedingungen waren leicht, Raummangel in den Anstalten kam nicht vor bei 1 Platz auf 500 Einwohner. Der grösste Zuwachs kommt auf Städte mit industrieller Bevölkerung, besonders Cassel-Stadt und -Land und Hanau. Auf dem Lande ist Paralyse selten, ausgenommen da, wo die Männer nach den Industriebezirken auf Arbeit wandern. Abgelegenere Gegenden mit Hausindustrie haben auffallend wenig Paralysen. (Der Vortrag wurde durch zahlreiche Tabellen erläutert.)

Herr Kraepelin (Heidelberg): **Zur Diagnose und Prognose der Dementia praecox.**

Eine grosse Anzahl von Krankheitsfällen führt zu einem eigenartigen geistigen Schwächezustand, der keine „secundäre", sondern eine wesentliche Bedeutung hat. Es kommt darauf an, diesen gleichmässigen Ausgang in den verschiedenen Bildern frischer Fälle vorauszusehen. Vortr. will die Differentialdiagnose dieses Verblödungsprocesses, der Dementia praecox, von den verschiedenen Zuständen des manisch-depressiven Irreseins erörtern. In Depressionszuständen ist die Hemmung des Circulären vom Negativismus des Katatonikers zu unterscheiden. Dort Verlangsamung aller Willensäusserungen, oft bei einfachen Bewegungen, beim Zählen schon nachweisbar, dazu Denkhemmung; ferner lebhafter ängstlicher oder trauriger Affect; hier Verlust der geistigen Regsamkeit, Ausbleiben der Reaction, selbst Gegenantriebe, dabei bisweilen überraschende Schlagfertigkeit und flotte Spontanbewegungen, ferner geringer Affect, oft Theilnahmlosigkeit. Sinnestäuschungen und Wahnideeen sind häufiger bei Dementia praecox; Grimassiren, manirirtes Sprechen, Verbigeriren, läppisches Lachen spricht für den Verblödungsprocess. Manische Kranke nehmen Antheil an ihrer Umgebung, zeigen Zusammenhang auch in ihren ideeenflüchtigen Reden, werden in ihrem Thun von Gemüthsbewegungen beeinflusst; die erregten Katatoniker dagegen sind unabhängig von den Eindrücken der Umgebung; sie fassen wohl gut auf, beobachten und fixiren aber nicht, sind oft schroff ablehnend; ihre Reden sind zusammenhanglos; sinnlose Wortspielereien, Haften einzelner Worte und Silben, Wortneubildungen und völlige Sprachverwirrtheit treten auf. Die Bewegungen sind zwangsmässig, einförmig, ziellos und manirirt; vor Allem bei einfachen Leistungen, Handgeben, Gehen, Essen ist das festzustellen. Schwierig wird die Unterscheidung, wenn die Dementia praecox zunächst in einzelnen Anfällen mit verschiedener Stimmungsfärbung verläuft. Plötzlicher Ausbruch der katatonischen Erregung kann an epileptische Dämmerzustände erinnern. Während bei letzteren neben Desorientirtheit und Verwirrung die ängstliche, manchmal ekstatische Stimmung im Vordergrunde steht, fallen die erregten Katatoniker durch gute Auffassung und Orientirung, Affectlosigkeit und die Unsinnigkeit und Ziellosigkeit ihrer Antriebe auf. Während Vortr. Paranoia nur diejenigen Formen nennt, in denen sich langsam ein Wahnsystem entwickelt, das geistig verarbeitet wird und Jahrzehnte lang andauert, ohne Verblödung, ohne Gemüthsschwankungen, ohne Absonderlichkeit in der äusseren Haltung, bilden die Wahnvorstellungen in der Dementia praecox meist nur vorübergehende Krankheitszeichen wie in der Paralyse. Nach Monaten oder wenigen Jahren werden sie verworrener, dürftiger und verschwinden in der Regel ganz unter Hinterlassung der eigenartigen geistigen Schwäche. Nur wenig Fälle halten die Wahnbildungen

Digitized by Google

länger fest; jedoch wechseln diese Wahnideeen öfter, sind widerspruchsvoll, zusammenhanglos, zerfahren und unsinnig; eine geistige Verarbeitung findet nicht statt, ebenso wenig stärkere Beeinflussung der Stimmung und Handlung; oft findet sich die Vorstellung geheimnissvoller körperlicher Beeinflussung; Sinnestäuschungen treten häufig auf, während sie in der oben definirten Paranoia selten sind.

Gemeinsam ist all den äusserlich so verschiedenartigen Krankheitsbildern der Dementia praecox der Ausgang in einen eigenartigen Schwachsinn. Besonnenheit und Orientirung bleiben lang erhalten, Gedächtniss ist wenig, das Urtheil weit stärker gestört. Auf gemüthlichem Gebiet entwickeln sich Stumpfheit; gelegentlich tritt wohl Reizbarkeit auf. Am schwersten verändert ist das Benehmen und Handeln; die geistige Selbständigkeit ist verloren, der eigene Antrieb zur Thätigkeit erlahmt; Negativismus, Befehlsautomatie, Impulsivität, Stereotypie und Manirirtheit zeigen sich. Von etwa 300 Fällen endeten 59 % in schwererem, 27 % in leichtem katatonischen Blödsinn, während bei 13 % anscheinend Genesung eintrat. Bei den zur Hebephrenie gerechneten Formen stellen sich die Zahlen auf 75 %, 17 % und 8 %, als ungünstiger. Die anscheinenden Heilungen sind wenig zuverlässig; es handelt sich meist um Remissionen mit einem Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit. Nach einer Remission von einigen Monaten bis zu 10 und mehr Jahren kann doch noch die endgültige Verblödung eintreten. Die Specialprognose, ob Remission oder sofortige Verblödung zu erwarten, ist schwierig. Ausgeprägter Stupor oder Erregungszustände sind ein günstiges Zeichen für die Remission. Ungünstige, die Verblödung ankündigende Zeichen sind gemüthliche Stumpfheit bei erhaltener Auffassung; unsinnige Wahnideeen ohne Affect oder Aufregung, dauernde, gleichförmige Manieren und Bewegungsstereotypieen ohne Erregung; regelmässig wiederkehrende, kurze Verstimmungen oder Erregungen bei gemüthlicher Stumpfheit in den Zwischenzeiten; Schwinden des Negativismus bei dauernder Stumpfheit.

(Der Vortrag ist verbunden mit der Vorstellung von 6 Kranken und der Demonstration der differentialdiagnostischen und prognostischen Merkmale.)

Discussion:

Herr Siemerling hält die angeführten Symptome nicht für ausreichend, eine besondere Form Dementia praecox abzugrenzen. Ihm scheinen in verhältnissmässig einfache Bilder Schwierigkeiten hineingetragen zu werden. Die meisten Symptome, so die Manieren, das Schnüffeln, die Stellungen, sind erklärlich durch die Annahme der Verrücktheit und der damit gegebenen Störung der Selbstempfindung. Die angewandten Untersuchungsmethoden beweisen nichts gegenüber den sehr complicirten psychischen Vorgängen.

Herr Rieger legt den Nachdruck nicht auf eine neue Eintheilung und Namengebung, sondern auf die Frage der Heilbarkeit und Unheilbarkeit; wünscht diese zum Referatsgegenstand erhoben zu sehen.

Herr Thomsen: Ihm scheine die frühere Begrenzung der Untergruppen der Dementia praecox und Katatonie aufgegeben. Er glaubt, dass bei typischer chronischer Paranoia katatonische Nachschübe vorkommen. Prognose aus dem Krankheitsbild der Dementia praecox ist sehr schwierig; am leichtesten bei jugendlichen Kranken, dann meist ungünstig.

Herr Aschaffenburg ist der Ansicht, dass alle Fälle der Dementia praecox ausnahmslos ungünstig enden. Man muss General- und Specialprognose unterscheiden. Erstere ist durchaus ungünstig; Specialprognose ist nicht immer durchführbar. Es handelt sich nicht um Namensunterschiede bei der Dementia praecox, sondern um die Aufstellung einer Krankheitsform gegenüber den üblichen Krankheitsbildern. Hierher gehörige Patienten, die viele Anstalten besuchten, machen eine ganze Reihe Zustandsdiagnosen durch, ohne dass über den weiteren Verlauf je etwas ausgesagt würde; das Ende ist der typische Schwachsinn der Dementia praecox.

Digitized by Google

ein Ausgang, der in der Regel aus Symptomen beim Beginn der Krankheit hätte vorausgesagt werden können.

Herr Sommer glaubt, dass dieser Weg zur katatonischen Einheitspsychose führt. Der Begriff umfasst schon die meisten Paranoiafälle. Es ist durch die Dementia praecox an dem alten psychiatrischen Dogmatismus nichts geändert. Um hier zu bessern, muss eine exacte Symptomenlehre aufgebaut werden, vor allem durch Methoden, die die Symptome, auch die motorischen, messbar und zählbar machen.

Herr Kreuser schliesst sich den Einwänden gegen die Dementia praecox an und hält die Bezeichnung für unglücklich, da sie zu viel präjudicire.

Herr Kraepelin (Schlusswort): In der kurzen Zeit konnten die Ergebnisse langjähriger klinischer Forschung nicht im Einzelnen bewiesen werden. Siemerling versteht unter Paranoia etwas ganz anderes als der zur Discussion stehende Vortrag. Dass die psychomotorischen Eigenheiten der Krankheit nicht in krankhaften Empfindungen, Sinnestäuschungen, Wahnbildungen, sondern unmittelbar in Störung der Willensantriebe ihre Wurzel haben, lässt sich bestimmt nachweisen. Eine Abgrenzung von Untergruppen in der Dementia praecox ist in der That noch nicht möglich. Es handelt sich hier überhaupt nicht um einen Streit über Namen. Die klinische Forschung bedarf einer genaueren Zergliederung der einzelnen Störungen, der Motilität, der Auffassung, des Gedächtnisses, der Association u. s. w. Es ist nothwendig, dass Viele nach ähnlichem Plan zusammenarbeiten, wenn Diagnostik und Prognostik der Geisteskrankheiten sicher werden soll.

Herr Nissl (Heidelberg): **Zur Lehre von den periodischen Geistesstörungen.**

Vortr. entwickelt zunächst eine historische Uebersicht über die Lehre vom periodischen Irresein. Meist wird es beurtheilt vom Standpunkt der symptomatologischen Auffassung, wonach sich eine periodische Manie, periodische Melancholie, cyklisches Irresein und gewisse periodische Paranoiaformen aufstellen lassen. Will man jedoch nicht Symptomencomplexe zu Zustandsbildern gruppiren, sondern echte klinische Krankheitsbilder formen, so giebt es hierfür nur einen Prüfstein: Die Diagnose des Falles muss naturnothwendig die Prognose einschliessen. Nach der obigen Beurtheilung der periodischen Psychosen ist das unmöglich. Kahlbaum beleuchtete zuerst die Vorzüge der klinischen Auffassung, welche nicht Zustandsbilder, sondern den ganzen Verlauf der Erkrankung zum Gegenstand ihrer Betrachtung macht; Kraepelin zog die praktischen Folgerungen hieraus. Die periodische Manie, periodische Melancholie, das cyklische Irresein und gewisse Paranoiaformen gehören insofern zu den periodischen Störungen, als sie einen Verlaufstypus, der dem der Epilepsie analog ist, bieten. Alle jene Fälle gehören einem echten klinischen Krankheitsbilde an, das Kraepelin als manisch-depressives Irresein bezeichnet. Manchmal ist es aus praktischen, nicht aus principiellen Gründen noch schwierig, aus dem Zustand ohne Anamnese die Diagnose zu stellen. Besonders schwer wird die Diagnose bei einer Mischung der beiden Zustandsbilder, des manischen und des depressiven. Es kommt darauf an, die unwesentlichen von den essentiellen Symptomen zu sichten. Es fragt sich, was macht einen manischen oder melancholischen Zustand zu einem solchen, der für das manisch-depressive Irresein charakteristisch ist? Vortr. schaltet die Zeichenqualitäten bei manischen oder melancholischen Zuständen anderer klinischer Krankheitsbilder aus. Die übrig bleibenden Zeichen sind als die essentiellen zu betrachten, welche den Zustand als einen bestimmten, dem Krankheitsbild des manisch-depressiven Irreseins angehörigen kennzeichnen.

Herr Weygandt (Heidelberg): **Ueber Mischzustände im circulären Irresein.**

Es ist bekannt, dass im Verlaufe des manischen und depressiven Anfalles im circulären Irresein plötzlich Stunden oder Tage auftreten können, an denen eines der

Digitized by Google

Symptome in sein Gegenstück aus der anderen Verlaufsphase der Psychose umschlägt. Die Dauer dieser Mischzustände ist unbegrenzt; wir finden alle Uebergänge vom mehrstündigen Verlauf bis zu einem Verharren für Wochen und Monate. Manche Krankheitsfälle, deren Classification gewöhnlich grossen Schwierigkeiten begegnet, lassen sich unter dem Gesichtspunkte eines circulären Anfalles von dauerndem Charakter eines Mischzustandes mit theils manischen, theils depressiven Symptomen auffassen. Bei hinreichendem Material lässt sich durch graphische Darstellung des gegenseitigen Verhaltens der Symptome auf motorischem und affectivem Gebiet leicht eine Uebersicht gewinnen, wie sich an Fälle mit kurzen Unterbrechungen im Sinne eines Mischzustandes andere Fälle mit häufigerem oder länger dauerndem Umschlag reihen, bis zu jenen Fällen, in denen der Mischzustand das Krankheitsbild auf Monate oder Jahre hinaus beherrscht. Die Fülle der Möglichkeiten ist gross, da es sich nicht nur um die 3 wesentlichen Symptomgegensätze (Affect: gehobene Stimmung oder Depression; Psychomotilität: Erregung oder Stupor; Denkprocess: Ideenflucht oder Denkhemmung) handelt, sondern die Intensität und Qualität der einzelnen Symptome eine noch buntere Mannigfaltigkeit aufweist. Klinisch am wichtigsten sind: 1. der manische Stupor, eine Mischung von gehobener, manischer Stimmung mit stuporösem Verhalten auf psychomotorischem Gebiet, Hemmung und Mutacismus, oft auch Denkhemmung; 2. die agitirte Depression, in der sich die depressive Stimmung mit psychomotorischer Erregung, Rededrang, Ablenkbarkeit und meist auch Ideenflucht verbindet; 3. die unproductive Manie, in der der Affect und das psychomotorische Verhalten wohl ganz der gewöhnlichen Manie entsprechen, während die Kranken doch den Eindruck der Eintönigkeit, Vorstellungsarmuth und geradezu der Demenz machen, was auf dem Ersatz der Ideenflucht durch das ihr entgegengesetzte Symptom der Denkhemmung beruht; mit der Genesung verschwindet diese scheinbare Demenz wieder vollständig. Unter 150 Fällen von circulärem Irresein in der Heidelberger Klinik fanden sich nur 46, bei denen keine Beobachtung im Sinne eines Mischzustandes vorkam. In 50 Fällen traten auf kurze Zeit gemischte Symptome auf. 22 zeigten ein längeres Schwanken auf einem Symptomengebiet, meist dem des Affects, während bei 32 (also über 20 %) ein oder mehrere Anfälle von vorwiegendem Mischcharakter getroffen wurden. 11 von diesen 32 boten manischen Stupor, 12 agitirte Depression und 9 unproductive Manie. Im Verlauf des Lebens der meisten dieser Kranken kamen auch reine Anfälle von Manie oder Depression vor. Die Prognose des Mischzustandes ist insofern vielleicht etwas trüber gegenüber der des vorwiegend rein manischen oder depressiven Anfalles, als es sich bei jenem gewöhnlich nicht um die ersten, schneller verlaufenden Anfälle im Leben des Kranken handelt. Im Uebrigen ist die Prognose in Bezug auf Heilung von dem Anfall genau so gut wie bei jeder reinen circulären Manie oder Depression.

Herr Thomer (Illenau): **Ueber eine traumatische Trophoneurose.** (Krankenvorstellung.)

Vortr. berichtet über eine eigenthümliche, an ein Trauma sich anschliessende Ernährungsstörung der Haut auf hysterischer Basis. Ein 16jähriger Mechanikerlehrling, von hysterischer Mutter stammend, körperlich gut, geistig schwach beanlagt, verbrannte sich durch eine glühende Eisenstange am linken Vorderarm. Die 4 : 1 cm grosse Wunde vernarbte gut. Einige Tage später jedoch verfärbte sich die Haut der Umgebung an zwei Stellen und es bildeten sich flache Geschwüre. Unter Schorfbildung heilten einzelne Stellen mit Hinterlassung rother, hypertrophischer Narben. Ein rapides Fortschreiten der Erkrankung wurde dadurch aufgehalten, dass Vortr. dem Pat. in der Hypnose einen Heftpflasterstreifen um den Arm legte und ihm suggerirte, dass die Erkrankung nicht darüber wegkäme. Nun sprang die Erkrankung auf den rechten Arm über, wo sie ebenso bekämpft wurde. Den Einfluss

Digitized by Google

der Suggestion beweist noch der Umstand, dass dieselbe Affection hervorgerufen werden konnte durch einen auf die Haut gezeichneten Bleistiftkreis, innerhalb dessen sich am nächsten Tag das Geschwür entwickelte. Pat. bot keine sonstigen Krankheitszeichen ausser mannigfachen Sensibilitätsstörungen und concentrischer Gesichtsfeldeinengung. Die Hypnose ging bei ihm sehr leicht von statten.

Herr Passow (Strassburg i. Els.): **Normal- und pathologisch-anatomische Befunde des Verlaufes der Faciales im Ganglion geniculi bei einem Ponstumor.**

Pat. hatte seit Mitte Januar 1893 eine rechtsseitige Gesichtslähmung. Es wurde zunächst rechtsseitige rheumatische Facialislähmung mit partieller Entartungsreaction diagnosticirt. Die Lähmung änderte sich wenig. Im Sommer blieb Pat. bis zum August weg, wo der Befund sich nicht wesentlich verändert zeigte. Im October traten neue Krankheitserscheinungen auf, die eine Neubildung im Pons annehmen liessen. Abducens, Facialis, Acusticus waren ergriffen. Schon am 19. November starb Pat. Die Section ergab eine Neubildung im Pons und in der Oblongata im Bereich des rechten Abducens, Facialis und Acusticus, sie war härter als die Umgebung und erwies sich mikroskopisch als Gliom. Serienschnitte durch beide Faciales und Ganglia geniculi nach Weigert-Kaes zeigten totale Degeneration auf der rechten Seite. (Demonstration von Präparaten und Zeichnungen.)

Herr Alzheimer (Frankfurt): **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters.**

Ausser der Dementia senilis, bei der man diffuse Veränderungen der Hirnrinde findet, lassen sich bei den senilen Psychosen verschiedene Formen herdförmiger Erkrankungen feststellen, als deren gemeinsame Ursache die Arteriosklerose der Hirngefässe zu betrachten ist.

1. Die senile Sklerose der Hirnrinde ist eine Erkrankung, die in reinen Fällen ausschliesslich die Hirnrinde ergreift und auf arteriosklerotische Entartung der kleinen Rindengefässe zurückzuführen ist. Es entstehen dabei Verödungen kleiner Rindenbezirke mit Ausfall der nervösen Elemente und Ersatz derselben durch Stützgewebe. Die alten Herde haben oft eine keilförmige Gestalt, mit breit der Oberfläche aufsitzender Grundfläche. Die Form ist häufig im hohen Alter neben diffusen, senilen Veränderungen und findet sich nur ausnahmsweise bei schwerer Arteriosklerose im früheren Alter.

2. Die arteriosklerotische Atrophie des Hemisphärenmarkes, die von Binswanger als Encephalitis subcorticalis chronica beschrieben worden ist. Die Ursache der Erkrankung liegt hier in der arteriosklerotischen Degeneration der langen, das Mark versorgenden Gefässe. An frischen Herden findet man das degenerirte Gefäss umgeben von zahlreichen Körnchenzellen, in alten Herden zeigt sich ein Ausfall der Markfasern und eine Wucherung der Glia an Stelle der ausgefallenen nervösen Substanz. Die Hirnrinde erkrankt in reinen Fällen nur secundär. Die Atrophie des Markes kann einen ganz excessiven Grad erreichen. Die Form findet sich verhältnissmässig häufiger im kräftigen Mannesalter und zu Beginn des Seniums neben schwerer allgemeiner Arteriosklerose.

3. Die von Binswanger und mir früher als arteriosklerotische Demenz beschriebenen Veränderungen sind im Wesentlichen nur graduell von der zweiten Form verschieden. Auch hier ist der Hauptsitz der Erkrankung in den langen Gefässen des Markes, die secundäre Degenerationen in den Markfasern zur Folge haben. Es kommt dabei allerdings nur selten zu so ausgedehnten Zerstörungen im Marklager. Daneben vermisst man auch selten in der Rinde leichtere degenerative Veränderungen, herdförmig auftretend, im Anschluss an Gefässerkrankungen. Auch diese Form ist im Alter von 45—60 Jahren am häufigsten.

Digitized by Google

4. Die perivasculäre Gliose, die ich früher beschrieb, zeigt in der Ausbreitung der Herde auffallende Uebereinstimmung mit encephalomalacischen Erweichungsherden und scheint auf das Ausbreitungsgebiet einer oder mehrerer grösserer Hirnarterien beschränkt. Ich wies neuerdings nach, dass in einem Fall perivasculärer Gliose das die erkrankten Windungen versorgende Gefäss hochgradig entartet und verengert war, jedenfalls stärker als die anderen Arterien. Es wäre als Ursache der perivasculären Sklerose demnach eine starke Entartung eines grösseren Arterienastes zu betrachten, die zwar noch nicht zum Verschluss einer Arterie führte, aber schon die genügende Ernährung des von ihr versorgten Rindengebiets unmöglich macht. In Folge dessen findet sich dann eine auf einige Windungen beschränkte Atrophie der nervösen Substanz neben einer eigenthümlichen Wucherung der Glia.

Alle die Formen sind aber nur als Unterarten der arteriosklerotischen Hirnatrophie zu betrachten. (Der Vortrag wurde durch zahlreiche Mikrophotographien erläutert.)

Herr Sander (Frankfurt a./M.): **Chirurgische Eingriffe bei Hysterie.**

Der Vortr. berichtet über 2 Fälle von Hysterie, bei denen auf Grund hysterischer Symptome wiederholt schwere operative Eingriffe vorgenommen wurden:

I. Fall. Hysteria gravis bei einem 23jährigen Manne.

Meteorismus, Erbrechen, Hyperästhesieen, hysterische Anfälle, Vortäuschung einer Appendicitis und Darmstenose. 2malige Laparotomie.

II. Fall. Hysteria gravis bei einem 24jährigen Mädchen.

Meteorismus, Erbrechen, Ovarialgie, hysterische Coxalgie, Sensibilitätsstörungen, hysterische Anfälle. Künstliches Erythem, Vortäuschung von Fieber, Urinverhaltung; 4malige Laparotomie innerhalb eines Jahres unter der Annahme einer Perityphlitis und Perforationsperitonitis.

Der Vortr. verbreitet sich in längerer Auseinandersetzung über die Pathogenese dieser Zustände und zeigt, wie die Anfangs noch vagen und unbestimmten Symptome erst im Laufe des beständigen Krankenhausaufenthaltes auf ein bestimmtes Krankheitsbild sich zuspitzen. Er betont, dass es sich bei diesen Krankheitszuständen um nichts weiter wie um schwere Formen von Hysterie handelt, und dass nur das eigenthümliche Zusammentreffen gewisser hysterischer Symptome, die auf Erkrankungen des Intestinaltractus hinzudeuten scheinen, Erbrechen, Meteorismus, circumscripte Hyperästhesieen der Bauchhaut, in Verbindung mit den aus der hysterischen Charakteranlage entspringenden Momenten, hochgradige Suggestibilität und namentlich auch Autosuggestibilität, grenzenloser Egoismus, die hieraus resultirende Sucht, das Interesse der Aerzte zu erregen, möglichst beachtet zu werden, jene Krankheitsbilder herbeiführt, welche so häufig zu den schwersten Täuschungen der Aerzte Veranlassung geben. Die Therapie dieser Zustände deckt sich mit der Therapie der Hysterie überhaupt; die Verbringung in eine geschlossene Anstalt und das bewusste Ignoriren der Beschwerden führen häufig schon nach kurzer Zeit eine Besserung herbei. Die Prognose ist wie für alle schweren Formen von Hysterie durchaus ungünstig.

W. Weygandt (Heidelberg).

IV. Personalien.

Am 1. Januar d. J. starb im 75. Lebensjahr unser verehrter Mitarbeiter Herr Sanitätsrath Dr. L. Lehmann zu Oeynhausen, ein als Arzt wie als Mensch hochgeehrter College.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Villa Emilia
zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenkranke
(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)
ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf
bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.
Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

WASSERKUR.
Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).
Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätkuren. Dr. Paul Hennings.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.
gegründet von San.-Rath Dr. Richter.
Sanatorium für Nervenkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.
Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.
Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Die Leitung der Electricität
im lebenden Gewebe
auf Grund der heutigen physikalisch-chemischen Anschauungen für Mediciner dargestellt von
Dr. **Fritz Frankenhäuser.**
1898. 8. Mit 14 Fig. im Text. 1 M. 20 Pf.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Aus dem pathologischen Institut zu Helsingfors.

Studien über das centrale Nervensystem.
I. Ueber das Rückenmark einiger Teleostier
von Docent Dr. **Rud. Kolster.**
1898. 4. Mit 10 Tafeln. 10 Mark.

Digitized by Google

Wasserheilanstalt „Godesberg“

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Kur- und Wasserheil-Anstalt

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Dr. J. Waldschmidt's Kurhaus

für Nerven-, Alkohol- und Morphium-Kranke.

Westend bei **Berlin,** Ulmen-Allee 37.

Dr. Waldschmidt. **Dr. Weiler.**

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

Der Mensch auf den Hochalpen.

Forschungen

von

Angelo Mosso,

Professor an der Universität Turin.

Mit zahlreichen Figuren, Ansichten und Tabellen.

Lex.-8. eleg. geh. 11 ℳ, geb. in Halbfranz 13 ℳ 50 ₰.

„Es war seit langer Zeit mein Wunsch, in einem nicht zu umfangreichen Buche den Geist der modernen biologischen Forschung darzulegen und die Methoden zu beschreiben, welche beim Studium der wunderbaren Maschine unseres Körpers angewandt werden. Mein Buch hält sich deshalb nicht in den Grenzen des Alpinismus, es möchte mehr sein als eine einfache Schilderung der auf den Alpen verlebten glücklichen Tage. Durch eine Reihe neuer Beobachtungen hoffe ich auch einen Beitrag zur Physiologie des Menschen geliefert zu haben.“

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

MAR 11 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 13,808 1. Februar. Nr. 3.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

KOMPENDIUM
DER
INNEREN MEDIZIN
für Studierende und Ärzte
von
Dr. med. Otto Dornblüth.

Vierte, verbesserte und vermehrte Auflage.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text.

8. 1899. geb. in Ganzleinen 7 ℳ 50 ₰.

Dies Kompendium, das in kürzester Zeit schon zur vierten Auflage gelangte, behandelt in knappester Form das gesamte Gebiet der Inneren Medizin, einschließlich der Nerven-, Haut- und Frauenkrankheiten.

Die Curanstalt für Nervenkranke in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage inmitten der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.**

Digitized by Google

Felicienquell in **Obernigk** bei Breslau.

Sanatorium f. Nerven- u. chron. Leiden. (Keine Geisteskr.)

Hydro-Electrotherapie, Massage, electr. Zweizellenbäder, Sandbäder, Diätkuren etc.

Compensatorische Uebungstherapie bei Tabesdorsalis etc.

(Apparate nach v. Leyden u. Jacob.)

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Grosser Park. Wald in unmittelbarer Nähe. Mässige Preise.

Dirig. Arzt: **Dr. L. Mann,** Privatdocent f. Nervenheilkunde in Breslau.
Anstaltsarzt: **Dr. Kuhn** (wohnt in der Anstalt).

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Farbenfabriken vorm. **Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.**

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Somatose

Hervorragendes

Kräftigungsmittel

für fiebernde Kranke, Schwächliche, Reconvalescenten;

wirkt in hohem Maasse **appetiterregend.**

Spec. Indication **Chlorosis.**
Dosis: für Kinder ½—3 gr. täglich,
für Erwachsene 6—12 gr. täglich.

Salophen

prompt wirkend bei

Kopfschmerz, Neuralgien (einseitigem Gesichtsschmerz, nervösen Zahnschmerzen etc.), Ischias.

Keine unangenehmen Nebenwirkungen!

Vielseitig empfohlen als

Specificum bei **Influenza.**

Digitized by Google

MAR 11 1899

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. Februar. Nr. 3.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die sog. recidivirenden Facialislähmungen, von Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin. 2. Zur Symptomatologie und Aetiologie peripherer Nervenlähmungen am Halse, von Dr. **Aug. Hoffmann** in Düsseldorf.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Kenntniss der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark, von **Langendorff.** 2. Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang, von **Tschermak.** 3. O lokalizacyi dróy dośrodkowych (ozudowych) wirdzenin pacierzowym psa i królika so wysokósci górsej części lędzwiowej i dolnej piersiowej oraz badania nad anatomią i czynnością szarej substancyi. (Ueber die Localisation der centripetalen (sensiblen) Bahnen im Rückenmark des Hundes und des Kaninchens in der Höhe des oberen Lumbal- und unteren Brusttheils, sowie Untersuchungen über Anatomie und Function der grauen Substanz), von **Bikeles.** — Experimentelle Physiologie. 4. Zur Physiologie der sympathischen Ganglien, von **Schultz.** 5. Beitrag zur experimentellen Analyse coordinirter Bewegungen, von **Hering.** — Pathologische Anatomie. 6. Un cas de lésion congénitale systématisée des faisceaux de Goll, par **Durante.** 7. Intégrité des fibres nerveuses myéliniques de l'écorce cérébrale dans trois cas de tabès dorsalis ancien, par **Philippe** et **Decroly.** 8. Ueber den Markfaserschwund in der Grossbirnrinde bei Tabes und Paralyse, von **Epstein.** 9. Untersuchungen über Ganglienzellveränderungen der in der Medulla oblongata Paralytischer gelegenen Nervenkerne, von **Gerlach.** 10. Hypertrophic nodular gliosis, by **Sailer.** 11. Lésion des cellules cérébrales dans la confusion mentale, par **Ballet.** 12. Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration, von **Schaffer.** — Pathologie des Nervensystems. 13. Einige Bemerkungen über intermittirende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis, von **Eichhorst.** 14. Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht, von **Kron.** 15. De la basophobie chez les ataxiques, par **Parisot.** 16. Augenkrisen bei Tabes dorsalis, von **Pel.** 17. Sur l'ophtalmoplégie labyrinthique dans le tabès à localisation bulbaire, par **Egger.** 18. Beitrag zur Klinik der Paralysis progressiva, von **Deutsch.** 19. Ueber die spinalen Symptome der progressiven Paralyse, von **R. Gaupp.** 20. Zur Aetiologie und Therapie der progressiven Paralyse, von **Seeligmann.** 21. Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde, von **Wickel.** 22. Le diagnostic différentiel de la paralysie générale et de l'alcoolisme paralytique au congrès de Toulouse, par **Marandon de Montyel.** 23. La mort dans la paralysie générale progressive, par **Marandon de Montyel.** 24. Dementia paralytica als Complication einer Paranoia hallucinatoria chronica, von **Richter.** 25. Ein Fall von progressiver Paralyse bei Mutter und Kind, von **Müller.** 26. A case of gangrene of both feet in an early general paralytic, by **Lord.** 27. General paralysis in two sisters, commencing at the age of ten and fifteen respectively. — Autopsy in one case, by **Koch.** 28. Das Symptomenbild der Friedreich'schen Ataxie nach einer acuten Infectionskrankheit, von **Katz.** 29. Four cases of Friedreich's ataxia, with critical digest of recent litterature on this subject, by **Whyte.** 30. Ueber „l'hérédoataxie cérébelleuse" Marie's, **Miura.** — Therapie. 31. Die Lumbalpunction, von **Neurath.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

IV. Vermischtes. Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die sogen. recidivirenden Facialislähmungen.

Von Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin.

In dem Bestreben, mir über die sogenannten recidivirenden Facialislähmungen[1], d. h. diejenigen peripherischen Gesichtslähmungen, welche wiederholt bei einem und demselben Individuum auftreten, Klarheit zu verschaffen, habe ich die mir zugänglichen Beobachtungen zusammengestellt und nach verschiedenen Richtungen hin gesichtet. Zweimal schon habe ich (1888. 1889.) hierhergehörige Thatsachen veröffentlicht; ich füge nun zunächst noch einige neue Fälle hinzu, welche innerhalb der letzten Jahre von mir untersucht und behandelt worden sind.

I. M. W., 1 Jahr alt, wurde mir am 16. Januar 1890 mit einer seit 5 Tagen bestehenden, angeblich ohne jede äussere Veranlassung entstandenen, linksseitigen vollkommenen peripherischen Facialislähmung zugeführt. Das linke Ohr war gesund; Fieber war nie vorhanden gewesen. Die Eltern waren gesund. Die Lähmung erwies sich elektrodiagnostisch als eine leichte. Anfang Februar war vollkommene Genesung eingetreten.

Seit dem 23. Januar 1897 besteht bei dem nunmehr 8jährigen Mädchen aufs Neue eine linksseitige vollkommene Facialislähmung. Das linke Ohr ist gesund: nur besteht ein mässiger Schmerz bei Druck auf den linken Proc. mastoid. — Die Lähmung erwies sich diesmal als eine sogen. Mittelform: Ende April war sie geheilt.

II. L. B., Mädchen von 13 Jahren, erschien am 13. Januar 1892 bei mir mit einer am 27. December ohne Schmerzen entstandenen rechtsseitigen Gesichtslähmung. Gehör rechts intact, Gaumensegelfunction normal; der elektrische Geschmack ist auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte herabgesetzt. Das Kind ist bleich, hoch aufgeschossen: die Mutter ist gesund, der Vater tuberculös.

Schwere Form der Lähmung. Nach einer sich bis zum Juni hin erstreckenden elektrotherapeutischen Behandlung tritt Genesung ein.

Am 17. Januar 1893 kam die Patientin wieder zu mir, nunmehr mit einer linksseitigen, vollkommenen, seit dem 8. Januar bestehenden Facialislähmung. Das Leiden begann diesmal mit einer Aenderung des Geschmacksvermögens der vorderen zwei Drittel der linken Zungenhälfte: dort ist auch die Allgemeinempfindlichkeit etwas herabgesetzt, während sonst die Sensibilität in der linken Gesichtshälfte sich von der der rechten nicht unterscheidet. Linkes Ohr frei, Gaumensegelfunction intact. Druck auf die Gegend am und vor dem linken Ohre ist empfindlich.

Die Lähmung erwies sich (elektrodiagnostisch) als eine Mittelform. — Mitte März war auch diese Lähmung geheilt.

[1] Ich komme am Schluss dieser Arbeit darauf zurück, ob es angemessen erscheint, das mehrmalige Auftreten einer Facialislähmung bei einem und demselben Individuum mit dem Namen Recidiv zu belegen; zunächst benutze ich der Kürze wegen diese Bezeichnung für die folgende Auseinandersetzung.

Digitized by Google

Am 31. Mai 1897 erschien die jetzt 18jährige Patientin wieder bei mir mit einer nun zum dritten Male und zwar wieder rechtsseitigen peripherischen Facialislähmung, welche Tags zuvor nach einer körperlichen Bethätigung im Freien (Lawn-Tennis) schmerzlos aufgetreten war. Der Geschmack erschien im Bereich der vorderen zwei Drittel der rechten Zungenhälfte etwas abgestumpft: andere Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Die als schwere Form auftretende Lähmung wurde etwa 8 Wochen lang behandelt und war am Ende dieser Zeit wesentlich gebessert.

III. Im Mai 1890 behandelte ich einen 45jährigen, seit 3 Jahren an Diabetes leidenden Mann an einer seit 14 Tagen bestehenden, ohne Schmerzen entstandenen rechtsseitigen Facialislähmung. Mittelform. Keine abnormen Erscheinungen von Seiten der Ohren, des Gaumens, der Zunge. Pupillen mittelweit, gleich, gut reagirend. Kniephänomen vorhanden.

Der im 64. Lebensjahre verstorbene Vater des Patienten hatte im 56. Jahre seines Lebens gleichfalls an peripherischer Facialislähmung gelitten. Die als Mittelform auftretende Lähmung unseres Patienten war nach etwa 5wöchentlicher Behandlung geheilt.[1]

Nach 8 Jahren, Anfang März 1898, war bei dem jetzt neben Zucker auch Eiweiss mit dem Urin entleerenden Patienten wiederum eine, diesmal linksseitige peripherische Facialislähmung aufgetreten, welche anfangs von einer abnormen Feinhörigkeit des linken, sonst gesunden Ohres begleitet war.

Auch diese, die Charaktere einer schwereren Mittelform darbietende Lähmung heilte allmählich unter elektrischer Behandlung innerhalb 10 Wochen.

IV. Die zur Zeit meiner Beobachtung (Frühling und Sommer 1898) psychisch vollkommen freie, 62 Jahre alte Frau W. K. kam am 23. Mai 1898 mit einer seit 14 Tagen bestehenden, ohne Schmerzen entstandenen rechtsseitigen peripherischen Facialislähmung in meine Behandlung. Das Gaumensegel functionirte in normaler Weise, das rechte Ohr war gesund, die Sensibilität der rechten Gesichtshaut ohne Veränderung, dagegen waren Unterschiede im elektrischen Geschmack rechts im Vergleich zu links vorhanden. Die rechtsseitige Lähmung erwies sich im elektrodiagnostischen Sinne als eine schwere.

1891 hatte die Kranke schon einmal an einer linksseitigen Facialislähmung gelitten: noch heute bestehen als Zeichen derselben Mitbewegungen der Lippen- und Kinnmuskulatur links, wenn die Kranke z. B. die Augen schliesst.

Die Patientin war nicht allein wiederholt schon in Irrenanstalten gewesen (wegen „fixer" Ideen), sondern litt auch seit April 1898 an starkem Jucken in der Genitalgegend.

Die Urinuntersuchung ergab einen schwachen Eiweissgehalt und die Anwesenheit von Zucker.

Ausgang Juli war die Lähmung zwar gebessert, aber noch nicht geheilt. Seitdem habe ich die Patientin nicht wiedergesehen.

V. Im Mai 1890 sah ich den damals 11jährigen W. Sch. zum ersten Male. Er litt seit wenigen Wochen an einer plötzlich entstandenen rechtsseitigen Facialislähmung. Dieselbe war unter rechtsseitig aufgetretenen Gesichtsschmerzen entstanden, welche auch noch 8—10 Tage nach dem Auftreten der Lähmungen fortbestanden.

Die Lähmung erwies sich elektrodiagnostisch als eine Mittelform.

[1] vergl. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 10.

Digitized by Google

Im October 1892 war nun wiederum unter Schmerzen im und am betreffenden Ohre eine linksseitige, und, wie die fortgesetzte Beobachtung zeigte, ebenfalls als Mittelform auftretende Gesichtslähmung entstanden, welcher im Mai 1898 eine dritte, diesmal wieder rechtsseitige Lähmung (Mittelform) folgte. Eine Ohraffection oder Schmerzen bestanden diesmal nicht.

VI. In einer Arbeit aus dem Jahre 1889 hatte ich[1] unter a) den Fall eines damals 36jährigen Mannes mitgetheilt, welcher 26 Jahre alt, angeblich in Folge von Schreck eine später vollkommen geheilte rechtsseitige Facialislähmung gezeigt hatte, welche 10 Jahre später (August 1889) an derselben Seite aufs Neue auftrat. Erst nach dem Eintritt der Lähmung war über mässige Schmerzen am rechten Jochbein geklagt worden (Mittelform).

Zum dritten Male behandelte ich denselben Patienten Februar und März 1896 an einer nunmehr linksseitigen Gesichtsnervenlähmung (Mittelform), welche unter Schmerzen aufgetreten war.

VII. In derselben, eben erwähnten Arbeit aus dem Jahre 1889 beschrieb ich unter c) den Fall eines 27jährigen Mannes, welcher, 21 Jahre alt, an einer linksseitigen und 6 Jahre später wiederum an einer linksseitigen Facialislähmung (Mittelform) erkrankt war.

Im August 1892 trat zum dritten Male, nunmehr rechts, eine Facialislähmung ein, welche ausheilte, aber im Februar 1896 zum vierten Male, diesmal wieder rechts recidivirte (Mittelform).

VIII. In einem gewissen Sinne lässt sich auch eine schon im Jahre 1892 von mir veröffentlichte Beobachtung hier anreihen, welche ich in meiner Arbeit[2] mittheilte.

Anfang 1889 suchte ein 42jähr. Mann meine Hülfe wegen einer seit 4 Tagen bestehenden, ohne Schmerzen entstandenen linksseitigen vollkommenen peripherischen Facialislähmung nach. Das linke Ohr war durchaus unbetheiligt, die Function des Gaumensegels, der Geschmack unverändert. Die Lähmung erwies sich (elektrodiagnostisch) als eine leichte. Seit $^3/_4$ Jahren hatte der Kranke an Kopfschmerzen, innerhalb der letzten Monate an Neuritis optica duplex gelitten. — Die linksseitige Facialislähmung war Ausgangs Januar 1889 fast geheilt, als sich ohne Schmerzen oder sonstige Beschwerden eine ebenfalls leichte, aber vollkommene rechtsseitige peripherische Gesichtsnervenlähmung einstellte. Auch diese schwand in kurzer Zeit. Eine syphilitische Infection wurde vom Patienten zugegeben.

IX. Im Jahre 1870[3] beschrieb ich die linksseitige Facialislähmung eines damals 24jährigen Mannes, welche unter meinen Augen im Anschluss an eine seit der Kindheit des Patienten bestehenden linksseitigen Mittelohreiterung entstanden war. Die (elektrodiagnostisch) leichte Lähmung heilte innerhalb 6 Wochen. 2 Jahre später war mit einer Exacerbation des Ohrenleidens aufs Neue eine linksseitige Gesichtslähmung aufgetreten (schwere Form): dieselbe ist nicht geheilt und besteht noch jetzt (1898).

Zu den nachfolgenden Betrachtungen sind ausser wichtigen Mittheilungen einzelner Autoren über die recidivirende Facialislähmung diejenigen zunächst

[2] Seite 8 des Separatabdruckes.

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 10.

[3] Archiv f. Psych. VI. S. 549.

Digitized by Google

verwerthet worden, welche es gestatten, das procentuarische Verhältniss des Vorkommens unserer Lähmungsform festzustellen.

So sah ich selbst unter 112 Fällen von peripherischer Facialislähmung (bis 1892) 7 Mal eine neue Gesichtslähmung bei schon einmal befallen gewesenen Individuen eintreten; DONATH beobachtete unter 63 Fällen 5 Recidive, HATSCHEK unter 88 Fällen peripherischer Gesichtsnervenlähmung 10, HÜBSCHMANN unter 99 Fällen 6, PHILIP unter 130 Fällen 6.

Dies ergiebt an Recidiven für die BERNHARDT'schen Beobachtungen 6,25%, für die DONATH'schen 7,9%, für die HATSCHEK'schen 12,5%, für die HÜBSCHMANN'schen 6,6% und für die PHILIP'schen 4,61%.

Die hier verwertheten 484 Beobachtungen erweisen das Vorkommen von Recidiven 34 Mal oder in 7,02% der Fälle.

Von den von mir gesammelten, am Schlusse dieser Arbeit in einer Tabelle übersichtlich zusammengestellten Beobachtungen recidivirender Facialislähmung (60 Fälle) betrafen 35 männliche, 25 weibliche Individuen.

Von diesen 60 Individuen waren, als sie überhaupt zum ersten Male von der Lähmung befallen wurden,

	männl. Indiv.	weibl. Indiv.
1—9 Jahre alt	4	2
10—19 „ „	7	7
20—29 „ „	10	7
30—39 „ „	5	3
40—49 „ „	4	2
50—59 „ „	3	3
60—69 „ „	1	
	34	24

(Von einem männlichen und einem weiblichen Individuum fehlen die Notizen.)

Soweit genauere Mittheilungen vorliegen, konnte ich, was die Zeit des Auftretens der zweiten Facialislähmung (des ersten Recidivs) nach dem erstmaligen Befallensein betrifft, Folgendes feststellen.

Das erste Recidiv trat auf:

Innerhalb des	I.	Monats	nach der	erstmaligen	Lähmung 3 Mal
„ „	II.	„	„ „	„	„ 2 „
„ „	III.	„	„ „	„	„ 1 „
„ „	V.	„	„ „	„	„ 1 „
„ „	VI.	„	„ „	„	„ 3 „
Zwischen dem	VI. u. VII.	„	„ „	„	„ 2 „

Nach	1	Jahr	5 Mal	Nach	5	Jahren	5	Mal
„	$1^1/_2$	Jahren	2 „	„	6	„	2	„
„	2	„	4 „	„	7	„	5	„
„	$2^1/_2$	„	1 „	„	8	„	3	„
„	3	„	5 „	„	9	„	2	„
„	4	„	3 „	„	10	„	4	„

Digitized by Google

Zwischen dem	10.—15.	Jahre	4	Mal
„ „	15.—20.	„	1	„
„ „	20.—30.	„	1	„

Aus dieser Zusammenstellung geht also zur Evidenz hervor, dass eine peripherische Facialislähmung sehr bald nach der ersten, aber auch erst nach vielen Jahren bei demselben Individuum wiederkehren kann.

Was nun das Zeitintervall betrifft, welches zwischen dem ersten und zweiten Recidiv (also der bei demselben Individuum zum 3. Male aufgetretenen Facialislähmung) lag, so ergab sich, soweit darauf bezügliche Notizen vorlagen, Folgendes:

Das zweite Recidiv trat nach dem ersten Recidiv ein:

Nach	1	Jahre	in 3	Fällen
„	2	Jahren	„ 3	„
„	3	„	„ 4	„
„	4	„	„ 2	„
„	5	„	„ 1	„
„	7	„	„ 1	„
„	10	„	„ 1	„
„	13	„	„ 1	„

Das dritte Recidiv (also die vierte peripherische Gesichtslähmung bei demselben Individuum) trat ein:

4 Jahre	nach	dem	zweiten	Recidiv	1	Mal
9 Monate	„	„	„	„	1	„
1 Jahr	„	„	„	„	1	„

Um die Frage beantworten zu können, an welcher Seite die zum zweiten Male oder noch häufiger wiederkehrenden Gesichtslähmungen auftreten, stellte ich folgende Daten zusammen.

Die erste Facialislähmung befiel bei den 35 Männern 19 Mal die linke, 16 Mal die rechte Seite des Antlitzes.

Von den 19 Fällen erstmaliger linksseitiger Gesichtslähmung trat das erste Recidiv (Abtheilung *a*) 7 Mal wieder links, 11 Mal rechts auf (eine Angabe war fraglich); von den 16 Fällen erstmaliger rechtsseitiger Lähmung trat das erste Recidiv 8 Mal links, 8 Mal rechts ein (Abth. *b*).

Das zweite Recidiv der erstmalig links erkrankten Männer trat 4 Mal links, 1 Mal rechts auf (Abth. *c*); das zweite Recidiv der erstmalig rechts erkrankten Männer trat 3 Mal links auf, rechts gar nicht (Abth. *d*).

Das dritte Recidiv trat bei den das erste Mal linksseitig befallenen Männern 2 Mal rechts ein, links nicht (Abth. *e*).

Bei den Frauen befiel die erste Facialislähmung 11 Mal die linke, 12 Mal die rechte Seite (von 2 Fällen fehlen nähere Angaben).

Digitized by Google

Bei den 11 Fällen erstmaliger linksseitiger Facialislähmung trat das erste Recidiv 10 Mal wieder links, 1 Mal rechts auf (Abth. *f*). (2 Fälle sind aber fraglich).

Von den 12 Fällen erstmaliger rechtsseitiger Gesichtslähmung trat das erste Recidiv 6 Mal links, 6 Mal rechts auf (Abth. *g*). (Dabei ist die Angabe in einem Falle ungenau).

Das zweite Recidiv der erstmalig links befallen gewesenen Frauen trat 3 Mal links, 1 Mal rechts ein (Abth. *h*).

Das zweite Recidiv der zum ersten Male rechts befallen gewesenen Frauen trat 1 Mal links, 2 Mal rechts ein (Abth. *i*).

Das dritte Recidiv bei den zuerst linksseitig gelähmten Frauen trat 1 Mal links ein (Abth. *k*).

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass diejenige Gesichtshälfte, welche das erste Mal befallen war, von den Recidiven nicht bevorzugt wird, wie das namentlich aus der Betrachtung des Sitzes der Lähmung bei den ersten Recidiven der Männer hervortritt (Abth. *a*). Auch die ersten Recidive derjenigen Frauen, welche die ursprüngliche Lähmung an der rechten Seite aufwiesen, zeigten die erste wiederkehrende Lähmung auf beiden Seiten gleich vertheilt (Abth. *g*); nur bei den Frauen, die das erste Mal linksseitig gelähmt waren, erschien auch das erste Recidiv (Abth. *f*) vorwiegend auf dieser selben Seite.

Und wenn es scheint, als ob das zweite Recidiv bei den Männern (der Abtheilung *c*) die zuerst befallen gewesene Seite bevorzugt, so ist in der Abtheilung *d* gerade das Umgekehrte der Fall.

Bei den Frauen nahm dagegen das zweite Recidiv, soweit aus der geringen Anzahl der vorliegenden Beobachtungen erschlossen werden kann, häufiger die erstmalig ergriffen gewesene Gesichtshälfte ein (Abth. *h* und *i*).

Das dritte Recidiv endlich sass bei den Männern auf der der ursprünglich befallen gewesenen entgegengesetzten Seite (*l*), während in dem einen Falle einer Frau (*k*) dieselbe Seite ergriffen wurde.

Von den 60 in dieser Arbeit verwertheten Gesichtslähmungen kehrten 40 bei demselben Individuum nur einmal wieder und zwar bei 25 Männern und 15 Frauen (66,6 %). Ein zweites Recidiv wurde beobachtet bei 10 Männern und 9 Frauen (31,66 %), ein drittes bei 2 Männern und 1 Frau (5 %), ein viertes Recidiv bei einer Frau (1,06 %). Bei Männern erscheint hiernach ein einmaliges Recidiv (71,45 %) häufiger aufzutreten als bei Frauen (60 %), wogegen ein zweites Recidiv bei Frauen (36 %) häufiger vorzukommen scheint als bei Männern (28,5 %). Ein drittes Recidiv tritt bei Frauen (4 %) nicht so viel seltener auf als bei Männern (5,71 %).

Genauere Angaben über die Formen der einzelnen Lähmungen bei ihrem ersten Auftreten und bei den Recidiven zu machen, ist, wenigstens für die Mehrzahl der hier benutzten Beobachtungen, sehr schwer oder auch ganz unmöglich, da hierauf bezügliche Notizen entweder überhaupt fehlen oder

Digitized by Google

doch nur aus den oft unsicheren Bemerkungen der Autoren vermuthungsweise erschlossen werden können.

Was die an derselben Seite auftretenden erstmaligen Recidive betrifft, so zeigten diese eine meist schwerere Form der Lähmung (im elektrodiagnostischen Sinne), als die ursprüngliche. Es ergaben sich für die ersten Recidive meist Mittelformen, seltener schwere Formen der Lähmung, wenn die ursprüngliche Paralyse eine sogenannte leichte war. Es kam aber auch einmal (Fall 41) vor, dass schon die erste Lähmung eine schwere, das Recidiv eine Mittelform bildete. (Sichere Angaben Fälle 8, 13, 21, 28, 37, 42, 55, 56). Aehnliches ergiebt sich, wenn man diejenigen ersten Recidive in Betracht zieht, welche nicht an der Seite der ursprünglichen Lähmung, sondern an der anderen Gesichtshälfte auftraten. Auch hier zeigte die zweite Lähmung (das Recidiv) entweder die Mittelform, wenn die erste leicht gewesen war (Fall 6) oder dieselbe (meist Mittel-) Form (Fälle 2, 10, 12, 27) oder die erste Lähmung und das Recidiv gehörten beide der schweren Form an (11, 32, 44, 57, 58, 59). Im 9. Fall stellte das erste Recidiv ausnahmsweise eine Mittelform der Lähmung dar, während die erste schwer war. Die zweiten Recidive verliefen (2, 9, 12) meist so wie die ursprünglichen Lähmungen; sie waren auch, wenigstens in den drei genannten Fällen wieder an derselben Seite, wie die allererste Lähmung aufgetreten.[1]

Von den 60 Fällen wiederkehrender Gesichtslähmung, welche den vorangegangenen Auseinandersetzungen zu Grunde liegen, nehmen zunächst 5 Beobachtungen (7, 13, 16, 29, 33) insofern eine besondere Stellung ein, als hier mit allerhöchster Wahrscheinlichkeit die pathologischen Zustände des Ohres der betreffenden Seite die Veranlassung zum erstmaligen und sich wiederholenden Auftreten der Facialislähmung abgaben.

Schon vor 12 Jahren (1886) hatte Möbius nach der Mittheilung seines Falles (in unserer Zusammenstellung der Beobachtung Nr. 16) gesagt: „Es ist wohl am wahrscheinlichsten, dass hier die 3 Mal auf der Seite des kranken Ohres eintretende Gesichtslähmung auf eine directe Läsion des N. facialis durch die Otitis media zu beziehen sei.“

Auf Möbius hatte ich schon in meiner Arbeit aus dem Jahre 1889 hingewiesen, als ich eine ähnliche (in unserer Zusammenstellung als Fall 7 bezeichnete) Beobachtung mittheilte. — Dasselbe gilt von der Ohr- und Gesichtsnervenaffection des Falles 13 unserer Tabelle, den ich Eingangs kurz beschrieb

---

[1] In dem bekannten Werke von Gowers finden sich über die wiederkehrenden Facialislähmungen folgende Bemerkungen: Zweimaliges Auftreten in Folge von Kälte ist selten. G. hat acht derartige Fälle beobachtet: in dreien war der zweite Anfall auf derselben Seite und in allen der erste Anfall leicht. Die Zeit zwischen dem ersten und zweiten Anfall betrug von 3 Wochen bis zu 4 Jahren; in den meisten war er durch neue Erkältung bewirkt. Zweimal recidivirte eine leichte, sich schon bessernde Facialislähmung. Die Natur der mehr als einmal wiederkehrenden Gesichtsnervenlähmung ist nach G. noch unbekannt. Sie stellen nach ihm wahrscheinlich eine besondere Form der Lähmung dar.

Digitized by Google

(als Beobachtung 9) und höchst wahrscheinlich auch von dem Falle HATSCHEK's (in unserer Tabelle Fall 29), obgleich leider gerade hier genauere Angaben vermisst werden und endlich vielleicht von der Beobachtung (33) DONATH's. Hier trat das zweite Recidiv auf derselben Seite auf wie die ursprüngliche Lähmung. Freilich ist der Fall nicht rein, weil noch Verdacht auf Lues vorlag.

Schon in meinem Buche: „Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I. S. 161" habe ich auf die pathologisch anatomischen Untersuchungen MINKOWSKI's, DARKSCHEWITSCH's und TICHONOW's hingewiesen, zu denen sich neuerdings die FLATAU's und DEJERINE's gesellt haben. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass es sich auch in Fällen, wo das gleichseitige Ohr befallen war, um eine Neuritis des Gesichtsnerven infectiösen Ursprungs gehandelt hat und Anzeichen entzündlicher Schwellung und Compression fehlten. Indessen kann ich mich trotzdem des Gedankens nicht erwehren, dass sich die chronisch entzündlichen Processe des Mittelohres in solchen Fällen auf den das Felsenbein durchziehenden Gesichtsnerven fortgepflanzt und durch die entzündliche Schwellung des Neurilemms eine Compression des Nerven in dem engen Knochencanale zu Wege gebracht haben.

Des Weiteren beansprucht eine von HATSCHEK mitgetheilte Beobachtung (Nr. 30 in unserer Tabelle) deshalb eine besondere Bedeutung, weil es sich in diesem Falle recidivirender Lähmung mit grosser Wahrscheinlichkeit um einen an der Schädelbasis localisirten Process, vermuthlich eine Neubildung handelte.

In derartigen Fällen, wo entweder ein krankhafter Process an der Schädelbasis oder eine von Zeit zu Zeit exacerbirende Entzündung oder Eiterung eines Ohres vorhanden war, nahm die von solchen Processen abhängige Gesichtslähmung, wenn sie wiederholt auftrat, auch stets wieder dieselbe Gesichtshälfte in Beschlag.

Eine besondere Stellung nehmen weiter, wie ich glaube, unter den recidivirenden Facialislähmungen diejenigen Fälle ein, wo bei den betreffenden Individuen eine syphilitische Infection nachgewiesen werden konnte.

Hierhin gehört einmal der schon besprochene Fall der 41 jährigen Patientin DONATH's (Fall 33), welcher aber insofern nicht rein ist, als er durch eine Lähmung eines Augenmuskels und durch eine Ohraffection complicirt war.

Ueber einen zweiten hierhergehörigen Fall (54 unserer Tabelle) habe ich schon im Jahre 1892 an einer Stelle berichtet, an welcher ich meine Erfahrungen und Anschauungen über die Bedeutung der Lues als eines ätiologischen Momentes der peripherischen Facialislähmung niedergelegt hatte. In diesem Falle kann man wohl der Syphilis thatsächlich einen Einfluss sowohl was das Auftreten der ursprünglichen linksseitigen Facialislähmung betrifft, als auch in Bezug des Auftretens der neuen rechtsseitigen Lähmung zuschreiben, da der eigener Aussage nach syphilitisch inficirte Kranke längere Zeit an Kopfschmerzen und einer doppelseitigen Sehnervenentzündung gelitten hatte.

Digitized by Google

Anders aber lag die Sache in Fall 31 (Beobachtung HATSCHEK's), wo der Kranke schon ein Recidiv einer peripherischen Facialislähmung überstanden hatte, ehe er sich syphilitisch inficirte. Soll man das zweite Recidiv, welches nun nach einem Jahre eintrat, auf Rechnung der syphilitischen Infection setzen oder der unbekannten, hypothetischen Disposition zuschreiben, welche schon das erstmalige Recidiv bewirkt hatte?

Ebenso fraglich erscheint der Werth syphilitischer Infection in dem Falle HOFFMANN's (Fall 45 unserer Tabelle). Nach einer im 27. Lebensjahre durch Erkältung entstandenen linksseitigen Gesichtslähmung inficirte sich 5 Jahre später der Kranke syphilitisch und acquirirte acht Monate später eine, wie die erste, bald zur Heilung gelangende Facialisparalyse an derselben Seite. Ich habe mich über das ätiologische Moment der Lues für eine peripherische Facialislähmung schon in meiner oben erwähnten Arbeit des Weiteren ausgelassen, so dass ich mich einer Wiederholung des dort Gesagten entschlagen kann. Es ist meiner Ansicht nach wohl möglich, dass die Lues, wie ich damals sagte, nur eine prädisponirende, die Widerstandskraft des Organismus schwächende Ursache für die Erkrankung abgiebt. Ich gebe aber, ehe wir weiter Sicheres wissen, gern zu, dass nur eine sorgfältige Statistik, wie HOFFMANN meint, Sicherheit zu liefern vermag. Ganz objectiv betrachtet, fährt derselbe Autor fort, handelt es sich in derartigen Fällen um eine peripherische Facialislähmung bei einem Syphilitischen und nicht um eine syphilitische Facialislähmung. Dasselbe gilt, füge ich hinzu, vorläufig auch noch für die bei Syphilitischen auftretenden recidivirenden Gesichtslähmungen, immer natürlich diejenigen Fälle ausgenommen, bei denen eine sorgfältige Untersuchung, speciell die Thatsache einer wiederholten Mitbetheiligung anderer Hirnnerven einen an der Schädelbasis sich abspielenden pathologischen Process erschliessen lässt.

In 3 Fällen (10, 11, 27) konnten recidivirende Facialislähmungen bei Diabetikern beobachtet werden. Fall 10 betrifft den Patienten, über welchen ich in meiner Arbeit aus dem Jahre 1892 berichtet habe. Er sowohl wie auch meine neue Patientin (11) waren in gewissem Sinn prädisponirt: Der Mann, da sein Vater ebenfalls an einer peripherischen Gesichtslähmung gelitten, die Frau, da sie mehrmals psychisch eine Zeit lang gestört gewesen war. Im Fall 27 (aus der Arbeit HATSCHEK's) wird bei der diabetischen Frau hereditäre Belastung geleugnet. Interessant ist vielleicht die Thatsache, dass in den 3 mir bekannt gewordenen Fällen rückkehrender Facialislähmung bei Diabetikern das Recidiv jedes Mal nicht auf der zuerst befallen gewesenen, sondern der damals gesund gebliebenen Gesichtshälfte localisirt war.

Auch über die Gesichtslähmungen bei Diabetikern habe ich mich schon (1892) hinreichend ausgesprochen. Den damals von mir selbst mitgetheilten Beobachtungen von Facialislähmungen bei Diabetischen lassen sich noch zwei weitere in der Arbeit von G. DESPAIGNE mitgetheilte Fälle (Beobachtung VII von LETULLE, Beobachtung X aus der NEUMANN'schen Arbeit) hinzufügen, sowie vier neue Fälle aus dem Beobachtungskreise von NAUNYN. Wie man

Digitized by Google

sieht, mehren sich allmählich die Mittheilungen über Lähmungen der Gesichtsnerven bei der Zuckerharnruhr: Die befallenen Individuen waren fast ausnahmslos über 50 Jahre alt.

8 Mal konnte in den von mir selbst beobachteten und aus der Litteratur gesammelten Fällen recidivirender Facialislähmung eine sogenannte familiäre oder hereditäre Prädisposition für Nervenkrankheiten im NEUMANN'schen Sinne nachgewiesen werden (13,3%). Im Fall 10 hatte der Vater des Kranken, im Fall 5 die Mutter der Patientin, im Fall 17 ein Bruder und eine Schwester der Kranken und in Fall 34 ein Bruder an Gesichtslähmung gelitten und die 3 Kranken aus dem NEUMANN'schen Beobachtungskreise (18, 19, 20 unserer Tabelle) stammten von nervösen Eltern oder waren selbst hochgradig nervös.[1] (Schluss folgt.)

2. Zur Symptomatologie und Aetiologie peripherer Nervenlähmungen am Halse.

Von Dr. **Aug. Hoffmann** in Düsseldorf.

I. Periphere Hypoglossuslähmung.

Fälle peripherer Lähmung des N. hypoglossus gehören, trotzdem in den letzten Jahrzehnten dieselben mehrfach beobachtet und beschrieben sind, immerhin zu den Seltenheiten, und wenn auch das Symptombild im Wesentlichen feststeht, so bietet jeder neue Fall in Bezug auf die Aetiologie und auch auf die Symptomatologie eine Bereicherung oder doch werthvolle Bestätigung der früheren Beobachtungen. Schon im Jahre 1891 habe ich nachstehenden Fall beobachtet; aus äusseren Umständen wurde die Publication damals zurückgelegt, doch scheint er mir in Verbindung mit dem zweiten Fall an dieser Stelle mittheilenswerth.

Elise St., 17 Jahre alt, Büglerin aus Düsseldorf, wurde mir am 6. August 1891 von Herrn Dr. KEIMER, hier, zugewiesen. Sie hatte den Rath des Ohrenarztes eingeholt wegen einer alten Otitis media mit Perforation des Trommelfelles der linken Seite. Bei der Untersuchung fiel das eigenthümliche Aussehen der Zunge auf.

Sie giebt an, aus gesunder Familie zu stammen, es ist ihr kein Fall von Nervenleiden oder Tuberculose in der Familie bekannt, beide Eltern leben und sämmtliche 3 Geschwister sind gesund. Das Ohrenleiden, dessen Folgen noch jetzt bestehen, trat zuerst im 2. Lebensjahre auf und seit jener Zeit hat sie stets mehr oder weniger Ausfluss aus dem linken Ohre gehabt. Ausserdem litt sie sehr häufig an Halsentzündungen, die aber stets rasch abliefen. Wohl von früher Jugend an hatte sie häufig am Halse links Drüsenschwellungen, sie entsinnt sich, dort immer

[1] Die hochinteressante NIEDEN'sche Beobachtung nimmt eine so eigenartige Stellung ein (Nr. 60 unserer Tabelle), dass wir sie für unsere Betrachtungen vorläufig bei Seite gelassen haben.

Digitized by Google

Knoten gefühlt zu haben. Dieselben waren schmerzlos. Vor 4 Monaten machte sie zum letzten Male eine schwere Halsentzündung durch und im Verlaufe derselben schwollen links die Lymphdrüsenknoten unter ziemlich starken Schmerzen an und gingen seitdem nicht auf das frühere Maass zurück. Vor 3 Monaten bemerkte sie zufällig im Spiegel, dass die Zunge ein merkwürdiges Aussehen hatte, sie war auf der linken Seite schmäler und dünner geworden, auch schien die Oberfläche dort von Furchen durchzogen. Sie legte anfangs dieser Erscheinung keine Bedeutung bei, erst als bald darauf Störungen im Sprechen eintraten, wurde sie mehr darauf aufmerksam. Die Zunge ging beim Sprechen immer nach links gegen die linke Zahnreihe, dadurch wurde das Sprechen anstossend, undeutlich und lispelnd, längeres Sprechen ermüdete sie. Auch beim Essen traten jetzt Störungen ein, es gelang ihr das Formen fester Bissen im Munde, sowie das Schlucken derselben oft nicht so gut wie früher, auch verletzte sie sich beim Kauen mehrfach, indem ihr die linke Zungenhälfte zwischen die Zähne kam. Diese Quetschungen der Zunge waren recht schmerzhaft. Flüssigkeiten konnte sie ohne Beschwerden schlucken.

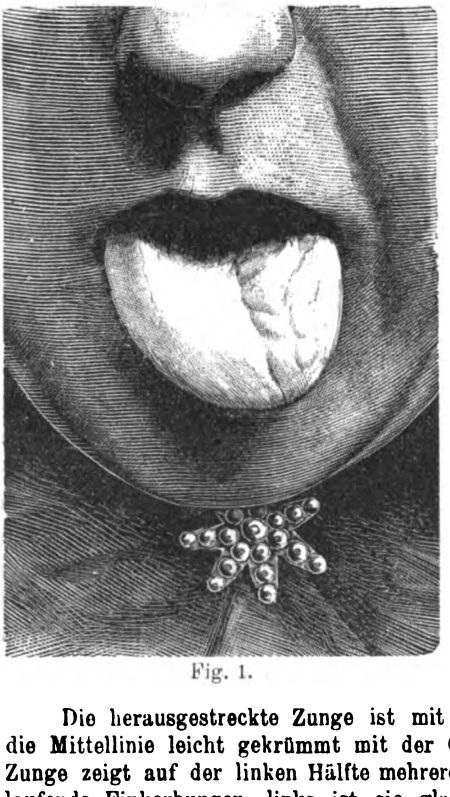


Fig. 1.

Das Gefühl hat in der linken Zungenhälfte nach Meinung der Patientin nie eine Störung erfahren, ebensowenig der Geschmack.

Bezüglich der Speichelsecretion erwähnt sie, dass häufig der Mund trocken werde, aber nur bei längerer Ruhe der Zunge.

Im übrigen giebt sie an, ganz gesund zu sein. Centrale Symptome traten nicht auf, auch keine Heiserkeit, keine Schmerzen oder Parästhesieen. Schlaf normal, ebenso Appetit, Stuhl und Menses, die seit $1^1/_2$ Jahren eingetreten sind.

Status praesens 6. Aug. 1891: Die blühend aussehende, gut entwickelte Patientin zeigt ausser den Erscheinungen an der Zunge am Kopf keinerlei krankhafte Veränderung. Insbesondere ist der Facialis beiderseits normal. Das Gaumensegel wird gut gehoben und die Kaumuskulatur functionirt beiderseits kräftig. Die Kehlkopfbewegungen sind normal.

Die herausgestreckte Zunge ist mit ihrer Spitze nach links gerichtet und ist die Mittellinie leicht gekrümmt mit der Concavität nach links. Die Oberfläche der Zunge zeigt auf der linken Hälfte mehrere zur Raphe theils parallel, theils senkrecht laufende Einkerbungen, links ist sie glatt. Auf beiden Hälften, namentlich aber links, sieht man leichte, sehr oberflächliche fibrilläre und fasciculäre Zuckungen. Die ganze linke Zungenhälfte ist dabei verschmälert; nimmt man sie zwischen die Finger, so erweist sie sich als bedeutend dünner als die derbe rechte Hälfte und fühlt sich schlaff und welk an. Bei Bewegungen kann die Zungenspitze rechts bis zur Berührung mit der rechten Wange herausgestreckt werden, nach links nicht ganz so weit, aber doch auffallend gut. Nach unten und oben bewegt sich die Zunge gut, weicht dabei aber stets etwas nach links ab. Beim Versuch, die Zunge rinnenförmig mit der Höhlung nach oben zu biegen, bleibt die linke Hälfte ganz schlaff, während die rechte sich nach oben umschlägt. Das Alphabet kann sie vollständig und leicht hersagen, doch stösst sie beim schnellen Sprechen etwas an, namentlich bei X-Lauten. (Fig. 1.)

Digitized by Google

Die Prüfung der Sensibilität ergiebt auf beiden Zungenhälften normale und gleiche Verhältnisse. Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung zeigen keine Anomalie. Die Prüfung der faradocutanen Sensibilität giebt beiderseits gleiche Werthe.

Das Geschmacksvermögen ist für süss, sauer, bitter und salzig beiderseits gleich gut. Die Farbe beider Zungenhälften ist gleich.

Von besonderem Interesse musste die elektrische Untersuchung der Zunge und des N. hypoglossus sein und so wurde dieselbe häufig ausgeführt mit immer gleichem Resultat.

Der Stamm des Hypoglossus ist rechts für den faradischen Strom bei 102 mm Rollenabstand von der Reizstelle oberhalb des Zungenbeinhorns leicht zu erregen. Die Zunge wird dabei nach rechts und zurück gezogen, wobei sich die Spitze etwas nach oben krümmt. Links ist bei 85 mm noch keine entsprechende Bewegung der Zunge zu erzielen; bei stärkeren Strömen, die für die Patientin sehr empfindlich sind, traten hier und da leichte Zungenbewegungen auf, doch bleibt dabei die linke Zungenhälfte ganz schlaff. Galvanisch ist der Hypoglossusstamm (indifferente Elektrode auf dem Sternum) bei 0,9 M.-A. rechts erregbar. KaSZ > AnSZ, kurze Zuckung. Links gelingt es auch nicht mit stärkeren Strömen eine Zuckung der Zungenmuskeln vom Hypoglossus aus zu erhalten.

Fig. 2.

Die directe Reizung der Zunge mit dem faradischen Strom ergiebt rechts bei 120 mm R.-A. deutliche Contraction, links ist auch bei stärkeren Strömen, abgesehen von ganz leichten oberflächlichen Contractionen einzelner Bündel, namentlich in der Nähe der Raphe, wobei aber die ganze rechte Seite schon durch Stromschleifen in Contraction versetzt ist, keine Zuckung zu erzielen. Setzt man die Sonden-Elektrode auf die Raphe, so contrahirt sich bei 102 mm R.-A. nur die rechte Hälfte. Die Muskeln des Bodens der Mundhöhle lassen sich rechts von der Mundhöhle aus bei 118 mm R.-A. zu energischen Contractionen erregen; links treten bei stärkeren Strömen nur schwache Contractionen (aussen fühlbar) in der Nähe der Mittellinie ein.

Bei directer galvanischer Reizung der Zungenmuskulatur ergiebt sich rechts bei 1,2 M.-A. kurze KaSZ, bei 1,5 M.-A. kurze AnSZ, links bei 0,6 M.-A. AnSZ > KaSZ. Die Zuckung ist träge und wird bei geringer Erhöhung der Stromstärke tetanisch.

Dies Verhalten — rechts normale Zuckungsformel und Modus, links träge Zuckung mit überwiegender AnSZ und erhöhter Erregbarkeit — blieb während der ganzen Zeit, bei oft wiederholten Untersuchungen, constant. Die Zungenbeinmuskeln (omohyoideus, tyreohyoideus u. s. w.) zeigen, so weit man dies erkennen kann, keine Abweichung vom normalen Verhalten.

Wichtig war für die Beurtheilung des Krankheitsbildes die Untersuchung der Verlaufsgegend des Hypoglossus. Während die Wirbelsäule keinerlei palpable Ab-

Digitized by Google

normität zeigte, die Carotiden beiderseits gleich pulsiren, sind an der linken Seite des Halses 5 theils oberflächlich, theils tiefer unter dem M. sternocleidomastoid. gelegene Lymphdrüsentumoren zu fühlen und theilweise auch zu sehen. Sie waren zur Zeit der ersten Untersuchung mehr als kirschgross, auf Druck waren sie schmerzhaft. Dieselben schwollen unter Jodkalisalben-Behandlung ab, so dass später keiner mehr die Grösse einer Haselnuss übertraf.

Im September 1891 erkrankte Patientin an einer Angina follicularis und es schwollen bei dieser Gelegenheit die Drüsen linkerseits wieder lebhaft an, auch rechts traten zwei geringere Drüsenanschwellungen auf. Diese Schwellungen gingen wieder zurück.

Das Verhalten der Zunge zeigte im Laufe der Zeit keine wesentliche Veränderung, nur die Beweglichkeit wurde wohl in Folge compensatorischen Eintretens der rechten Zungenhälfte besser. Sie konnte die Zunge schliesslich ganz gerade herausstrecken, trotz mangelnder Function der linken Hälfte. (Fig. 2.)

Die elektrische Behandlung, welche anfangs viele Wochen lang angewandt wurde (Galvanisation des Stammes des Hypoglossus und der Zunge), vermochte die Atrophie innerhalb 8 Monaten nicht rückgängig zu machen.

In Bezug auf das Centralnervensystem sei nochmals bemerkt, dass auch bis zum Frühjahr 1892 sich kein Fortschreiten der Affection auf andere Bulbärnerven gezeigt hat.

Sinnesorgane — abgesehen von der durch die Otitis media gesetzten linksseitigen Schwerhörigkeit — normal. Die Motilität, Sensibilität, die Reflexe an den Extremitäten verhielten sich normal. Es besteht keine Differenz zwischen beiden Seiten.

Das Aussehen der Patientin ist ein gutes, an Körpergewicht hat sie seit dem August 1891 erheblich zugenommen. Ihrer Beschäftigung ist sie stets ohne Störung nachgegangen.

Um kurz den Befund zu recapituliren, so handelt es sich um eine isolirte atrophische Lähmung der einen Zungenhälfte mit completer Entartungsreaction bei einer Person, die, abgesehen von einer linksseitigen, chronischen Mittelohrerkrankung und Drüsenschwellungen am Halse, sowie häufigen Anginen, sonst stets gesund gewesen war. Es kann sich nach dem ganzen Verlauf der Erkrankung, dem Bestehen der Entartungsreaction nur um eine Erkrankung des Hypoglossus im Bereiche seiner Wurzeln oder seines Stammes handeln. Gegen eine Wurzel- oder Kernläsion spricht das Isolirtbleiben der Affectionen auf das Hypoglossusgebiet, das Fehlen aller Bulbärsymptome und die Einseitigkeit der Erkrankung. Eine acut entstandene Läsion, sei es eine ganz circumskripte Blutung, sei es eine Entzündung nach Art der Poliomyelitis acuta, ist wohl ausgeschlossen, da alle etwa daraufhin deutenden Erscheinungen, wie Fieber, Schmerz oder sonstige Störungen fehlten und die Patientin die Lähmung erst bemerkte, als schon erhebliche Atrophie der Zunge vorhanden war. Ausserdem spricht gegen eine solche acute Affection, dass nach dem Bemerktwerden derselben die Störungen noch weiter zunahmen. Eine chronische Bulbäraffection würde wohl kaum so lange Zeit unverändert geblieben sein, es würden im Laufe der Beobachtungszeit sicher weitere Störungen eingetreten sein. Demgemäss bleibt nur die Annahme einer peripheren Erkrankung des N. hypoglossus übrig, aber die Ursache derselben ist schwer klarzustellen. Wenn man sich nicht zur Annahme einer spontanen, etwa rheumatischen Neuritis hypoglossica

Digitized by Google

entschliessen will, so bleiben nur die Drüsentumoren als etwaige Ursache der Krankheit bestehen. Dass nach allerdings bedeutenden, grösseren Drüsengeschwulsten durch Compression Hypoglossuslähmung eintreten kann, haben HUTCHINSON[1], BERNHARD[2] und JOBERT[3] mitgetheilt. Die im Vergleich dazu unbedeutenden Schwellungen der Lymphdrüsen in unserem Falle lassen ein Uebergreifen der Entzündung auf den Nerv als wahrscheinlichere Annahme gegenüber der einer Compressionslähmung zu, da der Nerv in den Weichtheilen am Halse Platz genug zum Ausweichen hat.

Diese Aetiologie erinnert an den Fall von ERB[4], der sich, wenn auch nicht nachweislich unmittelbar, nach einer überstandenen, mit Drüsenschwellung einhergehenden Angina entwickelt hat. Auch der Fall von MONTESANO[5] entstand nach einer acuten, pharingealen Erkrankung, ebenso wie der von MARINA.[6] MARINA, bei welchem die Litteratur betreffs der Aetiologie eingehend gewürdigt ist, rechnet diese drei Fälle ätiologisch zusammen und diesen Fällen dürfte sich der hier beschriebene zwanglos anreihen lassen. Durch unsere Beobachtung wird die Wahrscheinlichkeit einer von einer Pharynxaffection ausgehenden Neuritis hypoglossica durch Vermittelung von Drüsenerkrankung bestätigt. Bemerkenswerth ist vielleicht noch, dass alle drei citirten Beobachtungen mit ähnlicher Aetiologie den rechten Hypoglossus betrafen, während in diesem Falle der linke betroffen war. Es muss allerdings Wunder nehmen, dass bei der Häufigkeit pharingealer Erkrankungen mit Drüsenschwellungen die Miterkrankung des Hypoglossus eine so seltene ist.

Was die Symptomatologie des Falles anlangt, so stimmen die beobachteten Symptome im Wesentlichen mit den von früheren Autoren beschriebenen überein. Speciell das Verhalten der Sensibilitäts- und Geschmacksempfindung, welche in unserem Falle in keiner Weise gestört waren, stimmten mit dem zuerst von ERB und auch von den späteren Beobachtern im Gegensatz zu LEVIN[7] gefundenen Resultat vollständig überein. Auch in unserem Falle konnten Schluckbewegungen durch Streichen mit der Kathode am Halse beiderseits bei gleicher Stromstärke hervorgerufen werden.

Besonderes Interesse verdienen die Motilitätsstörungen, es ist wunderbar, wie wenig der Ausfall einer ganzen Zungenhälfte bei der Bewegung der Zunge ausmacht. Es beweist dieses, in wie hohem Maasse die eine Hälfte dieses Organes die andere zu ersetzen im Stande ist; sogar pfeifen erlernte die Patientin

---

[1] Citirt bei BERNHARD und V. ASCOLI, Sulla Emiatrofia della lingua. Policlinico. 1894. Nr. 1, 4, 8.

[2] Deutsches Archiv f. klin. Med. 1878. XXII. — S. auch BERNHARD, Erkrankungen der peripher. Nerven. Nothnagel spec. Pathologie u. Therapie. 1895. Bd. XI. 1, woselbst genaue Litteraturangaben.

[3] Citirt bei ASCOLI.

[4] ERB, Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung des N. hypoglossus. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1895. Bd. XXXVII. S. 265; daselbst reichliche Litteraturangaben.

[5] Bulletin della Soc. Lancis. di Roma. 1892.

[6] Neurolog. Centralbl. 1896. S. 338.

[7] Charité-Annalen. 1883.

Digitized by Google

wieder. Die fibrillären und fasciculären Zuckungen, welche die Atrophie begleiten, waren auf beiden Zungenhälften sichtbar, offenbar durch Erkrankung von Faserbündeln, welche die Mitte der Zunge durchsetzen. Das Resultat der elektrischen Prüfung entsprach genau dem bei sonstigen schweren, peripheren Nervenlähmungen, z. B. des Facialis beobachteten. Es bestand complete Entartungsreaction. Merkwürdig, dass bei 12monatlichem Bestehen der Lähmung, bis ich die Patientin aus dem Auge verlor, die Zunge keine Zeichen beginnender Heilung zeigte, ob dieselbe nicht doch noch erfolgt ist, kann ich leider nicht mehr feststellen. Dass bei Hypoglossuslähmung ausser der Atrophie weitere Ernährungsstörungen, sogar Gangrän der Zunge eintreten kann, ist in einer wenig bekannten Arbeit von BALLARD[1] mitgetheilt, wo bei einem 78 Jahre alten Mann in Folge einer Zungenlähmung sich Nekrose der gelähmten Zungenhälfte einstellte. Letztere stiess sich ab und mit Vernarbung heilte die Wunde.

Die Gaumenbögen waren in unserem Falle nicht mitergriffen, ebenso wenig die Muskeln des Kehlkopfes, speciell wurde auch die Frage nach etwaigem Umschlagen der Stimme und Veränderung des Tones derselben verneint. Eine Contractur in der gelähmten Zungenhälfte, wie sie MARINA beschreibt, war in unserem Falle nicht zu constatiren.

Nach Abschluss der Arbeit ist noch eine Beobachtung einer peripheren Hypoglossuslähmung von DINKLER[2] mitgetheilt, die in der citirten Litteratur nicht berücksichtigt ist. Die von ihm beschriebene Hakenbildung der Raphe der herausgestreckten Zunge ist, wie auch die Abbildungen unseres Falles beweisen, hier nicht beobachtet. Ebensowenig zeigt sie die Abbildung von MARINA. Dieselbe soll bestehen in einer Krümmung der Zunge nach der gelähmten Seite, wobei aber die Spitze wiederum nach der gesunden Seite gerichtet ist, so dass die Raphe S-förmig verläuft. Es scheint, da in unserem Falle dies Verhalten nicht beobachtet wurde, demnach die Krümmung der Zungenspitze nach der gesunden Seite nicht zu den constanten Symptomen der peripheren Hypoglossuslähmung zu gehören, zumal dieselbe auch im Fall von DINKLER bei Fortschreiten der Atrophie verschwand. Dies ist vielleicht so zu erklären, dass nicht alle Fasern des Hypoglossus in allen Fällen gleichzeitig und in gleichem Umfang erkrankt sind, oder dass bei der complicirten Innervation der Zungenmuskulatur individuelle Varietäten vorkommen. Uebrigens wird bei weiterem Fortschritt der Atrophie die eigentliche Zungenspitze, d. i. der prominente Theil der Zunge, allein von der gesunden Seite gebildet. Dass beim Zurückziehen der Zunge die gelähmte Seite zurückbleibt und so eine Krümmung der Raphe nach der gesunden, contrahirten Seite eintreten muss, ist einleuchtend. (Ibid.)

[1] BALLARD, Case of paralysis of the hypoglossal nerve followed by sloughing of the tongue. Med. Tim. and Gaz. 1869. Nr. 20; citirt bei VIRCHOW, HIRSCH. Jahresber. 1869.

[2] DINKLER, Ein Beitrag zur Lehre von den Stamm- und Wurzellähmungen des N. hypoglossus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XIII. S. 250.

Digitized by Google

II. Isolirte Lähmung des N. axillaris.

Ein zweiter Fall von peripherischer Nervenlähmung am Halse, eine Lähmung des Nervus axillaris, erscheint mir wegen der Aetiologie, sowie der sich im Verlauf der Reconvalescenz einstellenden eigenthümlichen Bewegungsstörung der Schulter, welche mit den geläufigen Ansichten von der Function des Deltamuskels, sowie des M. serratus anticus major nicht übereinstimmt, mittheilenswerth.

Es handelt sich um einen 21jähr. Soldaten, welcher am 15. März 1895 bei einer Lanzenübung zu Pferde so unglücklich in die Spitze der ihm entfallenden Lanze fiel, dass dieselbe links neben dem Ringknorpel in den Hals eindrang und hinten am Halse links neben der Wirbelsäule wieder heraustrat. Die eiserne Lanze knickte dabei durch die Gewalt des Stosses in 3 Stücke. Er selbst zog dieselbe aus der Wunde heraus. Wegen der starken Blutung wurde ihm von einem Kameraden ein Taschentuch fest um den Hals geschlungen und so verbunden ging er zu Fuss in die etwa 2 Minuten entfernte Kaserne und wurde nach Anlegung des Nothverbandes an demselben Abend in das Garnisonlazareth gebracht. Hier wurde er frisch verbunden, die Wunde heilte ohne Reaction und nach 14 Tagen wurde der Verband, da die Wunde vernarbt war, fortgelassen. Unmittelbar nach der Verletzung bemerkte der Patient, dass der linke Arm ihm kalt wurde und er denselben im Schultergelenk nicht bewegen konnte. Ellenbogen und Handgelenke waren in Bewegungsfähigkeit nicht verändert. Nach 3 Tagen traten in der linken Schultergegend lebhafte Schmerzen ein, auch im Oberarm bestanden ziehende Schmerzen, bis zum 6. April waren die Schmerzen verschwunden. Weitere fühlbare Störungen hatte er selbst niemals bemerkt. Er klagte, als er sich am 7. April vorstellte, nur über das Unvermögen den linken Arm in der Schulter hinreichend bewegen zu können, die übrigen körperlichen Functionen waren gut, es bestand niemals Fieber.

Status praesens am 7. April 1895: Der Patient ist ein gut genährter, kräftiger Mann von etwas kleiner Statur. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt überall normale Verhältnisse, die Pupillen reagiren gut auf Lichteinfall und Accommodation und sind gleich weit. Am Halse bemerkt man vorn neben dem oberen Rande des Ringknorpels 2 cm nach links von der Mittellinie eine 1,6 cm breite, 0,4 cm lange Narbe, von deren Mitte ein Strang deutlich fühlbar schräg aufwärts in die Tiefe dringt. Die Narbe ist auf Druck etwas empfindlich, dicht ausserhalb der Narbe fühlt man die Carotis pulsiren. Der von der Narbe ausgehende Strang geht median an der Carotis vorbei in die Tiefe. Hinten im Nacken, neben dem 3. Intervertebralraum ist eine 0,6 cm lange, 0,3 cm breite Narbe, die ebenfalls etwas druckempfindlich ist. An dem Wirbelknochen ist eine Verletzung nicht nachzuweisen. Der Druck auf die Muskulatur seitwärts von der Narbe ist etwas empfindlich. Während die rechte Schulter ihre volle Beweglichkeit hat und auch in ihrer äusseren Configuration sich normal verhält, bemerkt man links eine Abmagerung des Deltamuskels. Derselbe fühlt sich auch schlaffer an, als der der rechten Seite. Passiv ist das Schultergelenk frei beweglich, ebenso können activ Rotationsbewegungen in demselben erfolgen, jedoch ist das Erheben des Armes sowohl nach vorn wie seitwärts erheblich beschränkt. Nach beiden Richtungen kann der Arm nur bis zu einem Winkel von etwa 45° activ bewegt werden, und zwar bemerkt man dabei schon eine starke Drehung des linken Schulterblattes wie sie rechts erst eintritt, wenn der Arm von der horizontalen bis zur verticalen Linie erhoben wird. Zugleich bemerkt man eine starke Anspannung des M. supraspinatus und des M. pectoralis. Die Beweglichkeit des Ellenbogens, sowie der übrigen Gelenke des Armes ist nicht gestört. Die Prüfung des Empfindungsvermögens ergiebt für Tast-, Schmerz- und Temperatur-

Digitized by Google

empfindungen an keiner Stelle der Schulter oder des Armes irgend eine Veränderung. Auch die bei Axillarislähmung unempfindliche Hautpartie am Oberarm hat gutes Empfindungsvermögen. Die Sehnenreflexe fehlen an beiden oberen Extremitäten gänzlich; die mechanische Erregbarkeit des linken Deltamuskels ist erhöht; die elektrische Untersuchung des N. axillaris vom Erb'schen Punkte aus ergiebt rechts bei 118 mm, links bei 109 mm R.-A. deutliche Zuckungen im Deltamuskel.

KSZ rechts bei 1,9 M.-A., links bei 4 M.-A.

ASZ rechts bei 4,5 M.-A., links bei 6 M.-A.

Der Deltamuskel selbst ist rechts faradisch bei 102 mm R.-A., links bei 89 mm R.-A. bündelweise erregbar.

KSZ links 5 M.-A. träge Zuckung, rechts 6,1 M.-A. kurze Zuckungen.

ASZ links 4,4 M.-A. träge Zuckung, rechts 6,5 M.-A. kurze Zuckungen.

Wir haben es also hier mit einer isolirten, mittelschweren Lähmung des motorischen Theiles des N. axillaris zu thun, die sich, soweit man erkennen kann, auf den Deltamuskel beschränkt. Auffallend ist, dass trotzdem das Vorwärts- und Seitwärtserheben des linken Armes, wenn auch mit einer starken Drehung des Schulterblattes bis zum Winkel von 45° erfolgt, entgegengesetzt den gewöhnlichen Angaben, dass bei Deltoideusmuskellähmung der Arm vom Körper nicht entfernt werden kann (Erb[1], Seeligmüller[2], Bernhardt[3] u. A.).

Beim weiteren Verlauf wurde gerade dem Verhalten des Schulterblattes bei Hebung des Armes besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Die Behandlung bestand in labiler Galvanisation des gelähmten Muskels, sowie faradischer Erregung des N. axillaris. Schon am 14. April konnte der Patient den linken Arm durch eine Schleuderbewegung bis zur Verticalen erheben und in dieser Stellung halten. Am 25. April kann er auch den linken Arm mit ruhiger Bewegung sowohl vorwärts wie seitwärts bis zur Verticalen bringen. Hierbei ist wieder auffallend, dass die Erhebung bis zur Horizontalen mit einer so starken Drehung des Schulterblattes, wie sie der rechte Arm erst bei der verticalen Stellung erreicht, verbunden ist. Erst wenn er mit Hülfe der Schulterblattmuskulatur den Arm bis zur Horizontalen erhoben hat, setzt der M. deltoideus ein und hebt ihn nun bis zur Verticalen. Dieses eigenthümliche Verhalten blieb bis zu seiner am 29. Mai erfolgten Entlassung bestehen. Am 30. September sah ich den Patienten nochmals, und er konnte jetzt beide Arme in normaler Weise erheben, die Schulterblattbewegungen beiderseits waren gleich, doch war die Erhebung der linken Schulter noch immer kraftloser als die der rechten. Gab man ihm nun 6 Pfund schwere Hanteln zu heben, so trat wieder jenes eigenthümliche Eintreten des M. serratus für den M. deltoideus ein: bis zur Horizontalen wurde der Arm mit starker Drehung des Schulterblattes gehoben, erst von da an trat der M. deltoideus voll in Wirksamkeit.

---

[1] Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. II. Aufl. Leipzig 1876. Archiv f. Psychiatr. Bd. V. S. 45.

[2] Seeligmüller, Lehrbuch d. Nervenkrankh. 1882. S. 261.

[3] Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1878. — Neuropathol. Mittheil. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1878. — Erkrankungen der peripheren Nerven. Nothnagel's Handbuch. 1895.

Digitized by Google

Eigenthümlich an diesem Falle ist zunächst die Aetiologie, da eine vollständige Durchbohrung des Halses mit der Lanze ohne Verletzung eines lebenswichtigen Organes fast undenkbar erscheint. In der Höhe des 4.—5. Halswirbels erfolgte nun wahrscheinlich eine Quetschung des motorischen Abtheils des N. axillaris, ohne dass das weitere Nervengebiet des Plexus brachialis in Mitleidenschaft gezogen wäre. Die Verletzung hat offenbar den zum Axillaris gehörigen motorischen Antheil vor seiner Vereinigung mit dem Plexus getroffen, dieses lässt annehmen, dass der sensible Antheil des Nerven wahrscheinlich in einer anderen Höhe entspringt, oder doch getrennt vom motorischen vor dem Eintritt in den Plexus verläuft. Des Ferneren scheint mir das Verhalten des Schulterblattes, namentlich in der Reconvalescenz, bemerkenswerth. Es beweist, dass der M. serratus unter Umständen vicariirend für den M. deltoideus eintreten kann. Während letzterer unter normalen Verhältnissen nach Ansicht der Physiologen

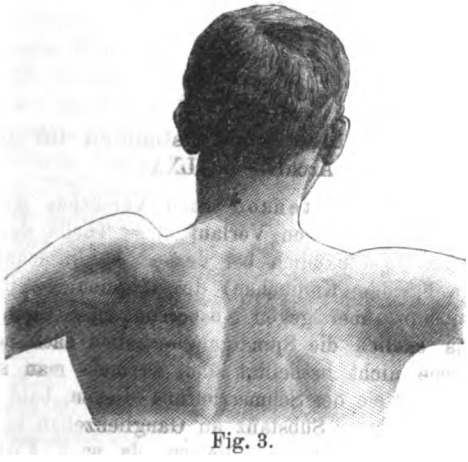


Fig. 3.

den Arm bis zur Horizontalen bringt und letzterer die Drehung von der Horizontalen zur Verticalen besorgt, sehen wir hier ein umgekehrtes Verhalten, welches auch dann noch durch Belastung des kranken Armes hervorzurufen ist, wenn die gewöhnliche Bewegung des Armes scheinbar den normalen Typus wieder angenommen hat. Es wird diese Bewegung ermöglicht wesentlich durch die Hülfe des M. supraspinatus und des M. pectoralis major, die den Humeruskopf energisch in die Gelenkpfanne schieben. Gelegentlich eines Gutachtens über einen durch Schlag auf die Schulter verletzten Arbeiter, der als Folge eine Schwäche im Deltamuskel davon getragen hatte, hatte ich Gelegenheit, bei Erhebung des belasteten Armes dasselbe Verhalten zu constatiren. Auch hier drehte zunächst das Schulterblatt sich bei der Bewegung des Armes zur Horizontalen und verharrte in der Stellung ruhig bei Erhebung des Armes zur Verticalen.

Es scheint mir unter Umständen differentialdiagnostisch von Wichtigkeit, bei abgelaufener Deltoideuslähmung, namentlich bei Unfallkranken, auf das Verhalten des Schulterblattes beim Erheben des belasteten Armes zu achten; da, falls frühzeitige Drehung des Schulterblattes eintritt, der Verdacht auf

Digitized by Google

Simulation fortfällt. Ob umgekehrt eine solche anzunehmen ist, bei angeblicher Deltoideusschwäche, wenn bei Belastung die Drehung des Schulterblattes nicht eintritt, muss dahingestellt bleiben, bis eine grössere Anzahl einwandfreier Beobachtungen Schlüsse in dieser Hinsicht erlauben. Die Abbildung zeigt deutlich die beim Erheben des Armes zur Horizontalen entstehende charakteristische Formveränderung der linken Schulter. (Fig. 3.)

Die Stelle der Narbe der Ausstichöffnung ist mit einem kleinen Kreuz bezeichnet. Die Wirbelsäule erscheint in Folge der mit dem Halten des Armes verbundenen grösseren Anstrengung leicht mit der Concavität nach rechts gekrümmt.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Kenntniss der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark,** von O. Langendorff. (Pflüger's Archiv. Bd. LXXI.)

Verf. nimmt auf Grund des Stenson'schen Versuches Anstoss an dem anatomisch festgestellten ununterbrochenen Verlauf eines Theils der Hinterwurzelfasern bis zur Medulla oblongata. Da nämlich bei dem Stenson'schen Versuche (Unterbindung der Bauchaorta bei dem Kaninchen) die Empfindlichkeit des Hinterkörpers erlöscht, die weisse Substanz aber gegen Absperrung des Blutstromes sehr widerstandsfähig ist, und da endlich die Spinalganglienzellen nach neuen Versuchen des Verf.'s bei der Anästhesie nicht betheiligt sind, so muss man schliessen, dass alle hinteren Wurzelfasern, soweit sie der Schmerzleitung dienen, bald nach ihrem Eintritt in das Rückenmark in der grauen Substanz an Ganglienzellen enden. Auch für die tactilen Fasern lässt sich dieser Beweis liefern, da nach Aortenunterbindung die Blutdrucksteigerung, welche sonst auf Hautreize regelmässig eintritt, ausbleibt. Man kann den Versuchen des Verf.'s und seinen Schlussfolgerungen nur völlig beistimmen, Verf. übersieht nur, dass die Function der ununterbrochen zur Medulla oblongata aufsteigenden Fasern bereits mit grosser Sicherheit festgestellt ist: sie leiten nach der den Neuropathologen geläufigen Anschauung die Erregungen des sogen. Muskelgefühls.

Th. Ziehen.

---

2) **Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang,** von Armin Tschermak. (Archiv f. Anat. u. Physiolog. 1898. Anat. Abth.)

Es wird zunächst eine erschöpfende Darstellung der bisher in der Litteratur niedergelegten einschlägigen Forschungen gegeben. Bezüglich des centralen Verlaufs der aufsteigenden Hinterstrangbahnen kann darnach Folgendes als festgestellt betrachtet werden: Ein kleiner Theil der Hinterstrangfasern zieht direct durch den Strickkörper derselben Seite in das Kleinhirn. Aus den Hinterstrangkernen zieht das ungekreuzte Hinterstrangkern-Kleinhirnsystem durch das Corpus restiforme. Beim Menschen geht von den Hinterstrangkernen eine Bahn durch die Schleifenkreuzung in den Strickkörper der Gegenseite mit Beziehungen zum Nucleus arciformis. Die Existenz eines durchgehenden gekreuzten Hinterstrang-Kleinhirnsystems ist fraglich. Eine kreuzende Hinterstrang-Grosshirnbahn endigt beim Menschen in der hinteren

Digitized by Google

Centralwindung, beim Thier occipital von der Fissura coronalis. Auch ein kreuzendes Hinterstrangkern-Thalamussystem besteht, während die Existenz eines durchgehenden kreuzenden Hinterstrangkern-Grosshirnrindensystems noch fraglich ist. Diese Systeme bilden den Hauptbestandtheil der Schleife mit Collateralen zur unteren Olive, zum mittleren Centralkern der Formatio reticularis, zu den Brückenkernen und dem hinteren Vierhügelpaar. Eine reichliche Endverzweigung im latero-ventralen Kernlager des Thalamus besteht sicher, ebenso eine Ausstrahlung des Thalamus-Rindensystems in die oben bezeichneten Rindengebiete.

Verf. hat nun zum Studium der an den medullären Kernen beginnenden aufsteigenden Hinterstrangbahnen die Hinterstrangkerne bei jungen Katzen zerstört, und die Gehirne von drei operirten Katzen in Schnittserien nach Marchi untersucht. Nach einseitiger Zerstörung der Hinterstrangkerne besteht in den ersten Tagen Schwanken nach der operirten Seite hin; beim Laufen zeigen sich Anomalieen der gleichseitigen Extremitäten. Nach 2—5 Tagen sind die Thiere normal. Tastsinn, Schmerzsinn, Localisationsvermögen bleiben intact. Die Katzen wurden 13, 16 und 20 Tage nach der Operation getötet. Verf. unterscheidet nun 4 aus den Hinterstrangkernen entspringende (centralaxone) Fasersysteme:

1. das ungekreuzte Hinterstrangkern-Kleinhirnsystem,
2. das kreuzende Hinterstrangkern-Kleinhirnsystem,
3. und 4. die beiden kreuzenden Hinterstrangkern-Grosshirnsysteme, das Hinterstrangkern-Sehhügelsystem und das Hinterstrangkern-Grosshirnrindensystem.

Das letztere konnte Verf. bei der Katze mit Sicherheit feststellen; es zieht durch die Masse des Thalamus und theilweise auch des Linsenkerns, durch Seitenzweige mit ihnen in Beziehung tretend, und endet in erster Linie im mittleren Höhendrittel des Gyrus coronalis, dann auch in der hinter der Fissura coronalis gelegenen Region. Diese Abschnitte stellen bei der Katze wahrscheinlich das Homologon der hinteren Centralwindung des Menschen dar, so dass ein kreuzendes Hinterstrangkern-Centralrindensystem besteht.

Von absteigenden (distal-axonen) Systemen, die aus dem Hirnstamm in den Vorderseitenstrang ziehen, unterscheidet Verf.:

1. das kreuzende Spinalsystem aus dem vorderen Paar der Vierhügel,
2. das kreuzende absteigende Spinalsystem aus dem rothen Kern der Haube,
3. die ungekreuzten und die kreuzenden absteigenden Spinalsysteme aus der Formatio reticularis des Hirnstammes, bezw. aus dem unteren, mittleren und oberen Lateral- und Centralkern Flechsig's,
4. das ungekreuzte absteigende Spinalsystem aus dem Vestibularisendkernlager, speciell aus dem Deiters'schen Kern (Held).

Dabei erscheint jedoch das Bestehen weiterer langer in das Rückenmark absteigender Fasersysteme mit dem Ursprung in subcorticalen Ganglien oder Hirnstamm durchaus nicht ausgeschlossen.

Als aufsteigende (centralaxone) Systeme im Vorderseitenstrang sind zu unterscheiden:

1. das ungekreuzte dorsolaterale Spinocerebellarsystem (Kleinhirnseitenstrangsystem),
2. das anterolaterale conjunctivale Spinocerebellarsystem,
3. und 4. die von W. Mott nachgewiesene anterolateralen, spino-quadrigeminalen und spino-thalamischen Systeme,
5. ein aufsteigendes anterolaterales restiformales Cerebellarsystem,
6. das aufsteigende Spinocerebralsystem im dorsalen Längsbündel,
7. das aufsteigende kreuzende Linsenkernsystem im prädorsalen Längsbündel, bezw. in der Commissura hypothalamica dorsalis Forel.

Bei zusammenfassender Schilderung der tectonischen Beziehungen der Hinterstrangkernsysteme kommt Verf. zu dem Schluss, dass die graue, gerüstartig gebaute

Digitized by Google

Säule beiderseits im Hirnstamm eine Schalt- oder Anschlussstation für zahlreiche aufsteigende und absteigende Bahnen darstellt. Die Zellen der letzteren sind ferner durch den Collateralanschluss seitens der sensiblen Bahnen vielseitig beeinflusste Reflexcentra. Unter diesen mit der Formatio reticularis verknüpften Bahnen stehen die beiden Hinterstrang-Grosshirnbahnen obenan. Verf. geht dann nochmals auf den ihm gelungenen Nachweis eines directen Hinterstrangkern-Grosshirnsystem ein; die von Charcot auf Grund klinischer Erfahrungen aufgestellte, von Flechsig anatomisch begründete These, dass der um die Centralfurche gelegene Theil der Grosshirnrinde die gemeinsam oberste Stätte motorischer und sensibler Bahnen darstellt, erfährt dadurch eine neue Bestätigung. M. Rothmann (Berlin).

---

3) **O lokalizacyi dróy dośrodkowych (czuciowych) wirdzenia pacierzowym psa i królika so wysokósci górnej części lędzwiowej i dolnej piersiowej oraz badania nad anatomią i czynnością szarej substancyi. (Ueber die Localisation der centripetalen (sensiblen) Bahnen im Rückenmark des Hundes und des Kaninchens in der Höhe des oberen Lumbal- und unteren Brusttheils, sowie Untersuchungen über Anatomie und Function der grauen Substanz)**, von Gustaw Bikeles. (Anzeiger der Akademie der Wissensch. in Krakau. 1898. April.)

Verf. machte zunächst beim Hunde und Kaninchen in Höhe der obersten Lumbal- und untersten Dorsalwirbel theilweise oder gänzliche Durchschneidungen meist einer Rückenmarkshälfte und wandte die Methode der „reflectorischen Blutdruckveränderung" in Folge von peripheren Reizen an, indem er die Ergebnisse bei Reizung der hinteren Extremität auf der gesunden und kranken Seite verglich. Das Auftreten von Veränderungen im Blutdruck bei Reizung von der einen Seite, das Fehlen oder Schwächersein derselben beim Reizen von der anderen Seite, ist für das Studium der centripetalen Bahnen von Bedeutung. Die schwächere Reaction bedeutet eine Verringerung von der Norm. Die Gefässcentra des Lumbal- und untersten Dorsalmarks für sich allein können den Blutdruck nicht wesentlich ändern.

Beim Kaninchen fehlt jede reflectorische Blutdruckveränderung nach Reizung der hinteren Extremitäten bei Durchschneidung beider Seitenstränge; ist nur ein Seitenstrang erhalten, so hat die Reizung auf der Seite des durchschnittenen Seitenstranges bessere Wirkung. Die Reaction auf Berührung tritt ein bei Erhaltensein des Seitenstranges trotz completter Durchschneidung der Hinterstränge, bleibt dagegen aus bei Intactsein der Hinterstränge und Durchschneidung der Seitenstränge. Die secundären sensiblen Bahnen verlaufen im Seitenstrang, überwiegend gekreuzt. Die sensiblen Fasern sind besonders im vorderen Theil des Seitenstranges gelagert.

Beim Hunde constatirte Verf., wenn nur ein Seitenstrang undurchschnitten blieb das Fortbestehen einer centripetalen Fortleitung selbst für tactile Reize trotz totaler Durchschneidung der Hinterstränge. Die Seitenstränge leiten beim Hund Schmerz und Tastempfindung; auch die graue Substanz vermag eine kurze Verbindung zwischen proximalem und distalem Theil eines lädirten Seitenstranges herzustellen. Auch die centripetale Bahn für die Lagerungsempfindung verläuft in den Seitensträngen grösstentheils ungekreuzt.

Nach Exstirpation einzelner Ganglia interspinalia in der Lumbal- und untersten Dorsalregion ohne Eröffnung des Wirbelcanals bei der Katze zeigt eine Aufsplitterung der degenerirten Hinterstrangcollateralen in der Gegend der Clarke'schen Säule von wo dieselben weniger compact gegen das Vorderhorn derselben Seite ziehen. Diese Collateralen gehen auch noch im Bereich der nächsthöheren, nicht lädirten hinteren Wurzeln ab, während im Bereich der 5 nächsten hinteren Wurzeln die Collateralen spärlich in die Gegend des Plexus subst. gelat. Köllicker und der Clarke'schen Säulen einstrahlen. Nach der anderen Seite ziehen keine degenerirten

Digitized by Google

Hinterstrangcollateralen hinüber, auch nicht in der Commissura grisea. Bei den Hunden mit völliger Durchtrennung der grauen Substanz sind nur ganz selten der Länge nach verlaufende degenerirte Fasern in der grauen Substanz anzutreffen. Es muss daher die Annahme von Leitungsbahnen in der grauen Substanz abgelehnt werden. M. Rothmann (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

4) **Zur Physiologie der sympathischen Ganglien,** von Paul Schultz. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1898. Phys. Abth.)

Verf. versucht durch mehrere Thierexperimente nachzuweisen, dass die sympathischen Ganglien (Gangl. cervicale supr.) einen automatischen Tonus nicht unterhalten. Hingegen ergab sich, dass beträchtlich grössere Stromstärken nothwendig sind, um eine Pupillenerweiterung durch Reizung der marklosen capitalen Fäden des Gangl. cervic. supr. zu erzielen, als durch Reizung des Halssympathicus. Verf. deutet diese Beobachtung folgendermaassen: „Die sympathischen, die postcellulären Neurone erfordern für ihre Reizschwelle stärkere Reizintensitäten als die zugehörigen Rückenmarksneurone, die präcellulären Neurone." Da nun an der Uebergangsstelle beider Neuronsysteme das sympathische Ganglion eingeschaltet ist, kann man sich vorstellen, dass in den sympathischen Ganglienzellen mehrere minimale Reize vom Centralorgan gesammelt werden, bis durch ihre Summation die für die Schwelle des sympathischen Neurons erforderliche Intensität erreicht ist, oder dass jeder minimale Reiz, welcher vom Centralorgan zufliesst, selbstständig vom Ganglion bis zu dieser Intensität verstärkt wird. Th. Ziehen.

---

5) **Beitrag zur experimentellen Analyse coordinirter Bewegungen,** von H. E. Hering. (Archiv f. d. ges. Physiolog. 1898. Bd. LXX.)

Verf. hat die Existenz der von Duchenne schon im Jahre 1866 aus pathologischen Beobachtungen beim Menschen erschlossenen Synergieen zwischen den langen Fingerbeugern und Mittelhandstreckern (Schliessen der Hand), sowie zwischen den langen Fingerstreckern und Mittelhandbeugern (Oeffnen der Hand) beim Affen nachweisen können.

Durch Combination zweier Methoden: 1. der elektrischen Reizung bestimmter Stellen der Hirnrinde, wie der Capsula interna, 2. der isolirten Ausschaltung der entsprechenden Muskeln, gelang es ihm, zu zeigen, dass beim Affen dem Schliessen der Hand die synchrone Action der langen Fingerbeuger und Handstrecker, dem Oeffnen der Hand die synchrone Action der langen Fingerstrecker und Handbeuger zu Grunde liegt.

Obwohl bekanntlich die durch Rindenreizung auslösbaren Bewegungen von den meisten Forschern als coordinirte angesehen werden, war doch der Beweis noch für keine einzige derartige Bewegung erbracht worden, man hatte diese Bewegungen bisher nur dem äusseren Anscheine nach für coordinirte gehalten.

Welchen Täuschungen man aber bei nur äusserlicher Beurtheilung einer Bewegung unterliegen kann, zeigt der Umstand, dass man auch die durch Reizung einer vorderen Wurzel ausgelösten Bewegungen für coordinirte gehalten hat, eine Vorstellung, welche man hauptsächlich seit den betreffenden Angaben von Ferrier und Yeo in allen Lehrbüchern findet, aber schon aus dem Grunde nicht wahrscheinlich war, weil es viel mehr coordinirte Bewegungen einer Extremität giebt, als vordere Wurzeln, welche jene innerviren.

Verf. analysirte mit Bezug auf die Greifbewegung den Antheil, welchen die vorderen, die hinteren Wurzeln, die Pyramidenbahnen und die Extremitätenregionen

Digitized by Google

der Hirnrinde an derselben haben, erörtert die gleichzeitige Hemmung der Contraction der Handschliesser bei Erregung der Handöffner und umgekehrt, und schildert detaillirt eine Anzahl Bewegungen der Hand und der Finger, welche zu dem Schliessen und Oeffnen der Hand beim Menschen in Beziehung stehen.

In dem Abschnitte „über Beziehungen der experimentellen Erfahrungen am Affen zur cerebralen Hemiplegie beim Menschen" spricht Verf. den noch weiter zu prüfenden Gedanken aus, dass bei der Hemiplegie die anfangs gelähmten Muskelcomplexe der Extremitäten vielleicht alle geschwächt bleiben, wenn sie alle einen Theil ihrer Innervation — die Pyramidenbahnen einer Seite — gleichmässig einbüssen, dass aber nach Rückbildung der hemiplegischen Lähmung die Schwächung nicht bei allen Muskelgruppen sich gleich stark ausprägt, sondern im Verhältniss zu der Kraft, die sie normalerweise entwickeln können, so dass demgemäss die kräftigeren Muskelgruppen (Handschliesser, Strecke der Beingelenke) sich nur anscheinend besser restituiren, als die weniger kräftigen Muskelcomplexe (Handöffner, Beuger der Beingelenke).

Im letzten Capitel: „Zur Theorie der Coordination und ihrer Störungen" weist Verf. darauf hin, dass sich ein allgemeiner Gesichtspunkt mit Bezug auf die Lehre von den Bewegungstörungen gewinnen liesse, wenn man davon ausginge, jede Bewegungsstörung als Coordinationsstörung aufzufassen. Was man bis jetzt in der Pathologie als eine Coordinationsstörung bezeichnet, bezieht sich eigentlich auf jede Störung der Bewegung, die nicht direct als eine Abschwächung bezw. Lähmung der Muskeln oder als ein pathologischer Erregungszustand der letzteren zu deuten ist. Abgehandelt wird der Begriff der Coordinationsstörung meistens in Zusammenhang mit dem bisher ebenso unsicheren Begriff Ataxie, welche man als eine Störung der Coordination bezeichnet, so dass Coordinationsstörung oder Ataxie oft nur als zwei Bezeichnungen für ein und dasselbe erscheinen. Dass die Ataxie nur ein specieller Fall von Coordinationsstörung ist, leuchtet sofort ein, wenn man sich alle Bedingungen für das Zustandekommen coordinirter Bewegungen klar macht.

Bezüglich der Details muss auf das Original verwiesen werden. M.

Pathologische Anatomie.

6) **Un cas de lésion congénitale systématisée des faisceaux de Goll**, par G. Durante. (Comptes rendus de la soc. de biolog. 1898. 14 Mai.)

Verf. hat ein zur richtigen Zeit geborenes, aber schon nach wenigen Athemzügen verstorbenes Kind obducirt, welches keine Goll'schen Stränge besass. Im übrigen war das Centralnervensystem, insbesondere auch die graue Substanz des Rückenmarks und vordere und hintere Wurzeln völlig normal entwickelt, nur die Goll'schen Stränge fehlten vollkommen und waren durch lockiges Bindegewebe ersetzt.

W. Cohnstein (Berlin).

---

7) **Intégrité des fibres nerveuses myéliniques de l'écorce cérébrale dans trois cas de tabès dorsalis ancien**, par Cl. Philippe et Decroly. (Comptes rendus de la soc. de biolog. 1898. 14 Mai.)

Verff. haben 3 Fälle von ausgesprochener, seit Jahren bestehender Tabes obducirt und das Centralnervensystem in sorgfältiger Weise durchforscht. Im Rückenmarke fanden sich stets die typischen Veränderungen, die markhaltigen Nervenfasern der Hirnrinde jedoch zeigten auch nicht die Spur einer pathologischen Abweichung und schliessen daher die Verff., dass die intracorticalen Nervenfasern weder etwas mit der Symptomatologie der Tabes (Jendrássik), noch mit dem Zustandekommen der

Digitized by Google

Hinterstrangssklerose zu thun haben. Der Gegensatz im Verhalten der intracorticalen Fasern bei Tabes und bei progressiver Paralyse ist ein höchst bemerkenswerther.

W. Cohnstein (Berlin).

8) **Ueber den Markfaserschwund in der Grosshirnrinde bei Tabes und Paralyse**, von Dr. Ladislaus Epstein in Budapest-Angyalföld. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. IV.)

Verf. fand bei der Untersuchung je eines Falles von Tabes, Taboparalyse und Paralyse in Bezug auf den Markfaserschwund in der Grosshirnrinde, dass die markhaltigen Fasern in allen 3 Fällen beträchtlich geschwunden waren, am stärksten bei der Paralyse, am geringsten bei der Tabes. Bei der Paralyse und bei der Taboparalyse war der Schwund gleichmässiger vertheilt als bei der Tabes, wo die pathologische Veränderung mehr die hinteren, als die vorderen Partieen betraf. Der Faserschwund beschränkte sich bei den untersuchten Fällen nicht auf die tangentiale Schicht, sondern erstreckte sich auch auf die übrigen Rindenschichten und auf das Windungsmark. Je stärker der Ausfall in der Tangentialfaserschicht war, um so beträchtlicher war er auch in den übrigen Schichten.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

9) **Untersuchungen über Ganglienzellveränderungen der in der Medulla oblongata Paralytischer gelegenen Nervenkerne**, von Dr. F. Gerlach. (Beiträge zur wissenschaft. Medicin. Festschrift zur 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Braunschweig. 1897. H. Bruhn.)

Verf. hat mittelst Nissl's zweiter Methode bei 6 Fällen von Paralyse eingehende Untersuchungen der Kernregion der Medulla oblongata angestellt und dabei ausgeprägte Zellveränderungen constatirt, eine specifisch paralytische Degenerationsform indessen nicht nachweisen können. Er fand folgende Degenerationsformen (Nomenclatur cf. Friedmann, Neurolog. Centralblatt. 1891. Nr. 1): Verfettung, Pigmentdegeneration, homogene Schwellung, einfache Atrophie, auffallender Weise entsprach einer Differenz in den Degenerationsformen eine Differenz in den der Paralyse zu Grunde liegenden ätiologischen Momenten. Pigmentdegeneration und Verfettung fanden sich vorwiegend bei früher syphilitischen oder der Lues stark verdächtigen Patienten, einfache Atrophie besonders da, wo Alkoholmissbrauch erwiesen bezw. sehr wahrscheinlich war. Verfettungszustände in dem Grade, wie bei Paralyse, konnte Verf. niemals bei an anderen Psychosen gestorbenen Kranken nachweisen; ebenso fanden sich Pigmentdegenerationen an Kranken, die in gleichem Alter wie die Paralytiker standen, niemals in dem hohen Grade wie bei diesen. Dagegen fand Verf. unter den im höheren Lebensalter verstorbenen Geisteskranken nur bei Dementia senilis und vielleicht bei dementen Epileptikern eine etwa gleich starke Pigmentdegeneration in den motorischen Kernen. Der homogenen Schwellung kommt bei der Paralyse eine hervorragende Bedeutung im Hinblick auf ihr sporadisches Auftreten nicht zu.

Diese Zelldegenerationen waren in allen Fällen auf bestimmte Kerne beschränkt. Ausnahmslos hochgradig verändert waren der Nucl. VII und V mot., der Nucl. XII viermal in seiner ganzen Ausdehnung schwer degenerirt, zweimal weniger. Der Nucleus ambiguus war mehrfach entschieden erkrankt, der Nucl. VI in keinem Fall erheblich afficirt. Regelmässig zeigten sich geringfügige Veränderungen im Nucl. IV und den motorischen Gruppen des Nucl. III. Das Ergebniss an den sensiblen Kernen, auch am Westphal-Edinger'schen Kern war vorwiegend negativ.

In der Localisation der Zellerkrankungen stimmt die Paralyse im Grossen und Ganzen mit der Dementia senilis und der Demenz älterer Epileptiker überein. Die

Digitized by Google

Intensität der Gefässerkrankung scheint nicht von sichtbarem Einfluss auf die Intensität der Veränderungen in den benachbarten Ganglienzellen zu sein. Dagegen scheint eine auffallende Uebereinstimmung zu bestehen zwischen der schweren paralytischen Erkrankung der Ganglienzellen und dem von Schütz ermittelten Faserschwund im Kerngrau. Beide Veränderungen zusammen in ihrer eigenartigen Localisation scheinen für die Paralyse typisch zu sein. Martin Bloch (Berlin).

10) **Hypertrophic nodular gliosis**, by Joseph Sailer, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. June. XXV. S. 402.)

Der Verf. berichtet über einen 15jährigen epileptischen Idioten, bei dessen Obduction sich, neben einem grossen Adenosarcom der rechten Niere, in der Rinde der Grosshirnhemisphären und am Boden der Seitenventrikel ausserordentlich zahlreiche prominirende sklerotische Herde fanden. Ihre mikroskopische Untersuchung ergab, dass sie aus Neuroglia bestanden, deren Fasern theils in einem groben Flechtwerk, theils in welligen oder spiraligen Bündeln angeordnet waren. Dazwischen fanden sich mehr oder weniger veränderte Neurogliazellen, Nervenfasern und vereinzelt Ganglienzellen, theils gut erhalten, theils degenerirt. Die Blutgefässe, deren Anzahl in den Herden verschieden gross war, zeigten oft eine bedeutende Erweiterung ihrer Lymphscheiden, ohne dass jedoch Rundzellenanhäufung darin nachzuweisen gewesen wäre.

Auf seine eigene Beobachtung und 28 Fälle aus der Litteratur sich stützend, präcisirt Verf. das Charakteristische dieser Erkrankung klinisch in dem Vorhandensein von Epilepsie mit einem gleichzeitigen mehr oder minder grossen Intelligenzdefecte, und pathologisch-anatomisch in einer Hyperplasie der Neuroglia mit der Bildung von tumorähnlichen Massen und einer allmählichen Vernichtung von Ganglienzellen und Nervenfasern.

Was die Aetiologie betrifft, so nimmt er eine aus unbekannten Ursachen schon im intrauterinen Leben beginnende Wucherung des Neurogliagewebes an. Die Behauptung einiger Autoren, dass Syphilis den Anstoss dazu gäbe, glaubt er aus den Ergebnissen seiner Statistik zurückweisen zu können. Schliesslich macht er noch auf die merkwürdige Combination dieser Veränderungen mit anderen congenitalen Abnormitäten, Tumoren u. dergl. aufmerksam. Kühne (Allenberg).

11) **Lésion des cellules cérébrales dans la confusion mentale**, par Ballet. (Progr. médic. 1898. Nr. 27.)

Den nach Korsakow benannte Symptomencomplex definirt Verf. dahin:

Es handelt sich um eine ganz bestimmt geartete Verworrenheit mit Polyneuritiden. Er ist im allgemeinen heilbar und geht in anderen Fällen in intellectuelle Schwäche oder sogar in völlige Demenz aus. Die Dauer ist verschieden lang. Die Verworrenheit zeichnet sich durch Schwäche der Perception und Mangel an Klarheit aus; die Aufmerksamkeit wie das Gedächtniss sind gestört und getrübt, es bestehen Hallucinationen. Dieser Zustand entsteht meist im Anschluss an Infectionen oder Intoxicationen, wie z. B. Typhus, Grippe, Cholera, Erysipel, Pneumonie und Puerperalinfectionen.

In Folge der Aetiologie und der klinischen Beobachtung hielt man bisher die Rinde für den Sitz der Erkrankung. Man fand Verdickung und Oedem der weichen Häute, punktförmige Hämorrhagieen und Atrophie der Fasern.

Verf. beobachtete nun kürzlich zwei Fälle, einen 30jährigen Alkoholisten mit Symptomen von Tuberculose und einer vergrösserten Leber, die diese typische Verworrenheit gezeigt hatten.

Den zweiten Fall untersuchte er nach der Methode von Nissl und fand Veränderungen der grossen Pyramidenzellen, diese waren rund, ihre Fortsätze nicht

Digitized by Google

deutlich und das Protoplasma wie auch der Kern hatten ihre gewohnte Reaction verloren.

An einer anderen Stelle waren die Veränderungen noch stärker. Die Zellen waren geschwollen, die Contouren abgerundet, ihre Fortsätze kaum zu erkennen; sie zeigten kaum noch chromatische Granula, ihr Pigment war vermindert.

Diese Befunde können ja in diesem Falle auf verschiedene Intoxicationen bezw. Infectionen bezogen werden, auf die Tuberculose, auf eine Intoxication von der Leber aus und den Alkoholismus. Verf. möchte durch die letztere Schädlichkeit — den Alkoholismus — die Veränderungen entstanden annehmen.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

12) **Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration,** von Privatdocent Dr. Karl Schaffer in Budapest. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898. XIII.)

An der Hand seiner früheren Untersuchungen über diesen Gegenstand und von 7 Fällen von Tabes und 5 Beobachtungen paralytischer Hinterstrangdegenerationen stellt Verf. seinen Standpunkt über das Wesen der anatomischen Entstehung der tabischen Veränderungen fest.

Die Fälle von Tabes incipiens, besonders aber die paralytischen Hinterstrangserkrankungen, lassen in Bezug auf die Degeneration einen der fötalen Anordnung entsprechenden Charakter erkennen. Es handelt sich um eine Degeneration embryonaler Fasersysteme (Trepinsky). In einer einzigen Hinterwurzel verlaufen indessen verschiedene derartige Fasersysteme. Bei der Tabes degeneriren nicht die einzelnen Hinterwurzeln in ihrer Gesammtheit, sondern nur gewisse Fasern, welche den fötalen Fasersystemen entsprechen. In den 7 Fällen von Tabes war bei beginnender oder mittelschwerer Degeneration der Hinterstränge das ventrale Feld fast normal, während bei mehr fortgeschrittener Krankheit die dorsomedialen (endogenen) Felder hauptsächlich betroffen waren und das ventrale Feld nur eine geringe Veränderung aufwies. Daraus erhellt, dass die fötale Gliederung in den Hintersträngen ein elective Wurzelvorgang ist. Die Tabes ist eine systematische und segmentartige Degeneration. Stimmt nun Verf. über die Verbreitungsart der Tabes mit Redlich überein, so nimmt er im Gegensatz zu ihm an, dass der Beginn der tabischen Wurzeldegeneration auf electiv-systematischem Wege vor sich geht (Karl Mayer). Am häufigsten tritt eine derartige Ausbreitung in symmetrischen Bildern auf, dann folgt die summarische Wurzelerkrankung, welche meistens im Cervical- und Dorsal-, aber niemals im Lumbalmark zur Beobachtung gelangt. Nach den zuerst afficirten Fasersystemen folgen die noch verschonten in bestimmter Reihenfolge, so dass die tabische Degeneration eine electiv-systematische Entmarkung der Hinterstränge darstellt.

In einem Falle beginnender und in 2 Beobachtungen fortgeschrittener Tabes konnten vermittelst der Nissl'schen Methode sicher afficirte Nervenzellen an den Spinalganglien nicht nachgewiesen werden. Diesem vom Verf. früher schon erhobenen Befund schliessen sich Juliusburger und Meyer in Bezug auf das histologische Bild wohl an, stimmen aber der Folgerung Schaffer's, dass die beginnende Veränderung bei der Tabes ausserhalb der Spinalganglien vor sich geht, nicht zu. Nach Verf. lässt es sich mit den Fortschritten der Zellpathologie nicht vereinen, den Beginn der tabischen Veränderung in die Spinalganglien zu verlegen. Es spielt bei der Pathogenese nicht nur die Veränderung der Nageotte'schen Durchbruchsstelle und der Obersteiner'schen Retraction eine Rolle, sondern es sind dabei auch nutritive und circulatorische Störungen von Einfluss, welche sich vom Spinalganglion zum Rückenmark erstrecken. In manchen Fällen kann es sich auch um einen primär-degenerativen Process in Folge von Functionsschwäche handeln. Aber sowohl bei der entzündlich-irritativen als bei der primären Degeneration wird der intraspinale

Digitized by Google

Wurzeltheil zuerst geschwächt. Es handelt sich also bei der tabischen Wurzelerkrankung um einen chronischen Process, bei welchem theils die infiltrativ-vasculären bezw. interstitiellen Veränderungen, theils primäre Degenerationen das Hauptmoment abgeben. Selbstverständlich ist der postsyphilitische Zustand, der zu Arteriosklerose Veranlassung giebt, dabei von der allergrössten Wichtigkeit. Es liess sich feststellen, dass zwischen der secundären Strangdegeneration und der fötalen Markumhüllung ein Parallelismus besteht. Bei der Tabes folgt auf die Degeneration der mittleren Wurzelzone später eine solche der hinteren (medialen) Wurzelzone, ebenso wie sich auch die mittlere Wurzelzone zeitlich früher mit Mark umgiebt.

Aus allen diesen Beobachtungen ergiebt sich mit Bestimmtheit, dass die tabische Hinterstrangerkrankung nur von einer Wurzelaffection herstammen kann.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

Pathologie des Nervensystems.

13) **Einige Bemerkungen über intermittirende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis,** von Prof. Eichhorst in Zürich. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 23.)

Fall I. Frau B. M., zeigte bei der ersten Aufnahme am 1./IX. 1893 typische Tabessymptome. Die ungleich weiten Pupillen (r. > l.) reagirten auf Licht sehr träge, aber deutlich. Mitte Januar 1894 trat plötzlich, ohne sonstige Aenderung im Befunde, reflectorische Pupillenstarre ein und blieb bis zur Entlassung bestehen (19. Februar 1894). Bei der zweiten Aufnahme (4. Februar 1896) bestand sehr träge, aber deutliche Lichtreaction, am 25. Juni 1896 trat wieder beiderseits reflectorische Starre ein, hielt anfänglich nur 4 Tage an, um dann für 10 Tage zu verschwinden, schliesslich aber bis zur Entlassung (17. December 1896) bestehen zu bleiben.

Die zweite Patientin hatte bei der Aufnahme (November 1891) mittel- und gleichweite Pupillen, die auf Lichtreiz sehr träge, besser bei Accommodation reagirten. Während des zweiten klinischen Aufenthaltes (19. Januar bis 18. März 1892) bestand sehr lebhafte und prompte Pupillenreaction, im Verlauf des dritten (20. Juli bis 12. August 1895) verengte sich nur die rechte Pupille auf Lichteinfall, die linke war starr, Reaction bei Accommodation beiderseits vorhanden. Die Untersuchung bei dem letzten Aufenthalt (2.—21. November 1897) ergab die Pupillen ungleich weit (r. > l.); die rechte reagirt reflectorisch und accommodativ gut, die linke hatte, wenn auch in schwachem Grade, die reflectorische Erregbarkeit wiedergewonnen. Die anderen Tabessymptome waren inzwischen fortgeschritten.

Untersuchungsfehler waren natürlich sorgfältig vermieden worden.

Es kann also die reflectorische Pupillenstarre im Verlaufe einer Tabes wechseln und dieser Wechsel sich auch nach langem Bestande des Leidens und trotz deutlicher Verschlimmerung in anderer Beziehung mehrfach vollziehen.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

14) **Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht,** von Dr. H. Kron, Nervenarzt in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1898. XII.)

In 56% der Fälle, die vorwiegend der Berliner Ortskrankenkasse der Schneider entnommen sind, war Lues in der Aetiologie nachzuweisen. Andere Entstehungsursachen (Erkältungen, körperliche Anstrengungen, Traumen) traten dem gegenüber in den Hintergrund. Auch angestrengtes Maschinennähen liess sich nicht als ätiologisches Moment nachweisen, denn bei 134 Patientinnen, von welchen 65% 5 Jahre

Digitized by Google

lang an der Maschine genäht hatten, war das Leiden nicht vorhanden. Weiter ergiebt sich aus dieser Statistik, dass der Ausbruch der Tabes bei dem Kranken mit normal bezw. energisch behandelter Syphilis im Allgemeinen schneller erfolgte als bei den nicht behandelten. Es hat somit die Quecksilberbehandlung der Lues auf die Länge des Intervalls keinen günstigen Einfluss. In 60 % der Fälle begann das Leiden mit lancinirenden Schmerzen; das Ulnaris- oder Peroneussymptom war etwa in der Hälfte der Fälle vorhanden. Bei Prostituirten in tabesfähigem Alter konnte nur in 14 % Tabes nachgewiesen werden. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

15) **De la basophobie chez les ataxiques**, par Pierre Parisot. (Revue de Physiologie clinique et therapeutique. 1898. Oct. S. 329.)

Verf. legt bei der Behandlung der Ataxie Tabischer ein grosses Gewicht auf den in vielen Fällen mit derselben verbundenen psychischen Zustand der Kranken, den er als „Basophobie" bezeichnet. Die organischen Veränderungen, welche die locomotorische Ataxie der Tabes bedingen, erwecken dem Kranken oft schon frühzeitig die Vorstellung, dass er nicht gehen könne und die Furcht, dass er beim geringsten Versuch hinfallen werde. Diese Basophobie, die sich besonders häufig bei von Haus aus neuropathisch veranlagten Individuen findet, sei oft viel stärker als die eigentlichen Incoordinationsstörungen, bilde aber in der Regel ein dankbares Gebiet für die Suggestionsbehandlung. Zum Schluss theilt er zwei einschlägige Krankengeschichten mit. Facklam (Lübeck).

---

16) **Augenkrisen bei Tabes dorsalis**, von P. K. Pel. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 2.)

Ein 43jähr. Kellner, der an sicherer Tabes mit beginnender Dementia paralytica leidet, bekam noch plötzlich heftige brennende Schmerzen in beiden Augen. Bald nach den Schmerzen entsteht heftiger Thränenfluss mit Photophobie. Wegen Blepharospasmus ist das Sehen kaum möglich. Nach $2^1/_2$ Stunden schwindet der Anfall plötzlich. Die Anfälle wiederholen sich in Pausen von einigen Tagen mehrfach. Nach den Anfällen sind die Augen wieder vollkommen normal. Hervorzuheben sind aus dem Status als ein seltenes Symptom kleine, tiefe Blutextravasate an beiden Aussenseiten des Unterschenkels, welche im Anschluss an heftige lancinirende Schmerzen entstanden und als neurotische Blutungen aufzufassen sind. Die Anfälle im Sehorgan müssen als Reizungen des N. trigeminus, die Augenschmerzen als sog. Ciliarneuralgieen angesprochen werden. Da die Affection doppelseitig auftrat, ist an eine Reizung der bulbären bezw. spinalen Quintuselemente zu denken. Wahre Krisen im Gebiet eines oberen Hirnnerven sind bisher noch nicht veröffentlicht; die bekannten Krisen spielen sich in Organen ab, deren Nervengebiet fast ohne Ausnahme reich an Vagus- und Sympathicusfasern ist. Bielschowsky (Breslau).

---

17) **Sur l'ophtalmoplégie labyrinthique dans le tabès à localisation bulbaire**, par Max Egger. (Comptes rendus de la soc. de biolog. 1898. 28 Mai.)

Wenn man einen Gesunden auf einer Drehscheibe um seine Verticalaxe dreht, so beschreiben bekanntlich dessen Bulbi nystagmusartige Bewegungen, welche die Bewegungen seines Kopfes compensiren und welche man als Nystagmus rotatorius bezw. postrotatorius bezeichnet. Diese Erscheinung führt man auf die Wirkung des N. acusticus bezw. die halbcirkelförmigen Canäle zurück und erschliesst dies besonders aus dem Umstand, dass der Nystagmus rotatorius bei Taubstummen nicht eintritt. — Verf. hat nun in einem Falle von Tabes mit gleichzeitiger Betheiligung fast aller

Digitized by Google

Hirnnerven und absoluter Taubheit ebenfalls das Ausbleiben des Nystagmus bei Drehbewegungen constatirt, was er zu Gunsten der oben erwähnten Acusticus- bezw. Labyrinththeorie verwerthet. W. Cohnstein (Berlin).

---

18) Beitrag zur Klinik der Paralysis progressiva, von Dr. Richard Deutsch in Mähr. Ostrau. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 19—22.)

1. Fall: Demente Form nach Mendel, unter dem Bilde der Variété épileptique Billed und apoplectiformer Attaquen; congestive Form der Paralysis progressiva nach Falret. 60 Jahre alte Frau in soporösem Zustande nach einem angeblich epileptischen Anfalle dem Spitale überbracht. Bald darauf ein zweiter Anfall: Tonische Starre in allen Extremitäten, beginnend in der rechten unteren; die unteren Extremitäten in starker Abduction, die Füsse in Varo-equinusstellung, die oberen Extremitäten ebenfalls in Streckung, die Hände in Palmarflexion. Die tonischen Krämpfe wurden durch clonische Zuckungen im ganzen Körper, auch im Facialisgebiete, unterbrochen. Keine Reaction auf Anrufen, aber Schmerzäusserungen und Abwehrbewegungen beim Stechen mit der Nadel. Pupillen mittelweit, gleich, lichtstarr; Cornealreflex erhalten, im Gesichte keine Asymmetrie, kein Schaum vor dem Munde, Incontinentia urinae. Nach dem Anfalle derselbe Pupillenbefund, rechts Ovarie; die erhobenen Extremitäten fallen wieder starr herab, setzen passiven Bewegungen unüberwindlichen Widerstand entgegen; Reflexsteigerung.

In der folgenden Nacht soll sie 5 ähnliche Anfälle gehabt haben. Die Untersuchung ergiebt: kein Fieber; Antworten kurz, eingenommen, sie will durch Fragen nicht belästigt werden; Pupillen starr, die rechte weiter; Nystagmus, linker Facialis- und rechter Hypoglossuskrampf, fibrilläre Zuckungen in der Zunge; rechtsseitige Hemiplegie, Reflexsteigerung, keine Sensibilitätsstörung, keine Ovarie, Incontinentia urinae, Schlaflosigkeit.

Weiterhin bis zur Entlassung (nach 2 Wochen) kein Anfall mehr.

Die Hemiplegie bildet sich rasch zurück; nach 5 Tagen geht sie ohne Stütze, spastisch-paralytisch, Fussclonus deutlich, nach weiteren 3 Tagen besteht rechts nur mehr geringe motorische Schwäche. Ebenso rasch verschwinden die Krampfzustände im Facialis und Hypoglossus und die Incontinentia urinae. Die Starrheit der Pupillen bleibt, doch ist bald die rechte, bald die linke weiter, bald sind beide gleich. Nystagmus persistirt.

Ophthalmoskopisch findet man beiderseitige Atrophia n. optici und concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Psychisch fiel auf: Häufiger Stimmungswechsel, langsame, schleppende Sprache, leichte Ermüdbarkeit beim Sprechen, Gedächtnisschwäche, auffallende Euphorie, grobe Rechenfehler. Lues wird negirt, Alkoholismus zugegeben. $1^1/_2$ Jahre später befand sie sich wegen Blödsinnes in einer Irrenanstalt.

Die epikritischen Ausführungen des Verf.'s beziehen sich hauptsächlich auf die differentielle Diagnose der Hysterie gegenüber, an die man in den ersten Tagen zunächst denken musste.

2. Fall: Galoppirende Form der Paralysis progressiva in Verbindung mit sensibler brachialer Epilepsie (Charcot).

Ein 35jähriger, vorher bis auf syphilitische Infection stets gesunder Kutscher stürzte plötzlich unter Zuckungen zusammen. Die Untersuchung ergab: tiefes Coma, rechte Pupille weiter, beide reagiren, rechts Facialisparalyse, Hypertrophia cordis und Pulsbeschleunigung (100); erloschene Reflexe, Incontinentia urinae et alvi. Im Urin reichlich Urobilin. Am folgenden Tage dauerte das Coma noch an, ab und zu tonisch-clonische Zuckungen an der rechten Körperhälfte beginnend, auf den ganzen Körper übergreifend. Tags darauf bei Bewusstsein, aber verwirrt, Hemiplegia dextra ohne Sensibilitätsstörung. In den nächsten 3 Wochen bedeutender Rückgang der Hemiplegie, die Incontinenz schwindet, Facialisparalyse und Pupillendifferenz bleiben.

Digitized by Google

Auffallende Euphorie, starker geistiger Defect, hat nur für Essen Interesse, Stimmungswechsel, amnestische Aphasie.

Später stellen sich schmerzhafte Anfälle ein, mit Brennen in den Fingerspitzen der rechten Hand beginnend, worauf heftige Schmerzen in der ganzen rechten oberen Extremität auftreten, ausstrahlend in die rechte Schulter. Dauer einige Minuten, Heftigkeit oft so gross, dass Pat. laut zu weinen beginnt. Die Anfälle wiederholen sich alle 5—8 Tage.

2 Wochen später stürzte Pat. plötzlich unter heftigen Zuckungen bewusstlos zu Boden: Tiefes Coma, Kopf nach rechts gewendet, stark zuckend, Bulbi nach links abgelenkt, Cornealreflex aufgehoben, Pupillen weit und starr. Blutiger Schaum vor dem Munde, vollständige Anästhesie, Incontinentia urinae. Temperatur 40°. Puls 120, kräftig. Abends Exitus letalis im Coma.

Klinische Diagnose: Meningeale Hämorrhagie auf luetischer Grundlage, Hypertrophia cordis e causa ignota.

Obductionsdiagnose: Periencephalitis chronica cum Hyperaemia cerebri et Atrophia cerebri incipiens.

Die Ursache der Herzhypertrophie und der Pulsbeschleunigung verlegt Verf. in das Centralnervensystem und hebt sie als eventuell sehr werthvolle diagnostische Behelfe bei der differentiellen Diagnostik für die Paralysis progressiva besonders hervor. Natürlich müssen alle anderen Ursachen ausgeschlossen werden können.

Pat. war einer mercuriellen Behandlung unterzogen worden, und Verf. sieht in dem Verlaufe des Falles eine Bestätigung dafür, dass die Paralysis progressiva eine Contraindication für mercurielle Behandlung bilde (Krafft-Ebing).

J. Sorgo (Wien).

---

19) **Ueber die spinalen Symptome der progressiven Paralyse**, von R. Gaupp (Psychiatr. Abhandl. herausgegeben von C. Wernicke. 1898.)

Bei vielen Praktikern herrschen noch ganz irrige Anschauungen über die Rolle der körperlichen Symptome, insbesondere der Patellar- und Pupillenreflexe bei der progressiven Paralyse. Nicht selten begegnet man der Ansicht, beide Reflexe müssten bei der Paralyse fehlen.

Aber selbst die Neurologen und Psychiater haben sich noch nicht zu einer abschliessenden Lehre über das Verhältniss der genannten und weiterer spinaler Symptome, wie Romberg, Sphincterenschwäche, Ataxie, gesteigerte Reflexe u. s. w. zur Paralyse geeinigt. Insbesondere ist die Frage noch strittig, ob Pupillenstarre bei Paralyse nur als Theilglied einer die Paralyse complicirenden Tabes, also einer Hinterstrangerkrankung, vorkomme, oder auch ohne eine solche.

Der Schein spricht ja oft für die Ansicht einiger Autoren, dass Pupillenstarre sich ohne sonstige tabische Symptome vorfindet. Verf. weist die Ursache dieser Erscheinung auf: Ein Theil der Symptome entzieht sich in Folge der Gedächtnissschwäche und Unaufmerksamkeit vieler Paralytiker der Kenntniss. Bei anderen sind die tabischen Symptome durch eine zur Hinterstrangerkrankung hinzukommende Seitenstrangerkrankung verdeckt. Es finden sich dann jene Bilder, bei denen die Patellarreflexe sogar gesteigert, aber die Hüft- und Kniegelenke auffällig schwach sind.

Dass in Wirklichkeit der Pupillenreflex immer nur bei Taboparalyse fehlt, weist Verf. an seinen Erfahrungen an 38 untersuchten Paralytiker-Rückenmarken nach. Wo Pupillenstarre bestanden hatte, liess sich immer (unter Umständen nur durch die Marchi'sche Methode) Degeneration in den Hintersträngen nachweisen, die durchaus denen bei Tabes gleichen und zwar auch bei Fällen, die im Leben keine sonstigen klinischen Symptome von Tabes geboten hatten. Umgekehrt hatten die Fälle, welche nur Seitenstrangdegeneration aufwiesen, intra vitam normalen Pupillarbefund geboten.

Digitized by Google

Des Weiteren ergaben dem Verf. die Rückenmarkbefunde, dass die landläufige Eintheilung der paralytischen Rückenmarkserkrankung in Hinterstrangerkrankung, Seitenstrangerkrankung und Combinationen beider Formen unzureichend ist. Es kamen auch Erkrankungen anderer Theile vor, einzelne Präparate zeigten mehr diffuse Schädigungen der weissen Substanz. Dies ist auch der einzige Punkt, in dem sich die Rückenmarkveränderungen bei Tabo-Paralyse von der tabischen ohne Paralyse unterscheiden.

Ebenso wie mit den Pupillenstörungen verhält es sich aber mit den Augenmuskelstörungen, Opticusatrophie u. s. w.; wo sie vorhanden, bestehen Hinterstrangsveränderungen.

Ueber Verlauf, Besonderheit und Ursachen des anatomischen Processes bei der Paralyse finden sich in der Abhandlung lehrreiche und einleuchtende Erörterungen.

Liepmann (Breslau).

---

20) **Zur Aetiologie und Therapie der progressiven Paralyse**, von Dr. R. Seeligmann, Assistent an der Heilanstalt Konstanzer Hof in Konstanz. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898. XIII.)

In der Fischer'schen Heilanstalt zu Canstatt bezw. Konstanz gelangten in den Jahren 1877—1897 im Ganzen 150 Fälle von progressiver Paralyse zur Beobachtung. Von diesen werden 20 Fälle wegen Schwierigkeit der Differentialdiagnose ausgeschieden, so dass für die Statistik 130 Fälle verbleiben. Es ergab sich, dass 81 % solcher inficirt und 19 % angeblich frei von Lues waren. Werden die beiden Decennien zerlegt, so findet sich für die Zeit 1878—1887 ein Verhältniss von 76 % und für den Abschnitt 1887—1897 ein solches von 83,75 % Infectionen. Letztere Zahl erhöht sich mit Einschluss der verdächtigen Fälle auf 90 %. Hierdurch ergiebt sich dem Verf. der sichere Schluss der unitarischen Aetiologie der progressiven Paralyse.

Die Latenzzeit zwischen luetischer Infection und Ausbruch des Leidens schwankt zwischen 3 und nahezu 30 Jahren. In etwa 40 % der Fälle wurde die Infection spät oder gar nicht behandelt. Von Nebenursachen kam am häufigsten Alkoholmissbrauch in Betracht. Von den Initialsymptomen ist als wichtigstes Moment die Charakterveränderung anzusehen, daneben ist Schlaflosigkeit während der Nacht und Schlafsucht am Tage zu nennen, welche Erscheinung in 20 % der Fälle nachzuweisen war. Abgesehen von den Pupillen und Reflexen war von somatischen Störungen der paralytische Anfall, ausserdem Blasenschwäche die wichtigste Erscheinung. In 2 Fällen gesellten sich zu den typischen Erscheinungen viscerale Symptome hinzu. In nur 4—5 % aller Fälle war das Verhalten der Pupillen und Reflexe ein normales.

Verf. hat von der specifischen Behandlung der Lues gute Erfolge gesehen und zwar besonders in den Frühstadien der Paralyse mit unsicherer Diagnose und weit zurückliegender Infection. Ausserdem eignen sich hierzu vornehmlich jene Fälle, in welchen die Lues gar nicht oder nur mangelhaft behandelt wurde. Werden dieselben gut überwacht und genügend individualisirt, so ist niemals eine Schädigung nachzuweisen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

21) **Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde**, von Dr. C. Wickel, Assistenzarzt an d. psychiatr. Klinik zu Tübingen, vordem Volontairarzt in Marburg i./H. (Archiv f. Psych. 1898. Bd. XXX. Berlin.)

Verf. steht auf dem Standpunkt, dass Lues unter den ätiologischen Momenten der progressiven Paralyse zwar an erster Stelle rangirt, dass die Syphilis aber nicht

Digitized by Google

conditio sine qua non für diese Krankheit ist. Er giebt die Krankengeschichten von 6 Fällen diffuser Lues cerebri mit psychischen Krankheitssymptomen. Von 2 dieser Fälle berichtet er ein späteres Uebergehen des luetischen Hirnleidens in Dementia paralytica. Dass viele gemeinsame somatische wie psychische Krankheitssymptome zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica bestehen, wird nicht in Abrede gestellt. Als differentialdiagnostisch wichtige Momente hebt der Verf. zu Gunsten der Lues diffusa hervor: Augenmuskelstörungen von wechselndem Charakter, passagere und chronische aphasische Störungen, passagere Paresen, geistige Schwäche ohne Progressivität und mit lange erhaltener Krankheitseinsicht, das Auftreten florider specifischer Processe, den günstigen Einfluss specifischer Therapie und die langjährige Krankheitsdauer.

Darüber kann dem Leser der ausführlichen Arbeit des Verf.'s wohl kein Zweifel beikommen, dass z. Z. von sehr vielen Fachgenossen Fälle, die in wesentlichen Punkten mit den mitgetheilten Fällen übereinstimmen, rundweg zur Paralyse gerechnet werden. Sollten sich nun die Ausführungen des Verf.'s bestätigen, sollten thatsächlich die erwähnten Unterschiede zwischen Dementia paralytica und Lues diffusa bestehen, so wäre das therapeutisch von erheblicher Wichtigkeit. Wir würden dann die Lues cerebri diffusa in den meisten Fällen ganz energisch specifisch zu behandeln haben. Jetzt, wo wir in gar manchen Fällen eine scharfe Grenze zwischen den in Rede stehenden Krankheiten nicht zu ziehen vermögen, sind wir oft unsicher, ob wir antiluetisch mediciniren sollen oder nicht. Bei der Dementia paralytica im engeren Sinne ist ja Jodkalium ziemlich nutzlos und Schmierkuren beschleunigen ja geradezu das Ende. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

22) **Le diagnostic différentiel de la paralysie générale et de l'alcoolisme paralytique au congrès de Toulouse**, par Dr. Marandon de Montyel. (Revue de Médecine. 1898. Février. S. 109.)

Kritische Besprechung der Discussion über den genannten Gegenstand auf der Neurologen-Versammlung zu Toulouse.

Verf. kommt zu dem Schluss, dass alle vorgebrachten Unterscheidungsmerkmale in manchen Fällen im Stich lassen und dass daher noch immer eine grosse Unsicherheit bei der Differentialdiagnose zwischen Paralyse und gewissen Formen des chronischen Alkoholismus herrscht. Strümpell (Erlangen).

---

23) **La mort dans la paralysie générale progressive**, par Dr. Marandon de Montyel. (Revue de Médecine. 1898. Août. S. 621.)

Die Grundlage der vorliegenden Arbeit bildet eine statistische Zusammenstellung von 104 Todesfällen an progressiver Paralyse. Ausserdem werden zum Vergleich noch einige andere Statistiken herangezogen. Von den erwähnten 104 Paralytikern starben 39 (37 %) im epileptiformen Anfall, 17 (16 %) im apoplectiformen Anfall, 56 (53 %) in combinirten paralytischen Anfällen, 24 (23 %) starben unter den Erscheinungen des zunehmenden allgemeinen Marasmus, bei 9 trat ein ganz plötzlicher Tod ein, bei 4 handelte es sich um anhaltende Nahrungsverweigerung, bei 3 um ausgedehnte Bronchopneumonie, bei 2 um schwere Darmerkrankung, bei 2 um eine complicirende Phlegmone, bei 2 um Tuberculose, bei 1 um Gangräna pulmonum, bei 1 um Selbstmord. Man sieht also wie verhältnissmässig am häufigsten der Tod im paralytischen Anfall erfolgt. Nahrungsverweigerung und Erstickung durch falsch geschluckte Bissen spielen in gut geleiteten Anstalten keine grosse Rolle. Selbstmord kommt besonders in dem zuweilen bekanntlich vorkommenden anfänglichen depressiv-hypochondrischen Stadium der Paralyse vor. Tod im paralytischen Anfall kommt besonders oft vor bei traumatischer Paralyse, ferner bei Alkoholisten, die nebenbei syphilitisch inficirt waren. Strümpell (Erlangen).

Digitized by Google

24) **Dementia paralytica als Complication einer Paranoia hallucinatoria chronica**, von Dr. R. Richter in Berlin. (Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. LV. S. 19.)

Verf. hat einen Mann beobachtet, der im Jahre 1885 (mit 43 Jahren) die ersten Zeichen psychischer Erkrankung erkennen liess; nach und nach entwickelte sich eine Paranoia hallucinatoria chronica, von der Verf. selbst als auffällig bemerkt, dass die Wahnideeen etwas Phantastisches, Unbestimmtes haben und sich zu einem System ohne scharfe Grenzen zusammenfügen. Im Jahre 1888 war in der Krankengeschiche notirt: Bisweilen treten heftige Zuckungen des ganzen Körpers auf. 1890 waren noch keine Lähmungserscheinungen zu beobachten. 1895 traten mehrere Schlaganfälle auf, das Gedächtniss verschlechterte sich, die Sprache wurde undeutlich, die Pupillenreaction träge; es zeigte sich eine fortschreitende Demenz und am 26. Febr. 1896 erlag der immer mehr verfallene und verblödete Patient der Kopfrose. Die Section konnte nicht gemacht werden.

Der Verf. glaubte, an der Unmöglichkeit, der ersten Psychose paralytische Symptome abzugewinnen, müsse der Versuch scheitern, auch die Paranoia in das Krankheitsbild der Paralyse einzubeziehen. Ref. ist anderer Ansicht. Als was sollen denn die Zuckungen des Körpers aufgefasst werden und wie findet sich der Verf. mit der Thatsache ab, dass die sogen. Paranoia manches auffällige hat? Solche Fälle sind doch nicht so sehr selten. Die Dauer der Paralyse wird in der Regel sehr unterschätzt. War die Enderkrankung eine Paralyse — und das kann wohl kaum zweifelhaft sein —, so war auch die Vorerkrankung eine paralytische.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

25) **Ein Fall von progressiver Paralyse bei Mutter und Kind**, von Oscar Müller in Halle. (Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. LV. S. 151.)

Die beiden Kranken, Mutter und Tochter, wurden in Gabersee beobachtet.

Erstere starb nach etwa 3jähriger Dauer der Krankheit im Alter von 46 Jahren; bei der Tochter entwickelte sich die Krankheit sehr viel allmählicher; sie starb 17 Jahre alt. Beide waren ziemlich sicher luetisch gewesen.

Von Interesse ist vielleicht noch, dass Dr. Baumgärtner im Verein mit Pfarrer Kneipp die Diagnose auf degenerative Hirnaffection (Tumor, Exsudat) stellte und dann als Therapie vorschrieb: „Oberguss, Knieguss, Wassergehen und Heublumenhemd."

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

26) **A case of gangrene of both feet in an early general paralytic**, by John R. Lord. (Brit. med. Journ. 1898. May 28. S. 1386.)

Bei einer 50jähr. Patientin entwickelte sich in 14 Tagen das Bild einer progressiven Paralyse der Irren. Manie de grandeur in Beziehung auf Vermögen, musikalische Befähigung, Verwandtschaft mit der königlichen Familie u. s. w. — Ungleiche Pupillen, allgemeiner Tremor, charakteristische Sprache. Patellarreflex links gesteigert, sonst keine motorische und sensible Lähmung. — Nach einigen Tagen gesellen sich die Prodrome einer Gangrän an den Unterschenkeln hinzu und nach 3 Wochen Decubitus an den Sitzpartieen. Tod.

Die kurze Dauer für Entstehung dieser Krankheit und die dabei vorgekommene ominöse trophische Störung sind jedenfalls aussergewöhnliche Erscheinungen. Die Ursache blieb unbekannt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

Digitized by Google

27) **General paralysis in two sisters, commencing at the age of ten and fifteen respectively. — Autopsy in one case**, by August Hoch, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1897. Febr. XXIV. S. 67.)

Zwei typische Fälle der Form von apathischer fortschreitender Paralyse bei zwei Schwestern im Alter von 10 bezw. 15 Jahren. Bei der zuerst erkrankten, die im 16. Lebensjahre unter epileptiformen Anfällen starb, konnte die Diagnose, die übrigens in keiner Weise zweifelhaft war, auch durch die Section erwiesen werden. Beide waren anscheinend gut veranlagt. Dann verfielen sie in Apathie und unter Hinzutritt der charakteristischen Lähmungserscheinungen (Sprachstörung, Pupillendifferenz- und Starre, motorische Unsicherheit bis zur Parese u. s. w.) in fortschreitende Demenz, ohne dass Erregungszustände oder Grössenwahnideeen zur Beobachtung gekommen wären. Der Vater, arteriosklerotisch und dement, war wahrscheinlich luetisch (Ulcerationen und flache Knochennekrosen am Schädel), die Mutter stark nervös.

Sommer (Allenberg).

28) **Das Symptomenbild der Friedreich'schen Ataxie nach einer acuten Infectionskrankheit**, von Alexander Katz in Hamburg. (Deutsche med. Wochenschrift. 1898. Nr. 36.)

Ein aus gesunder Familie stammendes, nervös nicht belastetes Kind, erkrankt im Juli 1890 an Scharlach, wozu sich nach Angabe des behandelnden Arztes Meningitis cerebro-spinalis gesellte. Nach Ablauf der febrilen Erkrankung restirten völlige Lähmung aller Extremitäten, Sprachverlust und Unmöglichkeit die Augen zu öffnen. Allmähliche, progressive Besserung. Im August 1893 ergab die Untersuchung Ataxie, schwankenden Gang und Stand, Mangel der Patellarreflexe, näselnde, schleppende und etwas scandirende Sprache und Nystagmus; es fehlen Sensibilitätsanomalieen, Sphincterparesen, Parästhesieen und Schmerzen, ferner Dorsalflexion der Zehen und Rückenscoliose. Das Symptomenbild entspricht der Friedreich'schen Krankheit, unterscheidet sich aber von derselben durch sein Auftreten, den Mangel des familiären Charakters und der progressiven Tendenz. Verf. nimmt an, dass die scarlatinöse Cerebrospinalmeningitis eine acute disseminirte Myelitis bedingte, die sich grösstentheils zurückbildete „bis auf eine den Friedreich'schen Fällen analoge Degeneration und Sklerose des Rückenmarkes, möglicher Weise unter Mitbetheiligung des Kleinhirns."

R. Pfeiffer (Cassel).

29) **Four cases of Friedreich's ataxia, with critical digest of recent litterature on this subject**, by Mackie Whyte. (Brain. 1898. Spring.)

Verf. bringt zunächst 4 eigene Fälle, von denen 3 Geschwister sind und einer ein isolirter Fall ist. Die Fälle sind sehr charakteristisch. Von den Symptomen mag erwähnt werden, dass bei den 3 Geschwistern Klauenhand in Folge von Atrophie der Interossei bestand und dass in den 2 vorgeschrittensten Fällen die Beine gelähmt waren. Die Patellarreflexe fehlten. In allen 4 Fällen bestanden auch choreiforme Zuckungen. In 2 Fällen war der Beginn ein acuter, in einem nach Typhus, im anderen nach Meningitis.

Verf. bespricht dann seine und die übrigen Fälle aus der Litteratur, besonders in Rücksicht auf die Differentialdiagnose. Er hebt mit Recht hervor, dass die sichere Diagnose der Friedreich'schen Krankheit bei fortschreitender Kenntniss eigentlich nur schwerer geworden sei. Schwer ist besonders die Unterscheidung von multipler Sklerose und auch von manchen Fällen spastischer Diplegie; in den letzteren Fällen ist allerdings meist die Intelligenz gestört, die bei Friedreich'scher Krankheit erhalten ist.

Bruns.

Digitized by Google

30) **Ueber „l'hérédoataxie cérébelleuse" Marie's,** von K. Miura. (Mittheilungen der med. Facultät der kaiserl. japanischen Universität zu Tokio 1898. Bd. IV.)

Nach kurzer Gegenüberstellung der Friedreich'schen Krankheit und der „hérédoataxie cérébelleuse" berichtet Verf. über 2 Brüder, welche das ausgesprochene Bild der letzteren Krankheit boten. Mutter der beiden Patienten und Söhne der Cousine der Mutter haben an gleicher Krankheit gelitten.

Den Anstoss zur Krankheit, die in den dreissiger Jahren auftrat, gab in beiden Fällen eine fieberhafte Erkrankung. Von Symptomen sind zu erwähnen: Kleinheit der Lidspalte und der Bulbi, Einschränkung des Gesichtsfeldes, undeutliche Papillengrenze, explosive Sprache, Schwanken beim Sitzen und Stehen, cerebellarer Gang, keine Steigerung der Sehnenreflexe. Das Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe, die Augensymptome und die Entwickelung der Krankheit nach dem 25. Lebensjahre sprechen gegen Friedreich'sche Krankheit und für Hérédoataxie cérébelleuse. Der eine Fall kam zur Autopsie. Es zeigte sich Unversehrtheit der Hinter- und Seitenstränge (dies spricht mit Sicherheit gegen Friedreich'sche Krankheit) und Kleinheit der Brücke, der Medulla oblongata, des Kleinhirns und des Rückenmarks, sowie Piaverdickung an der Kleinhirnoberfläche. Verf. mahnt zur Vorsicht bei der Differentialdiagnose zwischen der spinalen und cerebellaren Form der hereditären Ataxie.

Kurt Mendel.

Therapie.

31) **Die Lumbalpunction,** von R. Neurath. (Mittheilung. a. d. Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie. Bd. I.)

Der umfangreichen, 124 einschlägige Arbeiten berücksichtigenden kritischen Darstellung entnehmen wir einige interessante Facten. In der Cerebrospinalflüssigkeit wurden bisher folgende Bakterien gefunden: Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Meningococcus intracellularis, Typhusbacillen, Bacterium coli, Tuberkelbacillen. Bei Meningitis tuberculosa findet Verf. von therapeutischen Resultaten (mit Ausnahme einer Beobachtung Freyhan's) temporären Rückgang der lästigen Symptome verzeichnet. Bei der eitrigen Meningitis (epidemica) scheint eine Beeinflussung des Krankheitsprocesses durch den Eingriff nicht ausgeschlossen; bei der oft beobachteten Spontanheilung der epidemischen Meningitis empfiehlt der Verf. eine gewisse Skepsis in der Beurtheilung von Heilerfolgen nach Lumbalpunction zu bewahren. Durchbruch eines Abscesses oder Verbreitung einer localisirten eitrigen Meningitis in Folge des Eingriffes ist bisher nicht beobachtet worden. Während die Diagnostik der Hirntumoren durch die Lumbalpunction so gut wie nichts gewonnen hat, treten kurze therapeutische Resultate hinter unangenehmen Nebenwirkungen und fatalen Ausgängen weit in den Schatten und ist die grösste Vorsicht bei Anwendung des Lendenstiches zu empfehlen. Die Behandlung des chronischen Hydrocephalus mittels Lumbalpunction scheint keinen Werth zu haben, ebensowenig wie die der Hirnblutung; auch in diagnostischer Hinsicht leistet sie bei letzterer Erkrankung fast nichts.

Verf. betont in dem Schlussworte, dass bei genauer kritischer Durchmusterung der bisher vorliegenden Litteratur nur spärlich dauernd günstige Resultate des Eingriffes berichtet werden; für die Diagnose sei durch Einführung dieses Verfahrens wesentliches geleistet worden, besonders wenn es in Verbindung mit anderen klinischen Untersuchungsmethoden angewendet werde. H. Schlesinger (Wien).

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Januar 1899.

Herr Bruns (Hannover) demonstrirt vor der Tagesordnung die Photographieen eines Patienten mit diffuser Sklerodermie der unteren Extremitäten. Das Interesse des Falles liegt in der Ausbreitung der Affection, deren obere Grenze mit schematischer Genauigkeit der oberen Innervationsgrenze des ersten Lumbalsegments entspricht. Diese Ausbreitung spreche in dem vorliegenden Falle dafür, dass es sich primär um eine nervöse, speciell spinale Affection handle, und dass die Gefässalterationen, welche neuerdings als Grundlage des Krankheitsprocesses betrachtet werden, erst secundär auftreten.

Herr Nawratzki (Dalldorf): **Ein Fall von Bernhardt'scher Sensibilitätsstörung mit pathologisch-anatomischem Befunde.**

Die Mittheilungen des Vortr. betreffen einen 80jährigen Patienten aus der städtischen Irrenanstalt zu Dalldorf, der dort verstorben war. Bei dem Pat. wurde lediglich durch die objective Untersuchung eine Sensibilitätsstörung im Bereiche beider N. cut. femor. ext. festgestellt, die in einer Herabsetzung des Tast- und Temperatursinnes bei erhaltener Schmerzempfindung bestand. Symptome, die auf das Bestehen irgend einer central bedingten Affection hätten hinweisen können, wie Blasen- und Mastdarmstörungen u. s. w., fehlten. Bei der Obduction wurden beide Nerven in ihrem ganzen Verlaufe vom grossen Becken bis zur Vertheilung in der Haut herauspräparirt und zusammen mit dem Rückenmark conservirt.

Schon makroskopisch fiel an der vom Vortr. kurz bezeichneten Umschlagstelle beider Nerven, d. h. an derjenigen Stelle, mit welcher der Nerv der Spina il. ant. sup. anliegt, eine ca. 1 cm lange, spindelförmige Anschwellung auf. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass gerade an dieser Stelle der Hauptsitz der anatomischen Veränderungen sich befand. Dieselben bestanden in einer Perineuritis und Neuritis interstitialis et parenchymatosa. Eigenthümliche Herde sind ferner an der Umschlagstelle wahrgenommen worden, die höchst wahrscheinlich nichts anderes darstellen als sklerotisches Bindegewebe. Ihr Vorhandensein wäre nur ein Beweis dafür, dass an dieser Stelle des Nerven ein sehr alter, umschriebener, interstitieller Process bestanden hatte. Aehnliche Körper und Herde sind schon von mehreren Autoren beschrieben worden und haben eine verschiedenartige Deutung erfahren. Sie sind theils als physiologische, theils als pathologische Gebilde aufgefasst worden.

Von der Umschlagstelle aus hatte im vorliegenden Falle eine stärker absteigende, eine schwächer aufsteigende secundäre Degeneration im Nerven sich entwickelt.

Das Lendenmark bot ausser einer mässigen Bindegewebsvermehrung in beiden Hintersträngen nichts besonderes dar.

Vortr. hebt weiterhin die Besonderheiten seines Falles hervor. Zunächst bestehen nach der klinischen Seite hin gewisse Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung. Dahin gehört: Das Vorkommen bei einem 80jährigen Manne, das Bestehen ohne subjective Klagen. Aus den bisherigen Mittheilungen geht hervor, dass die Kranken insgesammt im mittleren Lebensalter gestanden haben und immer mit subjectiven Beschwerden zum Arzte gekommen sind.

Die anatomischen Veränderungen lieferten ferner eine neue Stütze für die Annahme einer mechanischen Schädigung als Entstehungsursache der Nervenerkrankung, da das Centrum der Veränderungen an derjenigen Stelle gelegen ist, an welcher der Nerv dem Druck und Zug am meisten ausgesetzt erscheint. Wenn trotzdem die Affection vielleicht nicht so oft vorkomme, wie es alsdann bei der exponirten Lage des Nerven anzunehmen sei, so liege dies, abgesehen von der Möglichkeit eines

Digitized by Google

Uebersehens der Erkrankung, auch wohl an der Lage des N. cut. fem. ext. zum Knochengerüst. Die Entfernung der Umschlagstelle von der Spina il. ant. sup. ist nämlich sowohl bei den verschiedenen Individuen als auch bei derselben Person je nach rechts oder links verschieden.

Aus diesen Lagerungsverhältnissen will der Vortr. 1. das nicht seltene Vorkommen einer einseitigen Nervenaffection erklären, 2. eine mehr oder weniger grosse Disposition zur Erkrankung des N. cut. femor. ext. folgern.

Herr P. Schuster demonstrirt **kinematographische Serienphotographieen**, welche er in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Philip und Herrn Dr. Hesekiel mit dem verbesserten Apparat des letzteren gemacht hat und welche er schon 1897 auf der Naturforscher-Versammlung in Braunschweig gezeigt hat. Zweck der Aufnahmen ist die Gewinnung von Demonstrationsobjecten für den klinischen Unterricht und ausserdem die Analyse gewisser Bewegungscomplexe. Es wurden aufgenommen: Paral. agitans, Gehstörungen der verschiedensten Art, Chorea, Luxatio coxae und krampfartige Zustände u. dergl. Die Gewinnung von Demonstrationsbildern gelingt leicht, die Analyse der Bewegungen ist nicht auf dem blossen Negativ oder Positiv oder auf angefertigten Vergrösserungen möglich, sondern muss während der Projection unter langsamer Aufeinanderfolge der einzelnen Bilder geschehen. Hierbei muss wegen der leichten Entzündbarkeit des die Bilder tragenden Films eine Mattglasscheibe zwischen Lichtquelle und Bild geschoben werden. Vortr. ist der Ansicht, dass sich auf die angedeutete Art eine wissenschaftliche Untersuchungsmethode physiologischer und pathologischer Bewegungsreflexe wird ausbilden können.

Herr Westphal: **Ueber Syringomyelie.**

Der Fall, über den der Vortr. berichtet, betrifft eine 46jährige Frau, welche im Juni 1894 auf die erste medicin. Klinik (Geh. Rath von Leyden) aufgenommen und im October 1896 auf die Krampfabtheilung (Geh. Rath Jolly) verlegt wurde, woselbst sie im Juni 1897 gestorben ist. Die ersten Krankheitserscheinungen sind nach Angabe der Patientin im Frühjahr 1893 aufgetreten. Es entwickelten sich damals ohne bekannte Ursache eine Schwäche der linksseitigen Extremitäten, der bald die rechte Körperseite folgte. Bei der Aufnahme fand sich spastische Lähmung der unteren und oberen Extremitäten mit Betheiligung der Muskeln des Schultergürtels. An den Vorderarmen und Fingern war Beugecontractur zu constatiren.

Die Sehnenreflexe waren lebhaft gesteigert, beiderseits Fussclonus deutlich. Atrophieen der Muskulatur waren nicht sichtbar und traten bis zuletzt nirgends hervor. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln, die Herr Lähr wiederholt zu untersuchen die Freundlichkeit hatte, blieb normal. Fibrilläre Muskelzuckungen waren an den Muskeln des Rumpfes und den Extremitäten nicht vorhanden. In den letzten Wochen des Lebens liessen die intensiven Spasmen in den unteren Extremitäten allmählich nach, um schliesslich ganz zu verschwinden und einem völlig schlaffen Verhalten Platz zu machen. Ebenso verschwanden die Spasmen in den oberen Extremitäten mit Ausnahme einer leichten Spannung, die im rechten Ellenbogengelenk bestehen blieb. Die Kniephänomene blieben lebhaft mit eigenthümlichem Nachwogen der Oberschenkelmuskulatur. Fussclonus ist in der Zeit des Uebergangs der spastischen in eine schlaffe Lähmung bald leicht in exquisiter Weise auszulösen, bald nicht hervorzubringen und schliesslich dauernd geschwunden.

Besonders in der ersten Zeit der Erkrankung wurden spontane, tonische, sehr schmerzhafte Krampfanfälle in den unteren Extremitäten bald vereinzelt, bald in Serien verlaufend constatirt, welche später auf die Rücken- und Bauchmuskulatur übergriffen. Die Blasen- und Mastdarmfunction blieb längere Zeit intact, wies erst im späteren Krankheitsverlauf Störungen (Incontinentia) auf.

Im Jahre 1894 traten zuerst sehr heftige und häufige brennende Schmerzen im linken Bein, besonders in den Gelenken desselben, zusammen mit Hyperästhesie und

Digitized by Google

mannigfachen Parästhesieen auf (Gefühl von Uhrwerk im Bein, Anblasen der Haut, Taubheitsgefühl u. s. w.).

1895 wird Störung des Temperatursinnes im linken Bein bemerkt (warm und kalt verwechselt, kalt als „Brennen" bezeichnet).

Doch haben Temperatursinnesstörungen wohl schon früher bestanden, da Patientin angab, dass sie sich wiederholt verbrannt habe, ohne die Verbrennung als schmerzhaft zu empfinden.

1896 sind Störungen des Temperatursinnes und der Schmerzempfindung an beiden unteren Extremitäten zu constatiren mit geringfügigen Störungen des Tastgefühls.

1897 erscheint auch die tactile Sensibilität an den Beinen erheblich gestört. An den Armen und am Rumpf tritt eine Abnahme der Temperatur- und Schmerzempfindung hervor. Das Gefühl für Lageveränderungen ist an den Beinen und in geringerem Grade auch an den Armen verloren gegangen.

Keine Störung des Tastgefühls an Armen, Rumpf und im Trigeminusgebiet. Trophische Störungen sind lange Zeit mit Ausnahme einer symmetrischen Abschilferung der Haut nicht zu constatiren. Erst kurze Zeit vor dem Exitus traten rapid zunehmender Decubitus, Geschwürsbildung im Munde, Blasen und Petechien an den Extremitäten hervor. Nicht lange vor diesen Erscheinungen war eine acute, schmerzhafte Schwellung der Gelenke des linken Fusses mit starkem Erguss in das Sprunggelenk beobachtet worden.

Von bulbären Erscheinungen sind in den beiden letzten Jahren fibrilläre Zuckungen in der Zunge, reissende Schmerzen in den Kieferknochen. Nystagmus vorhanden. In der letzten Zeit tritt ein eigenthümliches Wackeln und Zittern des Kopfes hervor, die Sprache verändert sich, wird langsam und skandirend. Auch die Psyche weist jetzt Störungen, bestehend in Gedächtnisschwäche, leichter Verwirrtheit in Verbindung mit vereinzelten Sinnestäuschungen auf.

Andauernd vorhanden waren Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Einmal kam ein längerer Anfall starker Dyspnoë mit Cheyne-Stokes'schem Athmen und Bewusstlosigkeit zur Beobachtung.

Von den Pupillen reagirte anfangs (1894) die rechte weitere Pupille prompt auf Lichteinfall und Accommodation, während die linke in Folge Synechieen nach abgelaufener Iritis verzogen ist und träge reagirt. Im weiteren Krankheitsverlaufe tritt auch auf dem rechten Auge Myose mit sehr geringfügiger Lichtreaction hervor. Die Iritis, zahlreiche strahlige Narben an Rumpf und Extremitäten, Schwellung der Inguinaldrüsen legten den Verdacht auf Syphilis nahe, ein Moment, welches bei Stellung der Diagnose wesentlich in Betracht zu ziehen war.

Durch die Annahme einer syphilitischen Affection der Rückenmarksfläche, mit besonderer Bevorzugung des Halsmarkes, konnten längere Zeit hindurch die spinalen Symptome erklärt werden, da ja auch partielle Empfindungslähmungen nach Oppenheim bei Meningitis chronica syphilitica vorkommen.

Die Cerebral- und Bulbärerscheinungen wiesen auf eine Mitbetheiligung der Meningen des Gehirns und der Medulla hin.

In der späteren Zeit der Beobachtung machten die Constanz und die grosse Ausdehnung der Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung, die sehr charakteristische Angabe der Patientin, dass sie sich schon früher öfter verbrannt habe, ohne es zu bemerken, die Annahme einer Syringomyelie wahrscheinlicher, obwohl die Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsbild (Fehlen von Atrophieen, Beginn der Sensibilitätsstörung in einer unteren Extremität, die Störungen von Seiten der Pupillen) in die Augen fallend waren.

Der Nystagmus, welcher bei der Syphilis des Centralnervensystems sehr selten vorkommt (Uhthoff), sprach eher für Syringomyelie (Schlesinger).

Die Section ergab: glatte Atrophie des Zungengrundes, strahlige Narben der Niere, Pachymeningitis cerebralis haemorrhagica. Leichte Verdickung der Pia des

Digitized by Google

Rückenmarks im Cervicalmark. Keine Herderkrankung des Gehirns. Kein Hydrocephalus. Keine Ependymitis granularis. Im Rückenmark Höhlenbildung, am ausgesprochensten im Halstheil, herunterreichend bis in das Lendenmark.

Der Vortr. demonstrirt die anatomischen Veränderungen, über welche an anderer Stelle ausführlich berichtet werden wird, an einer Reihe von Schnitten aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Von besonderem Interesse ist die doppelseitige Degeneration bei Kleinhirnseitenstrangbahnen bei einseitiger Zerstörung der Col. Clarkii, die ausgedehnte Zerstörung der Pyramidenseitenstränge und der Pyramidenbahnen, sowie der Schleifendegeneration, welche bis in die Gegend der vorderen Vierhügel verfolgt wurden. Acute, myelitische Querschnittsveränderungen mit besonderer Bevorzugung der Hinterstränge liessen sich an Marchi-Präparaten im Rückenmark nachweisen.

Der Centralcanal des Rückenmarks zeigte keine Abnormitäten, die Spaltbildungen des Rückenmarks liessen an keiner Stelle Epithelauskleidung erkennen.

Die Gliawucherung in der Umgebung der Spalten ist eine sehr verschiedene, an einzelnen Stellen ganz geringfügig, an anderen tritt eine erhebliche Vermehrung der Glia hervor. Die Kernarmuth des Gewebes, der Mangel an Verdrängungserscheinungen lässt es zweifelhaft erscheinen, ob wir es mit einer Gliose im Sinne Fr. Schultze's zu thun haben.

Für die Genese des Processes ist vielleicht der Nachweis eines median gelegenen, tief einschneidenden, mit Epithel ausgekleideten Spaltes der Medulla oblongata, welcher sich cerebralwärts bis nach Eröffnung des 4. Ventrikels verfolgen liess, von Bedeutung (Schlesinger, Kaiser und Küchenmeister). Bei der Entstehung der seitlichen Spalten der Medulla scheinen die hier in den Vordergrund tretenden Veränderungen des Gefässapparates mit secundären Erweichungsherden wesentlich in Betracht zu kommen.

Der Vortr. weist auf analoge Beobachtungen, besonders Schlesinger's hin. Die klinischen Erscheinungen finden in dem anatomischen Befund ihre Erklärung.

Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 19. September 1898.

Herr Dr. N. Schön: **Zwei Fälle von Infantilismus.**

Vortr. erinnert an den Fall, welcher in der Sitzung vom 20. März demonstrirt wurde, wo der Pat. von 21 Jahren das Aussehen eines 10jährigen Knaben bietet. In diesem Falle hatte die Behandlung mit Thyreoidin im Verlaufe eines Monats keinerlei günstiges Resultat ergeben.

Weiterhin demonstrirt Vortr. die $14^1/_2$jährige Patientin S. Die Pat. stammt aus einer degenerativen Familie, fing zu wachsen und sich zu entwickeln vor 2 bis 3 Jahren an; vor Beginn der Behandlung beträgt der Wuchs 88,0 cm, sie bietet unverkennbare Zeichen von Myxödem, rhachitische Veränderungen des Skeletts, eine Reihe von Degenerationszeichen und eine scharf ausgesprochene Entwickelungshemmung der Geschlechtsorgane. Von psychischer Seite Apathie und Idiotismus. Die radiographische Aufnahme der Hände von der Patientin ergab das Bild einer Hemmung des Verknöcherungsprocesses. Nach 4monatlicher Behandlung mit Thyreoidin trat eine deutliche Veränderung der Patientin auf, der Wuchs stieg auf 93,5 cm. Die obere Extremität vergrösserte sich um 18% der ursprünglichen Länge, die Hände um 36%, der Unterschenkel um 23%, der Fuss um 13%. An den Genitalien stellt sich Haarwuchs ein. In der psychischen Sphäre lässt sich eine ausgesprochene Besserung constatiren. Indem der Vortr. seine Patientin mit den von französischen Autoren beschriebenen Typen aneinanderhält, bezieht er seinen ersten Kranken zum

Digitized by Google

„Typus Lorain" und weist gleichzeitig auf gewisse Züge hin, welche denselben dem myxödematösen Typus nähern. Die Patientin S. wurde zu den infantilen Myxödematösen gerechnet. Nachdem Vortr. zum Schluss der Hypothese von Hertage, welcher in allen Fällen des Infantilismus eine gemeinsame Aetiologie und eine Pathogenese — die Dysthyroidie — annimmt, Erwähnung thut, spricht er sich zu Gunsten der Einführung des neuen Terminus Infantilismus aus.

Discussion:

Herr Dr. Muratoff ist zur Annahme geneigt, dass der erste Fall keine Zeichen von Myxödem bietet, dass der zweite dagegen mehr ein Myxödem als Infantilismus und dass in solchen Fällen der Terminus Infantilismus nicht anwendbar sei.

Herr Prof. Dr. A. J. Koshewnikoff ist der Meinung, dass der Infantilismus verschiedenen Ursprungs sein könne und dass die besonderen Arten der Entwickelungshemmung jeglichen Ursprungs unter die allgemeine Bezeichnung des Infantilismus unterzubringen, nicht wünschenswerth sei.

Ausserdem betheiligten sich Dr. W. Worobieff und W. Serbsky.

Herr Dr. C. L. Adelheim demonstrirt den neuen Perimeter von Dr. Ascher.

Herr L. S. Minor: **Eine kürzere Bemerkung zu dem Briefe des Herrn Prof. Pick hinsichtlich der Störungen der Sensibilität bei transversaler Myelitis.**

Im Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 13 wurde ein Brief des Prof. Pick veröffentlicht, in welchem er das Prioritätsrecht der Beobachtung syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität oberhalb der Zone completer Anästhesie bei transversaler, traumatischer Myelitis für sich beansprucht. Da dieser Brief durch eine vom Vortr. in der Gesellschaft der Moskauer Neurologen und Psychiater mitgetheilten Bemerkung, in einer der Frühjahrssitzungen 1898, veranlasst worden ist, so hielt es Vortr. für angemessener, gleich in der ersten Herbstsitzung ebenderselben Gesellschaft auf den Pick'schen Brief mit einigen Worten Bezug zu nehmen. Zu allererst wies Vortr. darauf hin, dass die Arbeit von Marinesco fast gleichzeitig eine ganze Reihe von Erwiderungen hervorgerufen hat (Prof. van Gehuchten, Journal de Neurologie. 5. Juni; Brissaud, Revue de Neurologie. 15. Juni; Bruns, Neurolog. Centralblatt. 1. Sept.) und dass Vortr. mit grosser Unlust sich gezwungen sah, auch von seiner Seite darauf hinzuweisen, wie uncorrect sich Marinesco zu seiner Arbeit verhalten hat.

Als Motiv zu seiner Veröffentlichung führt Pick einzig und allein nur das an, dass Vortr. „die historische Aufstellung eines anderen bemängele, während er selbst nicht minder fehl gehe als jener." Wie aus dem Pick'schen Brief hervorgeht, ist er eines derartigen Motivs zu allererst desshalb benöthigt, um das Erscheinen des Prioritätsanspruches zu entschuldigen bald nachdem er sich ausdrücklich als Gegner einer solchen Litteratur ausgewiesen hatte. In Hinsicht darauf macht Vortr. aber geltend, dass sowohl das Motiv unglücklich gewählt, als auch der Inhalt in der ihm von Pick gegebenen Form unberechtigt ist, weil zwischen dem Verhältniss der Arbeit und den Rechten des Vortr. zu dem Rechte von Pick einerseits und dem Verhältniss der Arbeit von Marinesco zu dem Referate auf dem Congresse und den Rechten des Vortr. andererseits überhaupt keinerlei Vergleich gezogen werden kann. Zunächst ist zu bemerken, dass der Pick'sche Fall vor 18 Jahren publicirt worden ist. — In Bezug auf das Gedächtniss der Zeitgenossen, welche Pick als Zeugen anführt, kann Vortr. erstens darauf hinweisen, dass seine Arbeit 7 Monate früher als der Fall von Marinesco publicirt wurde, und dass es viel natürlicher und verpflichtender ist, eine Reihe von Beobachtungen, welche 7 Monate früher erschienen, im Gedächtniss zu behalten, als einen Fall, der vor 18 Jahren veröffentlicht worden ist. Zweitens, wenn wir von persönlichem Gedächtniss sprechen, war vor 18 Jahren kaum ein halbes Jahr vergangen, dass Vortr. die Universität verliess

Digitized by Google

und nicht nur von der Arbeit Pick's, sondern auch von dem Archiv für Psychiatrie keine Ahnung hatte. Wenn drittens endlich Prof. Pick darauf hinweist, dass sein Fall ganz besonders desshalb in Erinnerung geblieben sein muss, weil die Autoren in demselben „als die ersten in klarbewussterweise nachwiesen, dass bei completer Durchtrennung des Halsmarks und intactem Lendenmark die Kniephänomene fehlen," so muss Vortr. vor allen Dingen es Bruns, in dieser Frage einem besseren Kenner als er selbst, darüber zu urtheilen überlassen, welcher „für sich den Verdienst beansprucht, nachgewiesen zu haben, dass dieses Fehlen (des Kniereflexes) auch bei in allen seinen Theilen normalem Reflexbogen vorkommt" (Neurolog. Centralbl. 1898. S. 819). Vom rein bibliographischen Gesichtspunkte, als blosses litterarisches Material, gehört der Fall von Prof. Pick zu den für andere Forscher am unbequemsten placirten und betitelten, denn er ist unter drei Geheimsiegeln verborgen, als ob der Autor ihn absichtlich verstecken wollte. Und in der That: der gesammte Titel der Arbeit von Kahler und Pick lautet: „Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems". In diesem Artikel ist ein zweiter Aufsatz versteckt und zwar unter einem neuen Titel: Beiträge zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression" und in dieser Arbeit endlich ist als der zweite, als Fortsetzung im folgenden Heft der uns interessirende Fall unter einem neuen zweiten Titel: „Fractur der Halswirbelsäule; Tod nach 17 Tagen" placirt.

Vortr. überlässt es nach Belieben einem jeden zu denken, dass ihm der Pick'sche Fall vor der Publication seiner Arbeit bekannt war — was aber alle zugeben müssen, ist das, dass er von der Existenz eines solchen Falles, welcher vor so langen Jahren und so versteckt publicirt worden ist, auch keine Kenntniss haben konnte.

Ganz anders verhält sich die Sache mit der Arbeit von Prof. Marinesco, welcher auf Grund der vom Vortr. in seinem Aufsatz auseinandergesetzten Facta die Arbeit vom Vortr. kennen und dieselbe früher als seine hinstellen musste, denn die Arbeit des Vortr. wurde auf dem Congress in seiner Gegenwart verlesen, auch ihm wurde eine gedruckte These dieser Arbeit eingehändigt, welche zum Ueberflusse in derselben Semaine médicale publicirt wurde, in der 7 Monate später die Arbeit von Marinesco erschien; endlich hat er vom Vortr. eine Reihe von Präparaten erhalten, welche Vortr., während er ihm dieselben einhändigte, mit Erläuterungen begleitete.

Vortr. überlässt es Anderen, zu urtheilen, wie weit nach allem Gesagten ein Vergleich zwischen dem Fall Minor-Pick und dem Fall Marinesco-Minor durchgeführt werden kann.

Zum Schluss kann Vortr. nicht umhin, sein aufrichtiges Bedauern auszudrücken, dass er in seinem Briefe nicht dieselbe vorsichtige, zu nichts verpflichtende Formel gebraucht hat, mit welcher Prof. Pick seinen Brief beschliesst, denn diese würde ihn von dem unangenehmen und für die Wissenschaft so nutzlosen litterarischen Streite enthoben haben. (Autorreferat.)

G. Rossolimo. A. Bernstein.

Sitzung vom 9. October 1898.

Herr N. Solowzeff: **Hydrocephalie und Hydromyelie als Ursachen verschiedener Missbildungen des Centralnervensystems.**

Die hereditäre Syphilis, welche in den inneren Organen in Form von miliaren Gummata zum Ausdruck kommt, äussert sich im Centralnervensystem in Form von chronischer Entzündung der Gefässe, wodurch die Lymphabsonderung im Centralnervensystem gestört und eine Erweiterung der primären Hirnblasenhöhlen hervorgerufen wird. In Abhängigkeit davon, welche Hirnblasen durch den Process in Mitleidenschaft gezogen werden, bildet sich diese oder jene Missbildung im Grosshirn aus.

Digitized by Google

Der Hydrops aller 5 Hirnblasen hat das Fehlen des Schädeldaches und eine Entwickelungshemmung des ganzen Grosshirns zur Folge, welches letztere sich entweder in Gestalt einer einzigen Blase oder in Form eines dünnen Häutchens, das die Hirnbasis bedeckt, darstellt. Der Hydrops der ersten Blase ruft das Fehlen der Hemisphären hervor, der zweiten das Fehlen der Thalam. optic., der dritten Erweichung und selbst Eröffnung des Aquaeductus Sylvii.

Bei Hydrops der 4. und 5. Hirnblase fehlt das Kleinhirn. Das Zugrundegehen einer jeden Blase ruft den Ausfall sowohl desjenigen Systems, welches von ihr seinen Ausgang nimmt, als auch desjenigen hervor, welches unmittelbar in ihr endigt. Ebenso sind auch die Centren, von welchen diese Systeme ihren Anfang nehmen, unentwickelt. So hat das Zugrundegehen des Kleinhirns das Fehlen der directen Kleinhirnstrangbahn, der Fibr. arc. ext. anter. et poster., des Nucl. arciform., der Fibr. arc. inter., der unteren Oliven, des Corp. restiform., der Brückenfasern, der Brach. corp. quadrigem. und der rothen Kerne zur Folge.

Das Fehlen der Hemisphären und der Thalam. optic. ruft das Fehlen der Pyramiden, der Olivenzwischenschicht der Schleife und aller Fasern, welche in den Pes pedunc. münden, hervor.

Der Hydrops des Centralcanals des Rückenmarks ruft entweder Hydromyelie oder Spaltung der Wirbelsäule hervor, was entweder Senkung des dorsalen Theils der Med. oblong. bei Spaltung des Brusttheils, oder aber nur Senkung des Vermis, wenn die Spaltung im lumbalen Theile bestand, zur Folge hat.

Discussion:

Herr Dr. L. Minor macht auf die mechanischen Factoren aufmerksam, welche bei Herausnahme des Rückenmarks zu artificiellen Verlagerungen und Spaltungen desselben, besonders bei Neugeborenen Veranlassung geben können. Ausserdem bedauert M., dass bei der Untersuchung die Aufmerksamkeit auf den Zustand des Epithels im Centralcanal nicht gerichtet worden war.

Herr Dr. W. Muratoff ist der Meinung, dass die vom Vortr. beschriebenen Missbildungen des Centralnervensystems nur durch Druck der sich angesammelten Flüssigkeit kaum erklärt werden können und dass andererseits die Rolle der Syphilis in den Fällen des Vortr. nicht bewiesen sei. M. bedauert, dass bei der Untersuchung dem Zustande der Neuroglia keine Aufmerksamkeit geschenkt worden war.

Herr Prof. A. Koshewnikoff kann die vom Vortr. angeführten Veränderungen an den Gefässen nicht als syphilitische anerkennen; man kann sie vollkommen als secundäre in Folge der Entwickelungshemmung der Nervensubstanz erklären. Ausserdem wurde dem Vortr. die Uncorrectheit des Terminus Hydrocephalus cerebro-spinalis vorgehalten.

Herr Th. Rybakoff: **Zur Pathologie der Nervenzellen und ihrer Fortsätze.**

Der Vortr. untersuchte nach der Methode von Golgi die Hirnrinde von 10 Meerschweinchen, welche im Laufe verschiedener Zeitperioden (ca. 5—30 Tagen) einer Vergiftung mit Blei ausgesetzt wurden.

In allen Fällen konnte eine recht deutlich ausgesprochene Veränderung der Protoplasmafortsätze und in einigen Fällen auch des Zellleibes selbst beobachtet werden. Der allgemeine Charakter der Veränderungen bestand darin, dass die Fortsätze ihre regelmässigen und glatten Contouren einbüssten und stark difformirt erschienen; längs ihrem Tractus konnte man eine Reihe von spindelförmigen oder runden Verdickungen sehen, welche dem Fortsatz das Aussehen einer Perlenschnur verliehen. In einigen Fällen bemerkte man einen Zerfall der Protoplasmafortsätze in eine Reihe getrennt gelegener Schollen, welche die Form von Tropfen hatten. Gleichzeitig damit schwanden die dornförmigen Ansätze (épines), welche in der Norm dem Fortsatz von beiden Seiten reichlich anhaften, in mehr oder minder hohem Grade

Digitized by Google

Die Veränderungen waren am deutlichsten ausgesprochen in den oberflächlichen Schichten der Rinde und ergriffen hauptsächlich die panache protoplasmique. Die basalen Fortsätze waren bedeutend weniger ergriffen.

Auf Grund seiner Untersuchungen ist der Vortr. überzeugt, dass diese Veränderungen in den feinsten Zweigen der Dendriten beginnen und allmählich zu immer gröberen Stämmen bis zum Zellleib aufsteigen. In solchem Falle stellt sich der letztere entweder gequollen oder in solchem Grade verunstaltet dar, dass die Pyramidenfigur der Zelle verloren ging, oder aber endlich deutlich geschrumpft. Dort wo die Intoxication längere Zeit einwirkte, waren auch die Veränderungen stärker ausgesprochen. Die Deformation des Zellleibes wurde ausschliesslich in den Fällen beobachtet, wo die Vergiftung längere Zeit fortgesetzt wurde.

Analoge Veränderungen sind von verschiedenen Autoren bei den verschiedenartigsten pathologischen Zuständen des Organismus beobachtet worden.

Nach der Meinung des Vortr. sind die beobachteten Veränderungen das Resultat einer directen Wirkung des schädlichen Agens auf die Zelle, welchen Charakters das erstere auch sein möge. Den Process selbst muss man für einen destructiven halten, wobei in den leichteren Fällen eine Restitutio ad integrum der Fortsätze nicht ausgeschlossen ist; in schweren Fällen aber geht der Fortsatz zu Grunde und der Zellleib atrophirt.

An der Discussion betheiligten sich W. Murawjeff, Koshewnikoff u. A.

Herr W. Murawjeff: **Ein Fall acuten Zerfalls des Myelins des centralen und peripheren Nervensystems (multiples Sarcom).**

Ein 22jähriger Kranker, kein Syphilitiker, welcher normale Beschaffenheit des Blutes aufweist, sich vor einem Jahre Abusus spirit. zuzieht und mit Ulcus molle inficirt wurde, bietet eine Reihe von Störungen seitens des Nervenmuskelapparates und der Gelenke der unteren Extremitäten. Die Section ergab eine ausgebreitete Sarcomatose der Haut und der inneren Organe; ausserdem eine breite und flache sarcomatöse Geschwulst der Dura des Grosshirns und eine sehr weiche Geschwulst der Dura spinalis in der Ausdehnung des mittleren Dorsaltheils. Die makroskopische Untersuchung sämmtlicher exstirpirter Nerven ergab Zerfall der Myelinscheide in unregelmässige Segmente — erstes Stadium der Neuritis. In der weissen Substanz des Rückenmarks und des Grosshirns lassen sich auf Präparaten, welche nach der Methode von Dr. Ch. Busch behandelt worden waren, eine grosse Menge Schollen von Myelinzerfall nachweisen. Ausserdem heben sich von dem Ton diffuser Veränderungen eine Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge des Rückenmarks ab. Vortr. sieht die Ursache eines solchen acuten Zerfalls des Myelins im centralen und peripheren Nervensystem in einer Autointoxication in Folge der ausgebreiteten Sarcomatose. Andere ätiologische Momente könnten ausgeschlossen werden. In den Muskeln der unteren Extremitäten interstitielle Myositis, Atrophie und theils Zerfall von Muskelementen.

Discussion:

Herr Prof. A. Koshewnikoff äussert die Vermuthung über die Möglichkeit der Einwirkung des Marasmus auf die Entwickelung der beschriebenen Veränderungen des Nervensystems.

Sitzung vom 21. October 1898.

Herr A. Korniloff: **Ueber die Pflege der Epileptiker.**

Herr Prof. A. Koshewnikoff: **Circulationsstörungen in Folge von Gemüthsbewegungen.**

Herr A. Tokarsky: **Hypnotismus und Suggestion in der gerichtlichen Medicin.**

G. Rossolimo. N. Versiloff.

Digitized by Google

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 27. November 1897.

Herr Dr. G. W. Levtschenko: **Ueber die Methoden der Untersuchung des Blutkreislaufes im Gehirn.**

Der Vortrag enthielt eine kritische Darstellung der verschiedenen Methoden, die zur Bestimmung des Blutkreislaufes im Gehirn angewandt werden.

Herr Dr. M. N. Schukowsky: **Zur Frage über die pathologische Anatomie des Delirium acutum.**

Vortr. berichtet in ausführlicher Weise über die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung des Centralnervensystems in 3 Fällen von Delirium acutum. Von den makroskopischen Veränderungen, die für alle 3 Fälle charakteristisch waren, sind hervorzuheben die stark ausgeprägte Hyperämie der Hirnhäute, ihre stellenweise Trübung, die Hyperämie der grauen und weissen Substanz der Grosshirnhemisphären, das Zusammenwachsen der Hirnrinde mit der Pia an einigen Stellen und die Anhäufung von Flüssigkeit in den Ventrikeln des Grosshirns. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden folgende Befunde erhoben: Bedeutende Vermehrung der Blutgefässe, Erweiterung der Piagefässe und derjenigen der Hirnrinde und Ueberfüllung derselben mit Blut, Austritt von weissen und rothen Blutkörperchen aus den Gefässen, sowohl per diapedesin als auch per rexin, wobei die Blutergüsse sich in grosser Anzahl nicht nur in der Hirnrinde, sondern auch in der weissen Substanz vorfinden; Erweiterung der perivasculären und pericellulären Räume mit einer Menge Leukocyten in denselben; Fettdegeneration der Gefässwände; Ansammlung von Leukocyten in dem Gewebe selbst des Grosshirns; in den Zellen der Hirnrinde wurden verschiedene Degenerationsprocesse von der einfachen Atrophie angefangen bis zur Coagulationsnekrose gefunden, am stärksten ausgeprägt erschienen die Pigmentfettdegeneration und Atrophie der Nervenzellen, ausserdem das Eindringen von Leukocyten in das Zellprotoplasma, in den Nervenfasern wurde starke Schwellung der Myelinscheide und Zerfall derselben constatirt. Verf. stellt folgende Schlusssätze auf: 1. das Delirium acutum ist eine Krankheit sui generis mit einem bestimmten klinischen Bilde und charakteristischen pathologischen Veränderungen des Grosshirns; 2. die Veränderungen im Grosshirn bestehen in der Mehrzahl der Fälle in einer diffusen acuten Meningo-Encephalitis, die aller Wahrscheinlichkeit nach infectiösen Ursprunges ist; 3. wenn man einen infectiösen Ursprung der Krankheit annimmt, so werden alle anderen ätiologischen Momente, ausser der Infection, als anatomische Ursachen, moralische Erschütterungen, traumatische Läsionen, Alkoholismus u. dergl., eine untergesetzte Rolle spielen und zu der Erkrankung bloss prädisponiren; 4. die nervösen Elemente haben, wie es scheint, keinen activen Antheil an dem Entzündungsprocess, sondern degeneriren secundär unter dem Einfluss der Ernährungsstörung, der Erhöhung des intracraniellen Druckes und der Temperaturveränderungen; 5. ausser den parenchymatösen Veränderungen in den nervösen Elementen, die von verschiedenen Autoren gefunden wurden, sind noch die Degeneration der Nervenfasern und die Leukocytose der Nervenzellen als solche Merkmale zu verzeichnen, die für das Delirium acutum ebenso charakteristisch sind als die anderen parenchymatösen Veränderungen.

Herr Dr. A. E. Bary: **Ueber die Erregbarkeit der motorischen Region der Hirnrinde bei neugeborenen Thieren.**

Nach Erwähnung der diesbezüglichen Litteratur (Soltmann, Tarchanow, Paneth, Marchi, Lemoine, v. Bechterew, Langlois u. A.) berichtete Vortr. über die Resultate der von ihm ausgeführten Versuche. Bei $^1/_3$ aller neugeborenen Hunde und Katzen konnten bei Anwendung schwacher Ströme keinerlei Bewegungen ausgelöst werden; Vortr. ist geneigt, diese Erscheinung theilweise durch individuelle

Digitized by Google

Verschiedenheiten, theilweise durch verschiedene Complicationen bei der Ausführung der Experimente zu erklären. Bei der Mehrzahl der Thiere aber gelingt es bereits mit ausserordentlich schwachen Strömen eine allgemeine Contraction der ganzen Extremität hervorzurufen; isolirte Bewegungen in einzelnen Gelenken, wie solche bei erwachsenen Thieren ausgelöst werden, sind nicht zu erzielen. Es wird dabei eine sehr schnell eintretende Ermüdung der Centra und eine sehr ausgedehnte latente Periode beobachtet; es gelingt nicht eine Reihe von clonischen Zuckungen auszulösen und bei der graphischen Darstellung der Muskelcontraction erhält man eine ziemlich ausgedehnte Curve ohne jegliche secundäre Wellen. Gegen den 9.—10. Tag erscheinen die Centra für isolirte Bewegungen, wobei bei ein und demselben Thiere zu gleicher Zeit auch das Centrum für allgemeine Contraction bestimmt werden kann; es prävalirt aber dabei irgend welche Bewegung in diesem oder jenem Gelenke. Um den 20.—30. Tag herum sind in der Hirnrinde der jungen Hunde bereits alle Centra vorhanden. Die Reihenfolge der Entwickelung der einzelnen Centra ist grossen individuellen Schwankungen unterworfen, besonders in Beziehung zu den Centra der hinteren Extremitäten. Zuerst erscheinen die Centra für Bewegungen der Schulter und der Finger, am spätesten die Centra für Bewegungen des Rumpfes, des Schmerzes und für die coordinirten Bewegungen der Augen. Vortr. wies ferner darauf hin, dass bei neugeborenen Hunden epileptische Anfälle nicht hervorzurufen sind und dass solche erst nach Verlauf von 2 Monaten ausgelöst werden können. Bei der anatomischen Untersuchung der Gehirne kam Vortr. zu dem Schlusse, dass die anatomischen Eigenthümlichkeiten in der Structur der Hirnrinde bei neugeborenen Hunden den auf physiologischem Wege gewonnenen Resultaten parallel einhergehen.

In der Discussion wies Herr Dr. Borischpolsky darauf hin, dass zur genaueren Bestimmung des Ausgangspunktes der tonischen Zuckungen Experimente mit Abtragung der Hirnrinde anzustellen seien.

Herr Dr. Bary antwortete, dass die latente Periode bei Reizung der Hirnrinde in seinen Versuchen eine grössere gewesen sei als bei Reizung der weissen Substanz und dieses Factum deutet natürlich auf die Theilnahme der Hirnrinde an den Zuckungen hin. Zur Abtragung der Hirnrinde bei neugeborenen Hunden konnte er sich bei der grossen Empfindlichkeit ihres Gehirns gegen operative Eingriffe nicht entschliessen.

Herr Prof. W. v. Bechterew: Ihre Ansicht über die Bedeutung der latenten Periode spricht in der That zu Gunsten der Abhängigkeit der Zuckungen von der Hirnrinde, wenn Sie aber Versuche mit Abtragung der Hirnrinde angestellt hätten und dann keine tonischen Zuckungen erhalten hätten, so wäre ein directer Beweis für die Lösung dieser Frage erbracht worden. Ihre Experimente bieten ein bedeutendes Interesse, da bis jetzt grosse Meinungsverschiedenheiten in Betreff der Reizbarkeit der Hirnrinde bei neugeborenen Thieren zwischen den Autoren herrschten und Ihre zahlreichen Versuche gezeigt haben, dass in dieser Beziehung nicht alle neugeborenen Thiere ein und derselben Gattung gleich sind. Wie es scheint, existiren bei denselben bedeutende individuelle Verschiedenheiten, obgleich es vollständig unaufgeklärt bleibt, wodurch eigentlich diese individuellen Eigenthümlichkeiten bedingt sind. Von grosser Wichtigkeit ist die von mir zuerst festgestellte Thatsache, dass bei neugeborenen Thieren durch Reizung der Hirnrinde epileptische Anfälle nicht auszulösen sind, obgleich bei ihnen einzelne Zuckungen erzielt werden können. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist hier die unvollständige Entwickelung des vasomotorischen Centrums im Gehirn von Belang, dessen functionelle Thätigkeit nach den Untersuchungen von Todorsky, Borischpolsky u. A. eine so hervorragende Rolle in dem Mechanismus der epileptischen Anfälle spielt. Interessant ist es auch, dass bei neugeborenen Thieren bei Reizung der Hirnrinde im Occipitallappen Augenbewegungen nicht auszulösen sind. Das hängt wahrscheinlich von der späten Entwickelung der Centra für Augenbewegungen ab.

Digitized by Google

Herr Dr. A. W. Gerwer: **Ueber die Endigungen in der Grosshirnrinde des lateralen Bündels der Basis des Hirnschenkels (des sogen. Türck'schen Bündels).**

Nach ausführlicher Darstellung der diesbezüglichen Litteratur berichtete Vortr. über die Resultate seiner experimentellen Untersuchungen. Die Versuche wurden an Hunden angestellt; verschiedenen Hunden wurden verschiedene Gebiete der Hirnrinde entfernt; nach den Operationen, die aseptisch durchgeführt wurden, lebten die Hunde $1-1^1/_2$ Monate, darauf wurden sie getödtet und ihre Gehirne nach Marchi gefärbt. Auf Grund seiner Untersuchungen weist Vortr. darauf hin, dass das Lateralbündel des Hirnschenkels hauptsächlich in der Rinde des Schläfenlappens, theilweise auch in der Rinde des Occipitallappens seinen Anfang nimmt; hinsichtlich der Beziehung dieses Bündels zur Brücke stellt Vortr. fest, dass dasselbe bis zu den oberen Abschnitten der Brücke verfolgt werden konnte. Da die transversalen Fasern der Brücke, die die sogenannten mittleren Kleinhirnschenkel bilden, in denselben Fällen degenerirten wie das Türck'sche Bündel, spricht Vortr. die Ansicht aus, dass die Fasern des Lateralbündels der Basis des Hirnschenkels zur Verbindung des Kleinhirns durch Vermittelung der Varolsbrücke mit der Grosshirnrinde dienen und dass denselben die Rolle einer Centralleitung zuzuschreiben ist, die es ermöglicht, dass die Bewusstseinsimpulse, die in der Grosshirnrinde entstehen, auf die reflectorische Thätigkeit des Kleinhirns einen Einfluss ausüben, wodurch der Mechanismus des Körpergleichgewichts regulirt wird.

In der Discussion führte Prof. W. v. Bechterew aus, dass, da die Pyramidenfasern in den Versuchen des Vortr. nicht degenerirt waren, die Degeneration der mittleren Kleinhirnschenkel keiner anderen Ursache als der Degeneration des Lateralbündels des Hirnschenkels zuzuschreiben ist. Er wies ferner darauf hin, dass die absteigende Degeneration des Lateralbündels des Hirnschenkels zuerst von ihm festgestellt worden ist auf Grund von Untersuchung pathologischer Fälle in dem Laboratorium von Prof. P. Flechsig. Durch Untersuchungen, die nach der Golgi'schen Methode ausgeführt wurden, ist jetzt festgestellt worden, dass in dem mittleren Kleinhirnschenkel zweierlei Fasern verlaufen, die einen in centripetaler, die anderen in centrifugaler Richtung. Die ersteren Fasern, die aus der Brücke ins Kleinhirn ziehen, sind augenscheinlich nicht als Fortsetzung des Lateralbündels des Hirnschenkels anzusehen.

Herr Prof. W. v. Bechterew: **Die Resultate der pathologisch-anatomischen Section der Leiche eines Kranken, der an Steifigkeit der Wirbelsäule litt.**

Nachdem Vortr. das klinische Krankheitsbild eines Kranken, der an Steifigkeit der Wirbelsäule in deren Dorsalabschnitte litt und die Erscheinungen von Zusammenpressen der Wurzeln darbot, ins Gedächtniss gerufen hatte, berichtete er über die Resultate der postmortalen Section des Kranken, der an einer Lungenentzündung zu Grunde ging. Die Wirbelsäule ist hauptsächlich in dem oberen Theile des Dorsalabschnittes bogenförmig verkrümmt, eine vicariirende Verkrümmung der Wirbelsäule im Lumbalabschnitt wurde nicht gefunden; die aus dem Cadaver herausgenommene Wirbelsäule war sehr wenig beweglich, die Körper der oberen Dorsalwirbel waren entweder vollständig oder theilweise unter sich verwachsen, auf den Körpern der Dorsalwirbel sind Osteophyten zu sehen. Etwaige stark ausgeprägte Veränderungen in der Dura mater wurden nicht gefunden. In den Hinterwurzeln wurde auf einer bedeutenden Strecke des Dorsalabschnittes des Rückenmarkes eine graue Degeneration constatirt. Die Wurzelzonen der Hinterstränge des Rückenmarkes erschienen leicht grau verfärbt.

Sitzung vom 8. Januar 1898.

Herr. Dr. Tekutjeff demonstrirte einen epileptischen Knaben, bei dem die Verabreichung der Bromsalze in Verbindung mit Adonis vernalis nach der von Prof.

Digitized by Google

W. v. Bechterew angegebenen Methode ein vollständiges Aufhören der epileptischen Anfälle zur Folge hatte, das jetzt schon fast 9 Monate anhält. Im Laufe dieser anfallsfreien Zeit hatte sich der Kranke ganz aussergewöhnlich in geistiger und physischer Beziehung entwickelt. Da der Kranke vorher ohne irgend welchen Nutzen grosse Dosen von Brom allein und in Verbindung mit Jod gebraucht hatte, so wird dadurch die Bedeutung des glänzenden Heilerfolges in diesem Falle noch mehr erhöht.

Herr Dr. W. E. Larionow: **Zwei Fälle von transcorticaler sensorischer und motorischer Aphasie mit Erhaltung der musikalischen Fähigkeiten.**

Vortr. demonstrirt 2 Kranke aus der Nervenklinik von Prof. W. v. Bechterew, bei denen er analoge Veränderungen voraussetzt wie in dem klassischen Falle von Heubner, auf Grund des Nichtverstehens der Mehrzahl der Worte, des fast vollständigen Fehlens der Willenssprache und des vollständigen Erhaltenseins der Fähigkeit Worte zu wiederholen mit fast vollkommener Alexie und Agraphie. Bei der Erklärung der Fälle benutzte Vortr. das Lichtheim-Knoblauch'sche Schema mit Hinweisen auf die Flechsig'schen Associationscentren.

Herr Dr. N. J. Damaskin (als Gast): **Die mechanische Theorie der Muskelthätigkeit.**

Keine einzige von den bis jetzt vorgeschlagenen Theorieen der Muskelcontraction kann die Gesammtheit der Erscheinungen, die in den Muskeln beobachtet werden, erklären. Wenn z. B. die mechanischen Erscheinungen eine Erklärung fanden, so blieben die elektrischen und thermischen Vorgänge unaufgeklärt u. s. w. Von der Theorie der Lösungen ausgehend, die vor ungefähr 10 Jahren erschienen ist und in der letzten Zeit von Vant Hoff, W. Gibbs, Arrhenius, Ostwald, Tamman, Nernst und Planck weiter ausgearbeitet worden ist und die Theorieen des osmotischen Druckes und der Diffusionserscheinungen berücksichtigend, kommt Vortr. zu dem Schluss, dass die ganze Masse der einzelnen Facta, die in der Muskelphysiologie existiren und durch nichts mit einander verbunden sind, bei Anwendung der Theorie der Lösungen in ein organisches harmonisches Ganzes zusammengefügt werden können. Der Vortrag enthielt einen interessanten Versuch, die Fundamentalerscheinungen in der Muskelphysiologie von dem oben angegebenen Standpunkte aus zu erklären.

E. Giese (St. Petersburg).

IV. Vermischtes.

Die diesmalige **Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte** wird nach Beschluss des Vorstandes am **21. und 22. April in Halle a./S.** stattfinden.

Vorläufiges Programm.

I. Referate: 1. Die Grenzen der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit bei psychischen Krankheitszuständen. Referent: Herr Prof. Dr. Wollenberg (Hamburg). — 2. Der gegenwärtige Stand der Neuronlehre. Referent: Herr Privatdocent Dr. Hoche (Strassburg i./E.).

II. Vorträge: 1. Herr Prof. Dr. Siemerling (Tübingen): Ueber Technik und Härtung grosser Hirnschnitte. — 2. Herr Prof. Dr. Köppen (Berlin): Ueber acute Paranoia. — 3. Herr Hofrath Prof. Dr. Binswanger (Jena): Zur Pathologie der postinfectiösen Psychosen. — 4. Herr Priv.-Doc. Dr. Heilbronner (Halle): Ueber causale Beziehungen zwischen Demenz und aphasischen Störungen. — 5. Herr Dr. Hänel (Halle): Beitrag zur Kenntniss der Syphilis des centralen Nervensystems. — 6. Herr Dr. Facklam (Lübeck): Ueber einen Fall von Compressionsmyelitis des vorderen Dorsalmarks mit Demonstration anatomischer Präparate.

Die Anmeldung weiterer Vorträge wird bis Ende März erbeten, da das definitive Programm Anfang April versendet werden soll.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

San.-Rath **Dr. C. W. Müller**, dir. Arzt. **Dr. Berberich.**

Wasserheilanstalt „Godesberg"

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny** u. **Director Butin.**

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch die Besitzer und leitenden Aerzte

Dr. Richard Fischer. **Dr. Ernst Beyer.**

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath **Dr. Bindseil**)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Medizinischer Verlag von Adolf W. Köllner in Hannover.

Soeben ist erschienen:

Die

Funktionsstörungen des Grosshirns

von

Professor Dr. **Albert Adamkiewicz** in **Wien.**

Lex.-8°. Mit 14 Figuren und 4 Tafeln in Farbendruck. — Mk. 8.—

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Soeben erschien:

Grundriss

der

klinischen Diagnostik

von

Professor Dr. **G. Klemperer.**

Achte Auflage. 1899. Mit 64 Abbildungen. geb. 4 Mark.

Digitized by Google

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätkuren. **Dr. Paul Hennings.**

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenkranke

Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. Gierlich.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Kur- und Wasserheil-Anstalt

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Wiesbaden

Dr. Lehr'sche Kuranstalt

Bad Nerothal.

Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Dr. Kothe's Sanatorium Friedrichroda

für Nervenkranke und Reconvalescenten auch Entziehungskuren.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

MAR 11 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. /3,808 15. Februar. Nr. 4.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Bekanntmachung.

Die Stelle des **I. Oberwärters** an der Königlichen Universitäts-, psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. ist wegen Todesfall sofort mit einem im Lazarethdienst, insbesondere der Pflege von Geisteskranken, erfahrenen Manne neu zu besetzen. Anfangsgehalt 800 Mark neben Familienwohnung und freier Station im Werthe von 600 Mark.

Meldungen sind umgehend an die Direction der vorgenannten Klinik zu richten.

Halle a. S., den 2. Februar 1899. Professor **Hitzig.**

Ein Hilfsarzt für das Stadt-Irrenhaus in Dresden wird **gesucht.** Gehalt 1000 M. im ersten, 1250 M. im zweiten und 1500 M. im dritten Dienstjahre neben freier Station. Bewerbungsgesuche mit Nachweisen sind baldigst an das Krankenpflegamt einzusenden. Auskunft ertheilt Oberarzt Hofrath **Dr. Ganser.**

Statt 20 nur 10 Mark. Seltener Gelegenheitskauf.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

Max Perl, Buchhandlung, **Berlin W.,** Leipziger Str. 89.

Schlachtensee bei Berlin W.

Kurhaus für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

„Hubertus"

(vormals Dr. R. Gnauck's Kurhaus in Pankow).

Neubau mit jedem Comfort. Das ganze Jahr geöffnet.

Tel.-Amt Zehlendorf Nr. 73. **Dr. W. Maass. Dr. S. Kalischer.**

Digitized by Google

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Dr. Kothe's Sanatorium Friedrichroda

für Nervenkranke und Reconvalescenten auch Entziehungskuren.

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt **Sophienbad zu Reinbek** (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätkuren. **Dr. Paul Hennings.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Trional

Sicheres

Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania 2,0—2,5 gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

Jodothyrin

die wirksame Substanz der

Hammelschilddrüse.

Ind.: Myxödem, Rachitis, Menorrhagie, Struma, Obesitas, Psoriasis, Eczema etc.

Uebl. Dosis: für Erwachs. 0,50—2 gr. tägl. für Kinder 0,10—1 gr. tägl.

Digitized by Google

[redacted] 11 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. Februar. Nr. 4.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die sog. recidivirenden Facialislähmungen, von Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin. (Schluss.) 2. Zur Kenntniss der acuten disseminirten Myelitis, von Prof. **Fürstner** in Strassburg i./E. 3. Ueber ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphänomen, von Dr. **A. Westphal.**

II. Referate. Anatomie. 1. Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges, von **Bernheimer.** — Experimentelle Physiologie. 2. Anmerkungen zu dem Aufsatze: „Ueber die Veränderungen der motorischen Functionen bei Störungen der Sensibilität, von v. Korniloff", von **Bickel.** 3. Ueber die Wirkungsweise der Mydriaca und Miotica, von **Schultz.** — Pathologische Anatomie. 4. Sectionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlähmung, von **Matthes.** 5. Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskulatur bei atrophischen Zuständen, von **Loewenthal.** 6. Atrophie des centres nerveux, dans un cas d'atrophie musculaire et osseuse d'origine articulaire, par **Achard** et **Léopold-Lévi.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Ueber acute Ataxie im Kindesalter, von **Filatoff.** 8. Ueber das „intermittirende Hinken" und andere nervöse Störungen in Folge von Gefässerkrankungen, von **Erb.** 9. Tetania da allattamento in una cagna parzialmente paratiroidectomizzata, per **Vassale.** 10. Beiträge zur Tetanie der Kinder, von **Bendix.** 11. Tetanie und Starbildung. Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Linse, von **Peters.** 12. Ueber einen durch Hysterie complicirten Fall von Tetanie, von **Westphal.** 13. Ueber das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter. Beiträge zur Physiologie und Pathologie, von **Pfister.** 14. Ueber recidivirende Oculomotoriuslähmung, von **Giebler.** 15. A form of total third nerve paralysis, typical of a unilateral nuclear lesion; with a case, by **Wishart.** 16. Ueber einige Störungen im Oculomotoriusgebiet nach Masern, von **Dreisch.** 17. On paralysis of accomodation after influenza, by **Williams.** 18. Amyotrophic lateral sclerosis, by **Beever.** 19. Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Histologie der amyotrophischen Lateralsklerose, von **v. Sarbó.** 20. Ein Fall von Poliomyelitis der Erwachsenen, von **Niedner.** 21. Ueber die Ursache der acuten Poliomyelitis, von **Schultze.** 22. A case of progressive muscular dystrophy (Landouzy-Dejerine type), with microscopical examination of the sterno-cleido-mastoid muscle, by **Spiller.** 23. Ueber einen Fall von Dystrophia muscularis, von **Fürstner.** 24. Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva, von **Hoffmann.** 25. Ein Fall von halbseitigem Gesichtsschwund (Hemiatrophia facialis progressiva), von **Hoffmayer.** 26. Case of scleroderma with pronounced hemiatrophie of the face, body, and extremities — death from ovarian tumour — account of the post-mortem examination: a sequel, by **Steven.** 27. Ueber Hemiatrophia faciei, von **Jendrássik.** 28. Ueber einen Fall von neuraler progressiver Muskelatrophie, von **Fabian.** 29. Trois nouveaux cas d'amyotrophie progressive dans l'enfance, par **Haushalter.** 30. Ein Fall von hysterischer Muskelatrophie mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, von **Siebert.** 31. Contributo clinico allo studio della miokimia, per **Biancone.** 32. Ueber amyotrophisch-paretische Formen der combinirten Erkrankungen von Nervenbahnen (sog. primäre combinirte Systemerkrankung), von **Pal.** 33. Beitrag zur Kenntniss der myogenen Kieferklemme, von **v. Friedländer.** — Psychiatrie. 34. Sui disturbi psichici e sulle alterazioni del sistema nervoso centrale per insonnia assoluta, per **Agostini.** 35. Sexual perversion or vice? A pathological and therapeutic inquiry, by **Prince.** 36. Contribution à l'étude de la descendance des invertis, par **Féré.** 37. Délire aigue d'origine médicamenteuse dans le rhumatisme aigu, par **Rendu.** — Therapie. 38. Neue Principien und Apparate der Widerstandstherapie, von **Herz.** 39. Notes on thyroid medication from experience in the northern indiana hospital for insane, by **Hessler.** 40. Le traitement de l'aliénation mentale par le repos au lit, par **Keraval.**

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften. Wissenschaftliche Aerztegesellschaft in Innsbruck. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Oesterreichische otologische Gesellschaft.

IV. Bibliographie. Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Für Praktiker und Studirende, von Dr. **Toby Cohn.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die sogen. recidivirenden Facialislähmungen.

Von Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin.

(Schluss.)

Ueberblicken wir die von uns gesammelten Fälle von wiederholter Gesichtsnervenlähmung mit Ausschluss der soeben besonders herausgehobenen 20 Beobachtungen (5 bei Ohrenkranken, 4 bei Syphilitischen, 3 bei Diabetischen, 8 bei den erblich Veranlagten und je einen bei einem vermutheten Tumor an der Schädelbasis, einen nach überstandenem Typhus (Fall 55) und den NIEDEN'schen Fall (60)[1], so bleiben noch 40 (66,6%) übrig, bei denen keine Ohrenaffection, keine Lues, kein Diabetes, keine hereditäre oder familiäre nervöse Prädisposition nachzuweisen und bei denen letztere namentlich geradezu in Abrede gestellt war.

Zwei von diesen Fällen (43, 44 unserer Tabelle) werden vom Autor (J. HOFFMANN) als solche von Diplegia facialis mitgetheilt. Treten dem Untersucher die Kranken mit einer beiderseits ausgeprägten Gesichtslähmung entgegen, so handelt es sich und handelte es sich natürlich auch in den beiden erwähnten Fällen um eine Doppellähmung. Betrachtet man aber die Zeit, welche seit dem Erscheinen der Paralyse auf der einen Seite bis zum Auftreten der Lähmung auf der anderen verflossen ist (im Fall 43 6 Wochen, im Fall 44 12 Wochen), so kann man auch wohl von einer erneuten, wiederholten, nur eben die bisher noch freigebliebene Gesichtshälfte betreffenden Lähmung sprechen.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens und die Bedeutung der recidivirenden Gesichtslähmungen finden wir bei den verschiedenen Autoren ganz verschiedene Angaben. Im Jahre 1870 sagte M. ROSENTHAL in seinem Handbuch (S. 481): „Es giebt Leute, die in ihrem Leben an der einen und anderen Gesichtshälfte, höchst selten nur an derselben, wiederholt von rheumatischer Lähmung betroffen wurden." Während ERB noch 1876 eine bestimmte Prädisposition für die Facialislähmung leugnete, da die Thatsache, dass manche Individuen mehrmals von rheumatischer Gesichtslähmung befallen werden, kaum in bestimmter Weise zu erklären sei, hatte schon 1871 EULENBURG folgende Ansicht ausgesprochen: „Dass die Entstehung rheumatischer Facialislähmungen durch eine gewisse Prädisposition begünstigt werden kann, beweist das wiederholte Befallenwerden derselben Individuen und das Intactbleiben anderer, die sich den gleichen Schädlichkeiten ungestraft aussetzen".

So behandelte EULENBURG einen jungen Oekonomen, der 2 Mal auf der rechten und 3 Mal auf der linken Seite von rheumatischen Facialislähmungen

[1] 3 von diesen 23 Fällen sind doppelt verwerthet (33, 10, 11).

Digitized by Google

sehr hartnäckiger Art heimgesucht wurde.... Durch einmaliges Befallensein wird übrigens nach EULENBURG die Neigung zu Recidiven auf derselben Gesichtshälfte entschieden gesteigert. Da ich mich sowohl 1889 und 1892, wie in meinem Buche über die CHARCOT-NEUMANN'sche Ansicht betreffs der Bedeutung nervöser hereditärer Prädisposition der an Facialislähmung erkrankenden Individuen hinreichend ausgesprochen und dabei die mit den meinigen übereinstimmenden Anschauungen HOFFMANN's und HATSCHEK's festgestellt habe, will ich Gesagtes an dieser Stelle nicht wiederholen. Habe ich dort für die Facialislähmungen überhaupt in etwa 33,3% der Fälle eine persönliche oder ererbte nervöse Prädisposition feststellen können, so ergiebt sich bei gesonderter Betrachtung der recidivirenden Lähmungen (unserer 60 Fälle), dass nur 8 Mal, also nur in 13,3% aller hierhergehörenden Beobachtungen jene in Frage stehende Disposition vorhanden war.

Auch STRÜMPELL erscheint eine solche sehr unwahrscheinlich; nach ihm kommen Recidive[1] unmittelbar nach Ablauf der Lähmung fast nie vor, doch ist das mehrmalige Auftreten einer peripherischen Facialislähmung nach Jahre langer Pause keineswegs selten. Er sah einen 30jährigen Mann, bei welchem innerhalb weniger Jahre 4 Mal eine peripherische Gesichtslähmung eintrat und nach einigen Wochen wieder verschwand, an periodische Oculomotoriuslähmung erinnernd.

Bekanntlich hat PHILIP den Versuch gemacht, die Enge oder die Weite des Foram. stylom. für das häufigere Vorkommen einer Facialislähmung bei demselben Individuum verantwortlich zu machen und auf die nicht seltene Asymmetrie beider Foram. stylom. zu Ungunsten einer Seite hingewiesen. Er schliesst seine Ausführungen hierüber mit den Worten: Jedenfalls würde dann die Thatsache, dass die recidivirenden Paresen so häufig denselben Facialis treffen, durch dieselbe anatomische Grundlage auf die einfachste Weise erklärt werden.

Nun habe ich aber schon in meinem Buche nachgewiesen und geht dies aus den Daten dieser Arbeit unzweifelhaft hervor, dass recidivirende Facialislähmungen zwar oft dieselbe Gesichtshälfte befallen, dass aber durchaus nicht so viel seltener bei demselben Individuum abwechselnd bald die eine, bald die andere Seite ergriffen wird.

Es sei mir gestattet, bevor ich weiter gehe, an dieser Stelle auf die bereits erwähnte Arbeit DESPAIGNE's hinzuweisen, weil dieser Autor schon im Jahre

---

[1] Es ist nicht ganz leicht, die Frage zu entscheiden, ob man bei dem hier in Rede stehenden Symptomencomplex: „Mehrmaliges Auftreten einer peripherischen Facialislähmung bei demselben Individuum" thatsächlich von einem Recidiv, d. h. einer Rückkehr derselben bereits erloschenen Krankheit auf Grundlage der früheren Krankheit sprechen kann. Die Bezeichnung Recidiv ist nach dieser Definition eher für diejenigen Facialislähmungen zu gebrauchen, welche stets an derselben Seite auftretend, an ein anderes locales, von Zeit zu Zeit exacerbirendes Leiden gebunden sind (Ohrenleiden, Erkrankungen an der Schädelbasis), als für diejenigen Paralysen, welche scheinbar ohne jede erkennbare Veranlassung bald die eine, bald die andere Gesichtshälfte eines und desselben Individuum befallen.

Digitized by Google

1888 die von PHILIP betonte Asymmetrie im Bau der Schädel- und Gesichtsknochen nachdrücklich betont hat.[1]

Auf angeborene Anomalieen des Knochensystems hat in neuester Zeit auch JENDRASSIK hingewiesen und auf diese Weise die nach ihm nur scheinbare Heredität der peripherischen Facialislähmungen erklärt. Wie sich die äusseren und inneren Körperformen in den einzelnen Familien wiederholen, so sei in diesen Familien die Ausbildung des peripheren Endes des FALLOPI'schen Canals so ungünstig erfolgt, dass der Gesichtsnerv der Einwirkung der Kälte oder der Compression bei eventueller Periostitis mehr ausgesetzt ist, als bei anderen Individuen.

Auch nach FR. SCHULTZE ist der Gedanke PHILIP's, dass die verschiedene Enge des Foram. stylom. bei verschiedenen Personen die Schuld trägt und dass in Folge davon der Nerv bei der Entzündung gelegentlich stärker gequetscht wird, sehr annehmbar. Ueberhaupt, fährt SCHULTZE fort, könnten, weiter gefasst, alle vom Gewöhnlichen abweichenden Verhältnisse zwischen Dicke des Nerven und Weite des Felsenbeincanals, soweit sie nur den Nerven mehr einengen, die nächste mechanische Veranlassung für die Degeneration nach der primären Entzündung sein. Gerade solche relative Dicke des Nerven oder Engigkeit der Knochencanäle könnte dann sehr wohl vererbungsfähig sein oder bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vorkommen.

Nun haben aber die Autoren in der Mehrzahl der in dieser Arbeit zusammengestellten Fälle von wiederkehrender Facialislähmung eine erbliche oder persönliche nervöse Disposition bei ihren Patienten nicht nachweisen können. Von PHILIP, HATSCHEK, HÜBSCHMANN, DONATH, HOFFMANN wird in den von ihnen beobachteten Fällen eine solche Disposition theils nicht erwähnt, theils geradezu als fehlend hervorgehoben und nur für wenige Fälle zugegeben.

Unter den von mir gesammelten Beobachtungen über recidivirende Gesichtslähmungen befinden sich 40 (66,6 %), in denen Angaben über Ohrenleiden, oder Lues, Diabetes oder nervöse hereditäre Prädisposition fehlen.

Abgesehen davon hat man auch noch den sehr beachtenswerthen Wink HOFFMANN's zu beherzigen, welcher unter Anführung eines schlagenden Beispiels aus DUCHENNE's Beobachtungskreis darauf hinwies, wie oft die Mitglieder einer Familie meist unter den gleichen Lebensbedingungen einen grossen Theil

[1] On a signalé chez les dégénérés des asymétries de la face qui peuvent tenir au squelette et quelquefois croyons nous, à une faiblesse congénitale du nerf facial d'un côté; dans ce cas alors l'asymétrie ne se produit que dans les mouvements, dans ceux de la parole pour la bouche; n'est ce pas là quelque chose qui montre comme une prédisposition à la paralysie faciale chez les névropathes? D'un autre côté on a signalé des paralysies congénitales [HENOCH, STEPHAN]; ces cas sont accompagnés de troubles prononcés de l'ouïe; il s'agit probablement alors d'une malformation du rocher. Peut-être est-il de même à un degré moindre chez certains individus qui auraient par un vice de conformation du rocher un nerf facial dans un canal plus étroit, ce qui le rendrait plus apte à s'étrangler, après gonflement.

Ich habe die betreffende Stelle hier ausführlich wiedergegeben, da die Arbeit DESPAIGNE's nicht so leicht Jedem zugänglich sein dürfte.

Digitized by Google

ihres Lebens in denselben Wohn- und Schlafräumen zubringen, „wo sich mit dem Haus auch dessen Mängel vererben.“ „Man forsche in derartigen Fällen einmal nach, ob nicht auch andere nicht zur Familie gehörige Personen, welche in den betreffenden Räumen lange beschäftigt waren, ähnlich erkranken“.

Aber selbst die hereditäre oder die nervöse Prädisposition zugegeben, so muss doch immer noch erst eine Gelegenheitsursache hinzukommen, um den Gesichtsnerven in seinem hypothetisch zu engen Knochencanal zum Schwellen zu bringen und damit die Möglichkeit zu seiner Compression oder Degeneration zu geben.

Schon Möbius hat es ausgesprochen, dass auch die gewöhnliche rheumatische Facialislähmung wahrscheinlich auf einer Infection beruht und dass ihre Beziehung zur Erkältung dieselbe sei wie die der croupösen Pneumonie. Die recidivirende Facialislähmung sei der rheumatischen wesensgleich: in der Regel befällt die Krankheit den Menschen nur einmal, in seltenen Fällen aber wiederholt sie sich, sei es, dass eine gesteigerte Disposition besteht, sei es, dass durch das einmalige Ueberstehen keine Immunität erreicht wird.

In meinem Buche habe ich (S. 170/171) hervorgehoben, dass bei der multiplen Neuritis einseitige und doppelseitige Gesichtslähmungen beschrieben sind und dass in der Litteratur von Gowers, Hoffmann, Hatschek Beobachtungen vorliegen, welche das Auftreten einer Gesichtslähmung bei Angina, bei Mumps, bei Diphtherie beweisen. Schon vor Möbius hat Eulenburg von der gesteigerten Disposition zu neuer Erkrankung in dem schon einmal von der Lähmung befallenen Nervengebiet gesprochen, eine Ansicht, der auch Hoffmann zustimmt und welcher sich auch Hübschmann bedingungsweise zuneigt. Dass aber die vermuthete gesteigerte Disposition zu neuer Erkrankung nicht in dem veränderten anatomischen oder physiologischen Verhalten des zuerst ergriffen gewesenen Nerven liegen kann, scheint mir für eine grosse Anzahl von Fällen recidivirender Facialislähmung durch den Umstand dargethan, dass die zweite oder dritte Erkrankung nicht das schon befallen gewesene, sondern das gesund gebliebene Gebiet der anderen Seite ergriff, also einen Nerven, welcher bei der erstmaligen Erkrankung ganz verschont geblieben war.

Wenn die Krankheit (Facialislähmung) den Menschen mehr als ein Mal befällt, ist nach Möbius durch das einmalige Ueberstehen keine Immunität erreicht worden; denselben Gedanken spricht Hübschmann aus, wenn er sagt, dass man die Annahme nicht entbehren könne, dass für gewöhnlich Immunität durch erstmalige Erkrankung eintritt, da sonst Recidive ungemein häufig sein müssten.

Dem gegenüber möchte ich einmal, wie schon Möbius gethan, darauf hinweisen, dass auch Masern und Scharlach bei demselben Individuum wiederholt auftreten können, dass wir die Revaccination gegen die Möglichkeit erneuter Infection mit Pockengift eingeführt haben, besonders aber darauf, wie häufig die Angina tonsillaris, in deren Gefolge man ja Gesichtslähmungen auftreten sah, sich wiederholen kann.

Digitized by Google

Früher schon[1] habe ich die meiner Ansicht nach übertriebenen Angaben einzelner Autoren, z. B. Gellés, von der Abhängigkeit fast aller sogenannten rheumatischen Facialislähmungen von Mittelohrerkrankungen[2] zurückgewiesen, auch erwähnt, dass Lannois nur etwa in der Hälfte aller von ihm beobachteten peripherischen Facialislähmungen eine Ohraffection constatiren konnte. Indessen, wenn auch thatsächlich Fälle von Gesichtslähmung vorkommen, bei denen selbst die genaueste Untersuchung keine Ohraffection nachweisen kann, so ist es doch nicht von der Hand zu weisen, dass Pharynx-, Tuben-, Mittelohrcatarrhe der Facialislähmung voraufgegangen sind oder sie begleiten. Eine der Gesichtslähmung unmittelbar vorangegangene Angina fand auch Fr. Schultze des öfteren angegeben.

Ob nicht schliesslich auch andere Gifte (ich erinnere nur an das Vorkommen einer Facialislähmung beim sogenannten Kopftetanus, bei der Fisch- und Wurstvergiftung) in seltenen Fällen auch einmal zu wiederholtem Auftreten einer Facialisparalyse Veranlassung geben können, lasse ich dahingestellt, thatsächliche Beobachtungen liegen meines Wissens hierüber nicht vor.

Was ich über die wiederkehrenden sogenannten recidivirenden Facialislähmungen in Erfahrung gebracht zu haben glaube, ist demnach Folgendes:[3]

1. Recidivirende Facialislähmungen kommen in etwa 7% aller Facialislähmungen vor.

2. Männer scheinen etwas häufiger befallen zu werden, als Frauen.

3. Recidive treten sowohl vor dem 20. als auch nach dem 50. Lebensjahre auf, am häufigsten zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre. In dieser Lebenszeit kommen peripherische Gesichtslähmungen überhaupt am häufigsten zur Beobachtung.

4. Recidive können sowohl sehr bald (wenige Wochen) nach der ersten Lähmung, aber auch erst nach vielen Jahren auftreten.

5. Ein zweites Recidiv trat in keinem Falle vor Ablauf eines Jahres ein, die Mehrzahl bis zum 5. Jahre, einige erst nach 7 Jahren und mehr.

6. Die erstmalig befallene Seite wird von den Recidiven nicht bevorzugt; jedenfalls ist weder für das erste noch die folgenden Recidive in dieser Hinsicht eine bestimmte Regel aufzustellen.

7. In der Mehrzahl der Beobachtungen wurde nur ein Recidiv gesehen; seltener ist ein zweites, noch seltener ein drittes und viertes Recidiv.

8. Bei Männern ist das Vorkommen eines nur einmaligen Recidives häufiger als bei Frauen, ein zweites Recidiv kommt bei Frauen häufiger vor als bei

---

[1] Buch I. S. 168.

[2] Es handelt sich hierbei natürlich immer nur um die nicht eitrigen Entzündungen des mittleren Ohres.

[3] Es ist mehr als wahrscheinlich, dass die Zukunft einige, vielleicht die Mehrzahl der hier niedergelegten Sätze modificiren oder berichtigen wird; immerhin hoffe ich, dass meine Mittheilungen als werthvolles Material dem späteren Bearbeiter dieser Frage von Nutzen sein werden.

Digitized by Google

Männern; ein zweites und drittes Recidiv findet sich bei Männern und Frauen in gleicher Häufigkeit.

9. Die ersten Recidive stellten in der Mehrzahl der Fälle (elektrodiagnostisch) schwerere Formen der Lähmung dar, als die ursprünglichen Paralysen.

10. Eine gewisse Anzahl recidivirender Facialislähmungen (etwa 10%) sind von chronisch entzündlichen oder eiterigen Processen des Mittelohres oder pathologischen Zuständen am Schädelgrunde abhängig. Die Recidive erscheinen in derartigen Fällen stets an der ursprünglich befallen gewesenen Seite.

11. Eine weitere Kategorie wiederkehrender Facialislähmungen wird von den bei Syphilitischen vorkommenden gebildet (6,6%). Ob der Lues hierbei eine bestimmende Rolle zufällt, kann zur Zeit nicht mit Sicherheit behauptet werden.

12. Eine dritte Kategorie bilden die bei Diabetikern vorkommenden recidivirenden Facialislähmungen (5%).

13. Eine vierte, die bei nervösen oder erblich prädisponirten Individuen beobachteten (13,3%).

14. In 66,6% aller Fälle von wiederkehrenden Facialislähmungen konnten die in den Sätzen 10, 11, 12, 13 namhaft gemachten causalen Momente nicht nachgewiesen werden.

15. Zur Erklärung der sogenannten angeborenen oder ererbten Prädisposition reichen die Hypothesen Despaigne's, Philip's u. A. über den abnormen Bau der Schädel- und Gesichtsknochen für zahlreiche Fälle recidivirender Facialislähmungen nicht aus.

16. Die Annahme einzelner Autoren, dass die peripherische Facialislähmung den Infections- oder Intoxicationskrankheiten zuzurechnen sei, ist sehr wohl discutirbar, aber noch nicht bewiesen.

17. Ob durch ein einmaliges Ueberstehen einer Gesichtslähmung eine Immunität erlangt wird, ist sehr fraglich. Im Hinblick auf die bei demselben Individuum oft so häufig wiederkehrenden infectiösen Erkrankungen der Rachengebilde, speciell der Mandeln, unterliegt obige Behauptung um so mehr gerechtem Zweifel, da eine Erkrankung des Mittelohres und mit ihm des N. facialis so häufig durch ein Fortkriechen des infectiösen Processes durch die Tuben bewirkt wird.

18. Eine befriedigende Erklärung über das wiederholte Auftreten einer peripherischen Gesichtslähmung bei demselben Individuum fehlt für die meisten Fälle auch heute noch.

Litteratur.

Bernhardt: Archiv f. Psych. 1876. VI. S. 549.
Derselbe: Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 19.
Derselbe: Ebenda. 1889. Nr. 47.
Derselbe: Ebenda. 1892. Nr. 10.
Derselbe: Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I. 1895. Wien. Hölder.
J. Donath: Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 52.

Digitized by Google

R. Hatschek: Jahrb. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1894. XIII. H. 1.
P. Hübschmann: Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 22 u. 23.
P. Philip: Inaug.-Dissert. 1890. Bonn.
Gowers: A manual of diseases of the nervous system. 1893. London. II. S. 243.
Möbius: Centralbl. f. Nervenhailk. 1886. S. 82 u. 197.
W. Menke: Inaug.-Dissert. 1890. Berlin.
Darkschewitsch u. Tichonow: Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 10.
Flatau: Zeitschr. f. klin. Med. 1897. XXXII. 3—4.
Dejerine et Theohari: Soc. de Biol. 1897. IV. 10. Déc.
J. Hoffmann: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. V. S. 72.
G. Despaigne: Etudes sur la paralysie faciale périphérique. Thèse de Paris. 1888.
B. Naunyn: Der Diabetes mellitus. 1898. S. 267. Wien. Hölder.
Neumann: Arch. de Neurologie. 1887. Bd. XIV. 1888. Bd. XV.
A. Nieden: Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890. S. 165.
Minkowski: Archiv f. Psych. XXIII. S. 586.
M. Rosenthal: Handbuch der Diagn. u. Ther. der Nervenkrankh. 1870. Erlangen. S. 481.
Erb: 1876. Leipzig. Vogel.
A. Eulenburg: 1871. Berlin.
A. v. Strümpell: 1897. Bd. III. 11. Aufl.
E. Jendrassik: Deutsches Archiv f. klin. Med. 1898. Bd. LXI. S. 198.
Fr. Schultze: Lehrb. der Nervenkrankh. 1898. I. Stuttgart. S. 4.
Gellé: Annales des maladies de l'oreille. 1890. Nr. 11.
Lannois: Ebenda. 1894. Nov.
Erdmann: Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. III. S. 324.
Benedikt: Elektrotherapie. 1868. Wien. S. 287.
M. Meyer: Die Elektr. in ihrer Anwendung auf prakt. Med. 1883. S. 281.
Erdmann: Die Anwend. d. Elektr. in der prakt. Medicin. 1877. S. 209.

In der nachfolgenden Tabelle sind nur diejenigen Fälle zusammengestellt, welche für die Zwecke der Arbeit verwerthbare Angaben aufweisen. Eine Reihe von Beobachtungen aus der Litteratur konnte wegen Mangels nothwendiger Details nicht benutzt werden.

Fälle 1—13 und Fall 54 Bernhardt,
Fälle 14—16 Möbius,
„ 17—20 Neumann,
„ 21—31 Hatschek,
„ 32—36 Donath,
„ 37—42 Hübschmann,
„ 43—47 Hoffmann,
„ 48—53 Philip,
Fälle 55—60 s. Tabelle unter „Bemerkungen".

Die in Nr. 52 der Berliner klin. Wochenschr. (1898) erschienene Arbeit E. Remak's konnte ich leider nicht mehr benutzen, da ich meine Abhandlung schon am 29. Dec. 1898 an die Redaction eingesandt hatte. Unter 200 Fällen peripherischer Facialislähmungen sah R. 6 Recidive, also 3%.

Digitized by Google

Tabelle.

Geschlecht	Alter beim Auftreten der ersten Lähmung	Sitz und Art der ersten Lähmung	Zeitintervall bis zum Auftreten des ersten Recidivs	Sitz und Art der ersten recidivirenden Lähmung	Zeitintervall bis zum zweiten Recidiv	Sitz und Art des zweiten Recidivs	Zeitintervall bis zum dritten Recidiv	Sitz und Art des dritten Recidivs	Bemerkungen
m.	17	l. ±	1 Jahr	r. =					
m.	31	l. ±	8 Wochen	r. ±					
m.	26	r. =?	10 Jahre	r. ±	7 Jahre	l. ±			
m.	21	l.	6 „	l. ±	3 „	r.	4 Jahre	r. ±	
w.	25	l.	14 „	l.	3 „	l. ±			Mutter litt auch an Gesichtslähmung
m.	24	l. —	3 „	r. ±					
w.	24	r.	3 „	r. =					Ohrenleiden
w.	1	l. —	7 „	l. ±					
w.	13	r. =	1 „	l. ±	4 „	r. =			
m.	45	r. ±	8 „	l. ±					Diabetes u. erbliche Prädisposition
w.	55	l. =	7 „	r. =					Diabetes u. nervöse Prädisposition
m.	11	r. ±	$2^1/_2$ „	l. = ±	$5^1/_2$ Jahre	r. ±			
m.	24	l. —	2 „	l. =					Ohrenleiden
m.	20	l. —?	$5^3/_4$ „	r. ±?	7 Mon.	l. —?	9 Mon.	r. —	
m.	33	r. —?	8 „	l. —?	10 Jahre	r. =?			
m.	13	l. —?	5 „	l. —?	2 „	l. —			Ohrenleiden
m.	13	r. =?	23 „	r. —?					
m.	34	l.	$1^1/_2$ „	r.	$1^1/_2$ Jahre	l. —			Erblich prädisponirte oder selbst nervöse Individuen.
w.	48	r. ±?	12 „	l. —					
w.	28	l. —?	4 „	r. =?					
w.	16	r. —	1 Jahr	r. ±					
m.	14	l. —?	6 Jahre	r. ±					
w.	14	r. ±?	2 „	r. —					
m.	17	l. =?	18 „	l. ±					
w.	8	l. =?	7 „	l. =?					
m.	45	l. =	2 „	r. —?					
w.	51	r. ±?	5 Mon.	l. ±					
m.	11	r. —	11 Jahre	r. ±?	4 Jahre	l. —			
w.	27	?	6 Mon.	?					Ohrenleiden
m.	1	r. —	6 „	r.					Geschwulst an d. Schädelbasis
m.	31	l. —	3 Jahre	l. ?	1 Jahr	l.			Syphil. Infection zwischen ersten u. zweiten Recidiv.
w.	38	r. =?	9 „	l. =					
w.	41	r.	$1^3/_4$ „	l. ±	7 Mon.	r.			Ohrenleiden und Lues

Digitized by Google

Laufende Nr.	Geschlecht	Alter beim Auftreten der ersten Lähmung	Sitz und Art der ersten Lähmung	Zeitintervall bis zum Auftreten des ersten Recidivs	Sitz und Art der ersten recidivirenden Lähmung	Zeitintervall bis zum zweiten Recidiv	Sitz und Art des zweiten Recidivs	Zeitintervall bis zum dritten Recidiv	Sitz und Art des dritten Recidivs	Bemerkungen
34	m.	als Kind	r.	?	l.	?	l.			Ein Bruder litt auch Gesichtslähmun
35	m.	53	l. —	1 Jahr	l.					
36	m.	7	r. —	4 Jahre	r. —?					
37	m.	56	l. —	1 Jahr	l. ±					
38	m.	24	r. ±?	$7^1/_2$ Mon.	l.					
39	m.	8	r.	5 Jahre	r. —					
40	m.	18	r. —?	3 Wochen	l. ±?					
41	w.	14	r. = ±	3 Jahre	r. ±					
42	w.	20	r. —	6 Mon.	r. dann l. ±					
43	m.	50	r. ±	6 Wochen	l. =					Vom Autor (Hoffm als Dipleg. facialis gefasst
44	m.	61	r. =	15 „	l. =					
45	m.	27	l.	5 Jahre	l. —					Das Recidiv trat 8 nach einer syphilitis Infcetion ein
46	w.	17	r. —?	2 „	r. —					
47	w.	21	l. —?	7 „	l.	3 Jahre	l. ±			
48	w.	30	l.	7 „	l.	13 „	r.			
49	w.	11	l. =?	9 „	l.					
50	w.	26	l.	?	l.					
51	w.	sehr ungenaue Angaben								
52	w.	11	l.	11 Jahre	l.	2 Jahre	l.			
53	m.	42	r.	5 „	r.					
54	m.	42	l. —	4 Wochen	r. —					Lues und Neuritis
55	m.	24	r. —	3 Jahre	r. ±					Fall von Menk
56	w.	?	l. —	8 Mon.	l. =					Fall von M. Meyer
57	m.	30	l. =	10 Jahre	r. =					Fall von Erdmann
58	w.	36	r. =	4 „	l. =					Es bestanden 3 Ges lähmungen (Bene Ueber die erste Angaben
59	m.	?	l. =	8 „	r. =					Erdmann (Deutsch. f. klin. Med. 186
60	w.	30	l. =	14 Tage	l. —?	3 Jahre	r. —	$1^1/_2$ Jahre	l. u. nach 1 Jahre wieder r.	Complicirter Fall Nieden; es traten eine Hypoglossus- bald rechts-, bald seitige Abducenslähm auf.

Erklärung: m. bedeutet männliches, w. weibliches Individuum; l. bedeutet linke, r. rechte Gesichtshälfte; — bedeutet leichte, = schwere, ± Mittel-Form der Lähmung im elektrodiagnostischen Sinne.

Digitized by Google

2. Zur Kenntniss der acuten disseminirten Myelitis.

Von Prof. **Fürstner** in Strassburg i./E.

Vor Kurzem hat Strümpell in diesem Centralblatte (1898. Nr. 13) auf die Seltenheit des Vorkommens echter Fälle von primärer Myelitis transversa hingewiesen, und hat die Schwierigkeiten gekennzeichnet, denen wir in ätiologischer und diagnostischer Beziehung, denen wir andererseits bei der Deutung der histologischen Befunde bei derartigen Fällen begegnen, Schwierigkeiten, die sich noch steigern, wenn es sich um eine chronische Myelitis transversa handelt. Strümpell glaubt in seinem Falle, der im Spital vom 27. November 1897 bis zum 16. Februar 1898, dem Todestage, beobachtet werden konnte, während die ersten Krankheitssymptome sich im Anschluss an ein am 19. November entstandenes und am 24. November eröffnetes Panaritium einstellten, den Nachweis eines infectiösen Ursprungs insofern erbracht zu haben, als er in einer durch Lumbalpunction entleerten eitrig hämorrhagischen Flüssigkeit, die aus einer Pachymeningitis externa spinalis, die sich von der Höhe des 9. Brustwirbels abwärts entwickelt hatte, stammte, zahlreiche Staphylokokken nachweisen konnte. Strümpell nimmt an, dass von diesem Herde aus, dessen Residuen sich bei der Obduction erkennen liessen, die Staphylokokken auf dem Wege der Lymphbahnen in das Mark selbst verschleppt worden wären und hier in der Höhe des 9. und 10. Brustnerven acut einen myelitischen Herd von $2^1/_2$ cm Länge veranlasst hätten. Er glaubt zu dieser Annahme berechtigt zu sein, obwohl sich in dem myelitischen Herde Staphylokokken nicht mehr nachweisen liessen.

Wohl sicher gleichartig müssen die Fälle von acuter disseminirter Myelitis aufgefasst werden, die Westphal vor Jahren im Anschluss an Variola und und Phthise beobachtete.[1] Um über die Entstehung dieser spinalen Erkrankung, sei es, dass ein oder mehrere Herde sich entwickelt haben, ins klare zu kommen, namentlich darüber, ob sie bei verschiedenartigen Infectionen entstehen könne, und in wie weit hierbei entzündliche Processe eine Rolle spielen, wird weiteres casuistisches und experimentell gewonnenes Material beizubringen sein.

Der von mir nachstehend mitgetheilte Fall ist zunächst ausgezeichnet durch einen ganz besonders schnellen Verlauf, er bietet klinisch und anatomisch bemerkenswerthes, endlich dürfte auch bei ihm der infectiöse Ursprung zweifellos sein, obwohl bedauerlicher Weise gerade über das Initialstadium vollauf genügende Auskunft nicht erhalten werden konnte.

Bertha B., 16 Jahre alt, ohne nervöse oder tuberculöse Disposition — die Mutter litt während der Gravidität regelmässig an unstillbarem Erbrechen —, war völlig gesund bis 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik, die am 27./V. 1897 erfolgte. Mitte Mai stellten sich zunächst Sensationen im Rücken, Brustschmerzen ein, es bestand geringes Fieber. Dazu gesellte sich schnell Parese im rechten Arm

[1] Archiv f. Psych. Bd. IV.

Digitized by Google

und Bein, dann die gleiche Störung in den Extremitäten der linken Seite; in der Zeit von 3—4 Tagen hatte sich allgemeine Lähmung entwickelt. 4 Tage hindurch bestand Erbrechen, es wurde keine Nahrung genommen, der Schlaf war vielfach gestört.

Gleichzeitig mit der Lähmung beider Beine trat Blasenstörung ein, der Urin konnte nur mit Mühe, in gewissen Stellungen gelassen werden, zeitweise völlige Retentio.

Bei der Aufnahme, die unter der Diagnose „Hysterie" erfolgte, wurde folgendes constatirt:

Blasses, leidlich gut genährtes Mädchen, innere Organe normal. Keinerlei Drüsenschwellungen. Rechte Pupille etwas weiter als die linke, Reaction erhalten. Kopfbewegungen frei, bezüglich des Facialis, der Zunge, Sprache nichts abnormes. Schlucken ungestört.

Schlaffe Lähmung beider Beine, Patellarreflexe gleich, aber sehr schwach, Hautreflexe fehlen. Rechter Arm gelähmt, nur mit der Hand können einige, wenig kräftige Bewegungen ausgeführt werden, linker Arm gleichfalls gelähmt, immerhin etwas weniger intensiv als der rechte, Tricepsreflexe fehlen. Alle Muskeln der Arme und Beine zeigen normale elektrische Reaction.

Die Sensibilität bietet folgende Störungen:

An beiden Beinen werden Nadelstiche und Berührungen nicht gefühlt, es fehlt auch die Schmerzempfindung völlig, am Rumpfe besteht rechts Herabsetzung für alle Qualitäten, links normales Verhalten, speciell am linken Arm, ebenso ist am Kopf Sensibilität intact. Am rechten Arm in den peripheren Abschnitten Sensibilität aufgehoben, nach oben zu wird die Reaction deutlicher.

Blase steht bis zum Nabel, fast 2 Liter trüben, leicht alkalischen Urins werden entleert, kein Eiweiss in demselben. Auf den Nates mehrfache rothe Druckstellen. Wirbelsäule in den oberen Partieen frei beweglich, nirgends Schmerzhaftigkeit bei Druck. Keinerlei Difformität.

29./V. Temperatur 38,3. Patellarreflexe fehlen nun beiderseits, auf dem Gesäss neue schwärzliche Stellen; überall an den Knochen-Berührungsstellen Röthung. Urinentleerung per Katheter nöthig.

Linker Arm beweglicher, wird bis zur Verticalen gebracht, Benutzung der Hand nicht möglich. Sensibilität unverändert. Euphorische Stimmung bei völlig klarem Sensorium. Sprache, Schlucken unbehindert.

30./V. Temperatur 37,8—38. Status idem.

31./V. Temperatur 38,0—38,5. Puls 104.

Linker Arm gut beweglich, vereinzelt auch Bewegungen der Hand. Decubitus wächst. Kein Lungenbefund. Andauernd Euphorie.

1./VI. Temperatur Morgens 40,2, Puls 124, Athmung 24.

Leichte Cyanose, daneben fleckweise Blässe des Gesichts.

Linker Arm weniger beweglich. Pupillendifferenz deutlicher. Klagen über Kopfweh, Euphorie hält an.

Kein Lungenbefund. Urin eiweissfrei, trübe.

Temperatur Mittags 40,6, Abends 40,8.

Deutlicher Herpes labialis.

Kein Milztumor. Mehrfach geröthete Druckstellen.

2./VI. Temperatur 40,5, Puls 126, Athmung 26.

Auffallende cyanotische Blässe im Gesicht. Beiderseits wenige trockene Rhonchis, besonders in den unteren Lungenpartieen.

Nachts Delirien. Morgens Euphorie; Neigung zu Scherzen, keine deutliche Bewusstseinsstörung.

Augenspiegelbefund normal, Blutprobe ergiebt in mikroskopischem Bilde nichts besonderes. Kein Milztumor; keine Veränderungen der inneren Organe.

Digitized by Google

Auffällt eine gewisse Neigung den Kopf nach rechts zu halten.

Linker Arm wieder ebenso schlaff gelähmt wie der rechte, Patellarreflexe fehlen dauernd, Sensibilität, soweit zu constatiren, wie früher. Aufmerksamkeit schwer zu concentriren. Urin und Stuhl ins Bett.

Temperatur Mittags und Abends 40,6, Puls 140.

3./VI. Temperatur 40,6, Puls 144.

Nachts delirirt.

Rechter Facialis leicht paretisch.

Zunge weicht nicht ab. Pupillarreaction erhalten.

Vereinzelt Intentionsnystagmus.

Bei Bewegungen des Kopfes, der noch immer vorwiegend nach rechts gehalten, wird Schmerz geäussert, etwas Steifigkeit des Nackens. Decubitus zunehmend.

Abends Temperatur 39,6, Puls 140, Respiration 30.

Stärkere Benommenheit. Facialisdifferenz deutlicher. Zahlreichere Rhonchi rechts und links. Andauernd unrein.

4./6. Temperatur 40,5, Puls 150, Respiration 30.

Nystagmus vermehrt. Delirien. Schlucken erschwert. Wenig sprachliche Aeusserungen.

Abends Temperatur 40,5, Puls 150, Respiration 30.

5./VI. Temperatur 40,6, Puls über 150.

Benommenheit. — Kopf nach rechts hinten, Nackensteifigkeit. Strabismus divergens. Schlucken unmöglich.

Abends Temperatur 40,7.

Der Exitus erfolgte ohne Auftreten neuer Symptome, namentlich auch nicht seitens der Lunge.

Aus dem Obductionsbefunde theile ich mit:

Bei Herausnahme des Rückenmarks fliesst aus der Schädelhöhle etwas gelbliche, trübe Flüssigkeit. Dura und weiche Häute ohne jede Abnormität, zart, nirgends Knötchen. Im Bereich der Halsanschwellung ist die Substanz auffallend weich, besonders in den Seiten- und Hintersträngen, die Vorderstränge sind fester, aber auch hier erscheint die Substanz stellenweis gesprenkelt, das rechte Vorderhorn sehr blass, das linke hochgradig geröthet. Centralcanal nicht deutlich erweitert. Oberes Dorsalmark sehr weich, Zeichnung verwaschen, graue Substanz lebhaft geröthet, links stärker, in beiden Vordersträngen heben sich symmetrisch neben der Incisur kleine Flecken ab, Hinterstränge erscheinen gleichfalls unregelmässig gesprenkelt. Im unteren Dorsalmark ist die Substanz überall sehr weich, porös, quillt vor, Centralcanal erweitert, von einer transparenten gräulichen Schicht umgeben.

In der Lendenanschwellung ist diese Zone noch deutlicher, weisse Substanz noch überquellend. Zeichnung deutlich hervortretend.

Am Gehirn ist die Pia an der Convexität im Bereich der Centralwindungen und der Scheitellappen ganz leicht getrübt, im Gehirn selbst keine Abnormität, besonders kein Hydrocephalus. Zarte Gefässe. Auch an der Basis keine deutliche Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Pia, oder Trübung derselben.

Im unteren Lappen der rechten Lunge mehrfache bronchopneumonische Herde, die meisten ganz frisch, einige etwas älter, von graurother Färbung; auch im oberen Lappen sind einige nachweisbar. In der linken Lunge nur vereinzelte kleinere frischere Herde. Die übrigen Organe ohne Abnormität.

Digitized by Google

In Präparaten, die durch Abstreichen von der Rückenmarkssubstanz gewonnen wurden, liessen sich mit Sicherheit ziemlich zahlreich Pneumokokken nachweisen.

Die beigegebene Zeichnung lässt Anordnung, Zahl und Grösse der disseminirten Herde in den verschiedenen Höhen des Dorsalmarkes erkennen, wie sie am gehärteten Mark hervortreten (Fig. 1.)

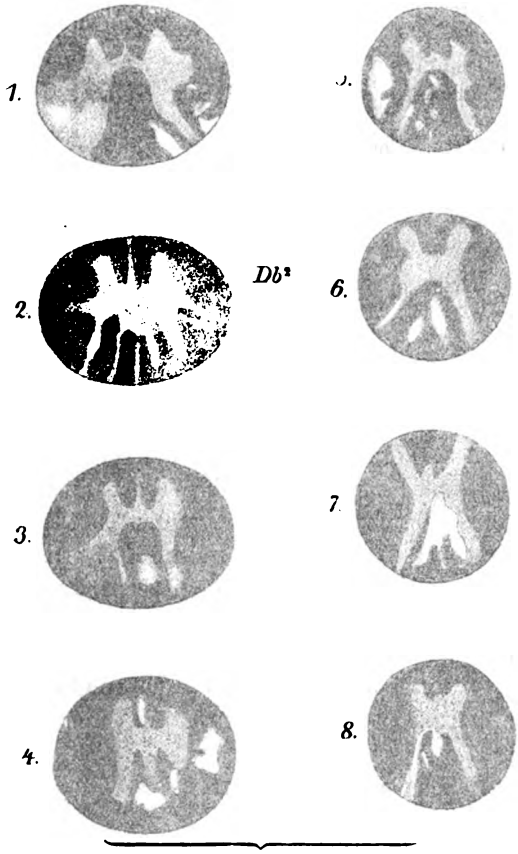


Fig. 1.

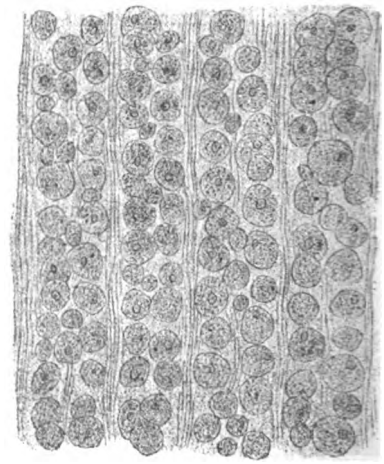


Fig. 2.

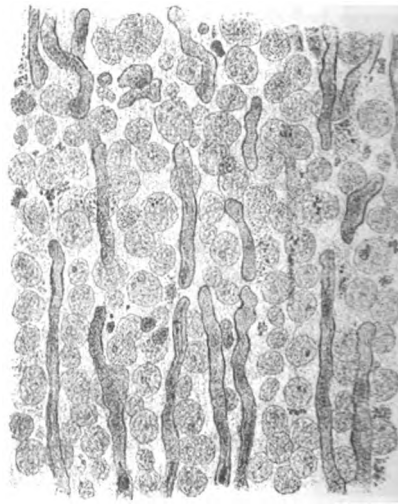


Fig. 3.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich zunächst die Pia fast durchweg zart und unverändert, nur an den Wurzeleintrittsstellen zeigte sich eine reichlichere Infiltration mit Rundzellen. Die Herde waren im Bereich der Halsanschwellung bis D^2 am zahlreichsten und grössten, sie nehmen nach unten zu ab, in der Höhe L^2/L^3 fand sich noch ein kleiner Herd und zwar im Seitenstrang, noch weiter unten war das Mark intact.

Digitized by Google

Wenn auch an keiner Stelle wohl der gesammte Querschnitt betroffen war, so dürfte doch, wenn man die in der Höhe D^1 auf wenigen Schnitten nahe beieinanderliegenden Herde auf einen Schnitt projiciren würde, der Effect einer wirklichen Quertrennung zu Stande kommen. Bemerkenswerth war, dass im Gegensatz zu anderen Fällen nur vereinzelte Herde, die sich übrigens vom Normalen scharf abgrenzten, von der Peripherie aus in das Mark eindrangen, die meisten waren von ersterer durch einen Saum normalen Gewebes getrennt. Aus den mehr central gelegenen Herden ragten oftmals 2—3 schon veränderte Gefässe in die intacte Zone hinein. In den Herden, namentlich soweit sie in der grauen Substanz lagen, fiel die grosse Zahl, die strotzende Fülle der Gefässe auf, die aber nicht die bekannte Korkenzieherform boten, in Herden der weissen und grauen Substanz fanden sich zahlreiche frische Blutungen.

Bei Prüfung der Herde konnte die wichtige Rolle, die offenbar die Gefässe bei dem ganzen Process spielten, nicht übersehen werden. Auch in den kleinsten Herden, wie z. B. in Höhe L^2/L^3 bildeten ein oder mehrere veränderte Gefässquerschnitte das Centrum. Ob die zelligen Elemente der Wandungen überhaupt an dem Process in der Weise theilnehmen, dass eine Vermehrung derselben stattfindet, ist mir vorläufig zweifelhaft, ich habe hierfür kein sicher bestätigendes Präparat erhalten; dagegen finden sich zwei andere Veränderungen an der Gefässwand häufiger, einmal eine gleichmässige Verdickung und zweitens im Gegensatz dazu eine eigenthümliche Auffasserung der Adventitia. Die wichtigsten und constantesten Veränderungen jedoch sind: Füllung der Lymphscheiden mit Flüssigkeit, wodurch dann oft die Gefässwand verbreitert, glänzend erscheint und vor Allem mehr oder weniger pralle Füllung der Lymphscheiden mit grossen, schwachkörnigen, einen peripher gelegenen Kern tragenden Zellen, in ein oder mehr Reihen angeordnet, woraus sich Bilder ergaben, wie sie früher von Westphal in der citirten Arbeit, wie sie neuerdings auch von Hoche beschrieben worden sind.[1]

Dass diese Umscheidung mit Zellen den Blutstrom oft direct behindert, lehren zahlreiche Präparate. An Gefässen, wo mehrere Reihen von Zellen in der Scheide nebeneinander liegen, kann gelegentlich der Irrthum entstehen, dass die Zellen im umgebenden Gewebe angesammelt seien.

Die Umwandlung der nervösen Substanz entspricht zum Theil Bildern, die schon vor Jahren in einer Arbeit von Meyer und Bayer[2] wiedergegeben sind; freilich war die Deutung des Befundes noch eine ganz andere. Nervenquerschnitte sind nur noch ganz vereinzelt erkennbar, es finden sich lediglich in regelmässigen Reihen angeordnete, durch Züge von Stützsubstanz gesonderte Körnchenzellen, mit fein- oder grobkörnigem Protoplasma, gelegentlich grössere Schollen tragend (Figg. 2 u. 3). Vergleicht man diese Zellen mit den in der Scheide gelagerten, so ist in letzteren lediglich der Inhalt feinkörniger. Im Ganzen sparsam sind die Zellen, wo der Leib wenig voluminös, eine ganz feine Körnung bietet oder homogen erscheint.

Ausser den Körnchenzellen waren vereinzelt Myelinschollen, gequollene

[1] Um einen für eine bestimmte Krankheitsform charakteristischen Befund handelt es sich wohl schwerlich.

[2] Archiv f. Psych. Bd. XII.

Digitized by Google

Axencylinder erkennbar und endlich gab es Stellen, wo lediglich noch ein maschiges, gefässtragendes Gewebe sich zeigte, wo offenbar die degenerirte nervöse Substanz gänzlich herausgefallen war. Weder in der Gefässwand, noch in unmittelbarer Nähe derselben, noch frei im Gewebe liegend, konnte ich Ansammlung von Rundzellen constatiren. Der Centralcanal war namentlich vom mittleren Dorsalmark an erweitert, an einer Stelle war es zu einer Abschnürung gekommen, so dass zwei Canäle vorlagen, in der Nachbarschaft waren Rundzellen angehäuft, die sich schon durch die Färbung von den Zellen der Gefässscheiden scharf abhoben.

In den gehärteten Präparaten konnten wegen der angewendeten Härtungsmethode Pneumokokken nicht nachgewiesen werden.

Die Frage nun, hat der vorliegende Process etwas mit Entzündung zu thun, wird man nicht bejahen können, wenn man an die Bilder denkt, die uns von entzündlichen Vorgängen geläufig sind.

Bemerkenswerth erscheint mir einmal die geringe Betheiligung der Pia, die Differenz gegenüber eiteriger Meningitis, tuberculösen, luetischen Processen ist eine evidente, so dass der unverkennbare Zusammenhang der Herde mit den Gefässen, wodurch auch die grössere Disposition der grauen Substanz zur Herdbildung verständlich wird, und endlich die ungemein schnell sich abspielende Mobilmachung so zahlreicher Körnchenzellen, die den Transport eines umfangreichen Zerfallmaterials dienen müssen. Woher stammen diese Zellen? Vergeblich habe ich mich bemüht, über ihren Ursprung ins Klare zu kommen; Bilder, die als frühere Phasen hätten in Anspruch genommen werden können, fanden sich nicht, ebensowenig liess sich Theilnahme der Gliazellen erweisen.

Dass die Elemente der Gefässwand nicht in Veränderung begriffen waren, habe ich schon betont, ob die Gefässwand aber nicht anderweitige Veränderungen erleidet, ob Kokken und ihre Producte daran Antheil haben, ob Kokkenreihen, namentlich solche mit Kapseln mechanische Hemmungen des Blut- oder Lymphstromes bedingen können, wird durch weitere Untersuchungen festzustellen sein.

In unserem Falle hat sich nicht mit der Sicherheit wie bei dem Falle Strümpell's eine anderweitige Organerkrankung feststellen lassen, welche der acuten Myelitis vorausging und den Ausgangspunkt der Kokkeninvasion abgab, trotzdem erscheint mir die Annahme zulässig, dass hier ein infectiöser Process vorlag, für den vor Allem auch der Nachweis von Pneumokokken in der erweichten Marksubstanz sprach. Die Herde in den Lungen stammten aus den letzten Tagen der Erkrankung, durch sie waren jedenfalls die hohen Temperaturen aus dieser Krankheitsperiode bedingt, während in den ersten ja nur ein geringes Fieber bestand. Auch die anderweitigen Lungensymptome, besonders die Ronchi, traten erst zum Schluss auf.

Bezüglich des klinischen Verlaufes erscheint zunächst bemerkenswerth das ungemein beschleunigte Tempo, sodann war in den ersten Tagen wegen der Euphorie, wegen der schwankenden Parese im linken Arm, deren Aenderung auf Rechnung der elektrischen Einwirkung gesetzt wurde, die Diagnose Hysterie wohl verzeihlich, später neigten wir uns mehr der Ansicht zu, dass eine —

Digitized by Google

wenn auch atypische tuberculöse Meningitis vorliege, in diesem Sinne schien vor Allem der Herpes, die Pupillendifferenz, die Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Nackens, die sich allmählich steigernde Trübung des Sensoriums zu sprechen. Bemerkenswerth war endlich das Verhalten der Patellarreflexe, die am ersten Beobachtungstage noch schwach auszulösen waren, dann definitiv schwanden, während sich doch in der Höhe L^2/L^3 nur ein ganz kleiner Herd im Seitenstrange fand.

[Aus der psychiatrischen Klinik der Charité (Geh. Rath JOLLY.]

3. Ueber ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphänomen.[1]

Von Dr. **A. Westphal**,
Assistent der Klinik und Privatdocent.

Die Pupillenerscheinung, welche ich schildern möchte, besteht darin, dass bei dem Versuch, den M. orbicularis oculi energisch zuzukneifen, eine Verengerung der Pupille des betreffenden Auges eintritt. Unter den Bedingungen, welche erforderlich sind, diese Verengerung zur Anschauung zu bringen, scheint nach meinen bisherigen Untersuchungen die wichtigste die zu sein, dass die betreffende Pupille lichtstarr oder von träger Lichtreaction und dass sie nicht verengt ist.

Die Bewegungen, welche der Bulbus beim Augenschluss ausführt, sind zuerst von CH. BELL eingehend beschrieben worden. Später hat BERNHARDT[2] bei Besprechung des CH. BELL'schen Phänomens bei peripherischer Facialislähmung wieder ausdrücklich auf diese Bewegungen, welche er, unabhängig von BELL, auch bei Gesunden gesehen hatte, aufmerksam gemacht. SÄNGER und WILBRANDT[3] bilden die Stellungen des Bulbus in verschiedenen Stadien des versuchten Lidschlusses bei Facialislähmung in anschaulicher Weise ab. BERNHARDT fand bei den meisten gesunden Personen, „dass bei sanftem Augenschluss die Augäpfel ihre Ruhestellung beibehalten und nur bei sehr energischem Lidschluss etwas nach oben hin abweichen. Hindert man aber durch kräftiges Auseinanderhalten der Lider die Schliessung des Auges, so rollt der Augapfel nach oben und, in der Mehrzahl der Fälle nach oben und aussen, sehr viel seltener nach oben und innen." Diese Versuchsanordnung ist auch zur Darstellung der Pupillenverengerung die geeignetste. Lässt man den Patienten das Auge energisch zukneifen, während man die Lider auseinanderhält, macht man also die Willensanstrengung durch Verhinderung des Augenschlusses zu einer besonders

[1] Nach einem im psychiatr. Verein zu Berlin mit Demonstration am 31. Januar 1899 gehaltenen Vortrage.

[2] Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 8 u. 48.

[3] Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. 1899. Wiesbaden. S. 53.

Digitized by Google

kräftigen, so sieht man zugleich mit der Bewegung des Bulbus sich die Pupille verengern.

Wir konnten diese Pupillenverengerung bisher in den allermeisten Fällen von reflectorischer Pupillenstarre (Paralyse, Tabes, Syphilis des Centralnervensystems u. s. w.) nachweisen, wenn die Pupillen weit oder mittelweit waren und die Untersuchung nicht durch äussere Umstände (Unruhe des Patienten, mangelhaftes oder zu heftiges Zukneifen der Lider) verhindert wurde.

Es trat diese Verengerung der lichtstarren Pupillen in gleicher Weise ein, wenn die Reaction derselben bei Convergenz und Accommodation gut erhalten, oder wenn sie auf ein Minimum herabgesetzt und, wie in einem unserer Fälle, nicht mehr nachweisbar war.

Die Stärke der eintretenden Pupillenverengerung kann eine verschiedene sein, mitunter ist sie geringfügig, häufiger eine erhebliche, so dass sich die Pupille auf die Hälfte ihres früheren Durchmessers oder noch weiter zusammenzieht.

Am evidentesten trat sie bei einer paralytischen Patientin hervor, deren stark erweiterte lichtstarre und bei Accommodation minimal reagirenden Pupillen, wie zuerst der Unterarzt der Abtheilung, Herr Dr. Schwarz, beim Augenspiegeln constatirte, sich häufig bis zu Stecknadelknopfgrösse verengerten, wenn Patientin durch das Licht geblendet, die Augen zukniff. Da sich in diesem Fall die Pupillen nicht, wie gewöhnlich, ziemlich schnell wieder erweiterten, sondern langsam zu ihrer früheren Grösse zurückkehrten, war die Erscheinung besonders deutlich.

Nachdem wir, durch diesen auffälligen Befund veranlasst, in systematischer Weise eine grössere Anzahl lichtstarrer Pupillen auf Verengerung bei kräftigem Zukneifen der Lider untersucht und das Phänomen fast constant nachgewiesen hatten, schien die Beantwortung der Frage, ob auch gesunde, gut reagirende Pupillen die Erscheinung erkennen lassen, von Interesse. Die Untersuchung einer grösseren Anzahl Gesunder und an functionellen Erkrankungen des Nervensystems leidender Patienten liess eine Verengerung der Pupillen bei dem Versuch, das Auge energisch zu schliessen, nicht erkennen. Nur bei einer Hysterika mit prompter Lichtreaction der Pupillen war bei wiederholten Versuchen die Pupillarverengerung jedes Mal mit Sicherheit zu constatiren; hervorheben möchten wir, dass bei dieser Patientin trotz sehr energischen Zukneifens der Bulbus nur wenig nach oben rollte.

Diese Beobachtung ergiebt, dass das Pupillenphänomen nicht nur, wie wir zuerst anzunehmen geneigt waren, bei aufgehobener oder verminderter Lichtreaction vorkommt, sondern mitunter auch bei gut reagirenden Pupillen nachweisbar ist. Ob die Erscheinung vielleicht stets vorhanden, bei Gesunden wegen des schnellen Wechsels in der Pupillenweite bei den geringsten Unterschieden der Belichtung nicht wahrnehmbar ist, die Verengerung vielleicht durch eine Erweiterung der Pupillen, welche eintreten könnte, wenn sich die Cornea gegen die dunkle, obere Orbitalwand wendet, aufgehoben wird, lassen wir dahingestellt. Wie sich die Pupille

Digitized by Google

des anderen Auges bei dem Zukneifen der Lider auf einer Seite verhält, darüber vermögen wir bei der Schwierigkeit der Beobachtung Sicheres nicht auszusagen.

Was die Erklärung des Zustandekommens des Pupillenphänomens anbetrifft, wirft sich die Frage auf, ob Convergenz- oder accommodative Vorgänge bei demselben eine Rolle spielen.

Die fast regelmässig mit der Pupillarverengerung einhergehende Drehung des Bulbus nach oben und aussen lässt für die meisten Fälle eine Convergenzwirkung ausschliessen. Gegen die Annahme, dass unbewusste Veränderungen der Accommodation die Erscheinung hervorrufen könnten, spricht der Umstand, dass die Pupillarverengerung auch sehr deutlich und ausgiebig in Fällen hervortritt, bei denen nach den gewöhnlichen Prüfungsmethoden accommodative Verengerung nur noch in ganz geringem Grade oder auch garnicht mehr nachweisbar ist.

Schliesslich verdient der Umstand Berücksichtigung, ob nicht Veränderungen des Blutgehalts der Iris, die durch einen, beim Zusammenkneifen der Lider auf den Bulbus ausgeübten Druck mechanisch zu Stande kommen könnten, an der Pupillenerscheinung mitbetheiligt sind. Moeli[1] macht mit Hinweis auf Untersuchungen von Rouget, Schöler, Dogiel u. A. darauf aufmerksam, dass vasomotorische Erregungen, Veränderungen im Gefässcaliber der Chorioidea und Retina von Einfluss auf die Weite der Pupillen sein können.

In den Lehrbüchern der Physiologie (Hermann, Landois) finden wir die Angabe, dass die Blutfülle der Irisgefässe die Pupillenweite in der Weise beeinflusst, dass jeder Blutzufluss zur Iris eine Verengerung derselben zu bewirken im Stande ist.

Mit Hinsicht auf diese Erfahrungen sind neuere Untersuchungen von C. Hess und L. Heine[2] von besonderem Interesse, nach denen „weder die mit nachweisbarer Refractionserhöhung einhergehende Contraction des Ciliarmuskels (bei Thieren), noch die durch elektrische Reizung hervorgerufene Aenderung der Pupillenweite, irgend einen messbaren Einfluss auf die Höhe des intraocularen Druckes hat. Auch die maximalste Contraction des Ciliarmuskels im menschlichen Auge beeinflusst in keinem nachweisbaren Grade die Circulation in den sichtbaren Netzhautgefässen."

Ich bin nicht im Stande, zu sagen, ob Veränderungen der Blutcirculation bei unseren Untersuchungen in irgend welcher Weise an der Pupillarverengerung mitbetheiligt sind, möchte nur erwähnen, dass es mir weder bei lichtstarren noch bei gut reagirenden Pupillen gelungen ist, selbst bei stärkerem Druck auf den Bulbus eine Veränderung in der Weite der Pupille hervorzurufen, welche sofort eintritt, wenn die betreffende Person den Versuch macht, das Auge fest

---

[1] Weitere Mittheilungen über die Pupillenreaction. Vortrag, gehalten am 13. März 1897 im Berliner psychiatr. Verein. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 18.

[2] Arbeiten aus dem Gebiet der Accommodationslehre. Vier experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Accommodation auf den intraocularen Druck, nebst Beiträgen zur Kenntniss der Accommodation bei Säugethieren. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLVI. S. 243.

Digitized by Google

zuzudrücken.[1] Hieraus geht wohl hervor, dass bei der Pupillenverengerung die Innervation des Orbicularis oculi von wesentlicher Bedeutung ist. Wir fassen demnach die Pupillarverengerung bei energischem Lidschluss als eine Mitbewegung auf, welche wahrscheinlich in ähnlicher Weise zu Stande kommt wie die gewöhnlich mit ihr verbundene und von BERNHARDT, WILBRANDT und SÄNGER[2] als Mitbewegung bezeichnete Drehung des Bulbus nach oben und aussen. Von dieser Mitbewegung sagt BERNHARDT:[3] „Es ist beim Menschen, wie es scheint, eine Einrichtung durchwegs ausgebildet, die es mit sich bringt, dass derselbe Willensimpuls, welcher das Auge schliesst (auf der Bahn des N. facialis), einem oder einigen Muskeln des Augapfels (Obl. inferior, in seltenen Fällen vielleicht dem Rectus sup.) gleichfalls Innervationsimpulse zusendet. . . ."

Nach unseren Beobachtungen kommt unter den geschilderten Bedingungen auch der M. sphincter iridis und Pupillarast des Oculomotorius in Betracht, welcher auffallender Weise bei Pupillen, welche die bei Convergenz und Accommodation eintretende Mitbewegung nicht mehr erkennen lassen, bei kräftigen Augenschluss noch in Function treten kann. Wir sind mit BERNHARDT der Ansicht, „dass unsere Kenntnisse von der Verknüpfung der einzelnen Nervenbahnen des Centralnervensystems noch nicht ausreichend sind," um anatomisch das Zustandekommen dieser Mitbewegungen sicher zu erklären, möchten aber auf die Untersuchungen MENDEL's[4] hinweisen, nach denen bei Thieren (Kaninchen und Meerschweinchen) der Augenfacialis seinen Kernursprung im Oculomotoriuskern hat. Die Frage, ob auch beim Menschen diese Verbindung besteht, lässt MENDEL mit dem Bemerken offen, dass klinische Erfahrungen (BIRDSALL, UHTHOFF), Reizversuche HITZIG's an der Gehirnrinde des Hundes, sowie die Thatsache der Zusammenziehung des Orbicularis palpetr. zusammen mit dem Sphincter pupillae bei starkem Lichteinfall, vielleicht für eine solche Zusammengehörigkeit sprächen.

Herrn Geheimrath JOLLY spreche ich für das freundliche Interesse, welches er diesen Untersuchungen entgegengebracht hat, meinen ergebensten Dank aus. Herrn Stabsarzt BRECHT danke ich für die wiederholte Controle der Augenbefunde.

[1] Um einen der von PILTZ in allerjüngster Zeit beschriebenen „Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen" (d. Centralbl. 1899. Nr. 1) kann es sich bei unseren Beobachtung nicht handeln, da nach PILTZ bei der blossen Vorstellung einer Muskelanstrengung die Pupillen sich erweitern sollen.

[2] l. c.

[3] l. c.

[4] d. Centralbl. 1887. Nr. 23.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges**, von Dr. St. Bernheimer, Priv.-Doc. und Augenarzt in Wien. (Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XLIV. Abth. 3.)

Verf. giebt zuerst eine kurze Darstellung der Anatomie des ganzen Oculomotoriuswurzelgebietes, wie sich dasselbe nach eigener Untersuchung darstellt. Verf. stellt es sich zur Aufgabe, festzustellen, ob und in welcher Weise die anatomischen Thatsachen mit klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen und Befunden in Einklang zu bringen wären. Hierzu betrat Verf. den Weg des Experiments, indem er die Nissl'sche Methode dahin modificirte, dass er nicht den Nerv, sondern den Muskel des jeweilig zu untersuchenden Kerngebietes operativ entfernte. Diese Versuche wurden zuerst an Kaninchen, später, um möglichst dem Menschen ähnliche Verhältnisse zu gewinnen, an Affen vollzogen. Die Thiere wurden nach 10 Tagen getödtet. Näheres über die Versuche, sowie über die vom Verf. angewandte Technik ist im Original nachzulesen.

Verf. bestimmte zuerst das gesammte Kerngebiet der äusseren, dann der inneren vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln. Alsdann wurde die Sonderung des Gesammtkerngebietes der äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln bezüglich Kernlage der einzelnen Muskeln vorgenommen.

Verf. hebt hervor, dass die beim Affen gewonnenen Resultate in Uebereinstimmung stehen mit den beim Menschen von ihm und Anderen nachgewiesenen Verhältnissen, und fasst seine Ergebnisse folgendermaassen zusammen:

Das Oculomotoriuscentrum besteht aus je einem paarigen, anatomisch nicht gegliederten Seitenhauptkern mit seinen in der distalen Hälfte deutlich entwickelten Lateralzellen. Zu Anfang der proximalen Hälfte dieser Seitenhauptkerne liegt rechts und links von der Medianlinie zwischen den dorsalen, etwas divergirenden Kopftheilen der Seitenhauptkerne gleichfalls je ein kleinzelliger Mediankern. Ventralwärts von diesen paarigen, kleinzelligen Mediankernen findet sich genau in der Medianlinie, zwischen den ventralen Theilen der Seitenhauptkerne, weniger deutlich von ihnen getrennt als beim Menschen der grosszellige unpaarige Mediankern.

Bezüglich der physiologischen Bedeutung der Haupt- und Nebenkerne konnte Folgendes bestimmt festgestellt werden:

Die anatomisch nicht gegliederten Seitenhauptkerne enthalten die Zellgruppen für die vom Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln mit Einschluss des Lidhebers, und zwar wurzeln die Nervenfasern dieser Muskeln jeweils im distalen Antheil des gegenüberliegenden, gekreuzten und im mittleren und proximalen Antheile des gleichseitigen, nicht gekreuzten Seitenhauptkernes. Die zwischen den proximalen Hälften der Seitenhauptkerne an und in der Medianlinie gelegenen Nebenkerne, die paarigen kleinzelligen und der unpaarige grosszellige Mediankern sind als Kerne der vom Oculomotorius versorgten Binnenmuskeln des Auges aufzufassen.

Die physiologische Gliederung der Seitenhauptkerne gestaltet sich nach den Versuchen des Verf.'s folgendermaassen:

Die einzelnen Zellgruppen liegen hintereinander, mit grösseren dorsalen, oder ventralen Antheilen, in den Seitenhauptkernen angeordnet. Die jeweiligen Grenzen sind nur durch die physiologische Dignität der betreffenden Ganglienzellen gekennzeichnet, da die Zellhaufen ineinander übergehen. Von hinten nach vorn, in sagittaler Richtung gruppirt, liegt im distalsten Theile des rechten Seitenhauptkernes und in

Digitized by Google

den zugehörigen Lateralzellen die Wurzelstätte des Rectus inferior des gekreuzten linken Auges. Daran reiht sich unmittelbar die Zellgruppe für den Obliquus inferior des gekreuzten Auges an. Diese Zellgruppe ist dorsal- und lateralwärts schmäler als ventral- und medialwärts; aus diesem ventralwärts gelegenen Kernantheil scheinen Fasern zu entspringen, welche den Obliquus inferior des gleichseitigen, rechten Auges versorgen. Die diesen Zellgruppen anliegenden Lateralzellen gehören ihnen an und entsenden Fasern zum Obliquus inferior des gekreuzten Auges. Es folgt hierauf unmittelbar die Zellgruppe für den Rectus internus des rechten, gleichseitigen Auges. Der dorsale Antheil der Zellgruppe ist nach hinten und lateralwärts viel breiter als nach unten medialwärts.

Aus dem breiten dorsallateralen Theile und den zugehörigen Lateralzellen scheinen Fasern zu entspringen, welche zum Rectus internus des gekreuzten, linken Auges ziehen. Der mediale ventrale Theil schliesst sich eng an den hier beginnenden unpaarigen grosszelligen Mediankern (Binnenmuskel, Accommodation?) an. Nun folgt unmittelbar eine Kerngruppe mit sehr schmalem dorsalen und breitem ventralen Antheile: der Kern für den M. rectus superior des rechten gleichseitigen Auges. Hier sind gar keine Lateralzellen mehr vorhanden.

Der übrigbleibende proximalste Antheil des rechten Seitenhauptkernes von breiter dorsaler und schmaler ventraler Ausdehnung wird von Ganglienzellen ausgefüllt, welche dem M. levator palpebrae des rechten gleichseitigen Auges angehören. Verf. entwirft ein die Lage der Kerne wiedergebendes Schema. Durch diese Untersuchung glaubt Verf. die bisherigen Differenzen bezüglich der Anatomie zu seinen Gunsten entschieden zu haben. Zur Prüfung der physiologischen Resultate ist es nothwendig, diese mit den Experimenten anderer und mit den pathologisch-anatomisch und klinisch bearbeiteten Fällen zu vergleichen.

Von älteren Forschern abgesehen, haben die nach der Gudden'schen Degenerationsmethode von diesem und Anderen ausgeführten Versuche nur die partielle Kreuzung des Oculomotorius einheitlich festgestellt. Die Versuche sind grösstentheils an technischen Schwierigkeiten gescheitert, erst die Nissl'sche Färbung hat die Degeneration der Zellen und Kerne ermöglicht. Die vom Verf. und Anderen an Kaninchen vorgenommenen Untersuchungen sind wegen der total vom Affen und Menschen verschiedenen Verhältnisse nicht übertragbar.

Bei den pathologisch-anatomisch untersuchten Nuclearlähmungen finden sich die weitgehendsten Widersprüche, aus diesem Grunde ist eine Uebereinstimmung mit den Resultaten des Verf.'s nicht zu erzielen.

Mancherlei jedoch lässt sich in Uebereinstimmung bringen, so dass Zellgruppen, welche Verf. als paarigen kleinzelligen Mediankern bezeichnet, identisch sind mit den Edinger-Westphal'schen Kernen, und als Centren der Endzweige für den Ciliarmuskel bezw. den Sphincter iridis aufzufassen sind.

Dieser Uebereinstimmung steht allerdings die Ansicht Darkschewitsch's gegenüber. Auffallend bleiben die ganz negativen Befunde im Kerngebiet des Oculomotorius, doch sind die Verhältnisse durch die Beziehungen des Opticus zum Oculomotorius complicirt. Noch mehr differiren die Befunde bezüglich der Lage der Kerne für die verschiedenen Muskeln.

Manche Fälle sind überhaupt zu unvollständig untersucht oder mangelhaft technisch bearbeitet, andere wieder keine Nuclearlähmungen.

Von übereinstimmenden Resultaten hebt Verf. die Lage der Kerne für den Levator palpebrae in der vordersten dorsalsten Partie des Seitenhauptkernes hervor. Schliesslich zieht Verf. die Arbeit von Stülp in Besprechung, welcher 229 Fälle von Nuclearlähmung zusammenstellte und aus diesen ein Schema entwickelte, letzteres weicht nur unwesentlich von denen ab, welche Kahler und Pick, Staar und Knies aufgestellt haben und stimmt wenigstens in den Hauptpunkten mit dem des Verf.'s überein. Samuel (Eckerberg).

Digitized by Google

Experimentelle Physiologie.

2) **Anmerkungen zu dem Aufsatze: „Ueber die Veränderungen der motorischen Functionen bei Störungen der Sensibilität,** von A. v. Korniloff, Privatdocent in Moskau", von Adolf Bickel. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1898. XIII.)

In der kurzen Mittheilung wendet sich Verf. gegen die Versuche, welche v. Korniloff über die Bedeutung der sensiblen Nerven für die Motilität der Thiere, an Hunden ausgeführt, und worüber er auf dem internationalen medicinischen Congresse in Moskau, sowie in der Zeitschrift für Nervenheilk. (1898. XII. H. 3 u. 4) berichtet hat. Jene Experimente, und besonders die daraus gezogenen Folgerungen stehen in Widerspruch zu Versuchen, welche Verf. an Hunden gewonnen hat (Pflüger's Archiv. 1897. Bd. LXVII). Es wäre nicht richtig, anzunehmen, dass die Motilität einer Extremität um so mehr beeinträchtigt wird, je grösser die Sensibilitätsstörung ist, und daraus den Schluss zu ziehen, dass bei einer Durchtrennung der sensiblen Nerven beider Hinterbeine nun auch eine Paraplegie derselben eintreten müsse.

Nach den Untersuchungen des Verf.'s ist ein solcher Hund zwar in den ersten Tagen nach der Operation wie gelähmt, erlangt aber nach wenigen Wochen fast die ganze Beweglichkeit der anästhetischen Glieder wieder. Im Gegensatze zu v. Korniloff stellt demnach Verf. in Abrede, dass nach der Durchschneidung der sensiblen Nerven für einzelne Extremitäten diese Theile dauernd gelähmt bleiben.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

3) **Ueber die Wirkungsweise der Mydriaca und Miotica,** von P. Schultz. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1898. Phys. Abth.)

Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen:

Atropin lähmt nur die Nervenendigungen im Sphincter iridis; ausserdem wirkt es — schon in 1% Lösung bei Katzen — hemmend (nicht lähmend) auf das Gangl. ciliare.

Cocaïn reizt die Endigungen der pupillären Sympathicusfasern und lähmt — in stärkerer Lösung — auch die Endigungen der Nn. ciliares breves. Schickt man eine halbseitige intracranielle Trigeminusdurchschneidung voraus und ruft hierdurch eine halbseitige Miosis hervor, so erzeugt eine nachfolgende Cocaineinträufelung auf der operirten Seite keine geringere Mydriasis als auf der anderen. Nach Verf. beruht die Miosis nach intracranieller Trigeminusdurchschneidung darauf, dass bei letzterer der Trigeminus peripherisch vom Gangl. Gasseri durchschnitten wird, mithin die den Dilatator pupillae innervirenden Sympathicusfasern mit durchschnitten werden; die Cocaïnwirkung auf die Endigungen der pupillären Sympathicusfasern wird dadurch nicht beeinträchtigt.

Physostigmin wirkt nicht, wie man seither meist annahm, auf den Sphinkter selbst, sondern auf die Endigungen der Nn. ciliares breves reizend. Es ist also der echte Antagonist des Atropins. Dem Muscarin kommt dieselbe Wirkung, und zwar in stärkerem Maasse und ausschliesslich zu.

Für die Neuropathologie ergiebt sich nach Verf. der Satz, dass in den Fällen von Ophthalmoplegia interna und äusserer Oculomotoriuslähmung, in denen Physostigmin noch wirksam ist, die Erkrankung der Verengererbahn nur bis zum Gangl. ciliare fortgeschritten sein kann, dass also das von dort beginnende sympathische Endneuron intact ist, und vice versa.

Th. Ziehen.

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

4) **Sectionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlähmung**, von Prof. Dr. Matthes. Aus der medicinischen Klinik in Jena. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII.)

Bei einem $^3/_4$jährigen Kinde trat 8 Tage vor dem Exitus plötzlich eine rechtsseitige Armlähmung auf; 1 Tag vor dem Beginn des Leidens war dasselbe verstimmt gewesen, ob Fieber bestanden, konnte nicht eruirt werden. 2 Tage nach dem Eintritt der Krankheit stellte sich schlaffe Lähmung des rechten Armes und Oedem der rechten Hand ein. Atrophie war nicht vorhanden. Die Flexoren des rechten Unterarms sind bei starken Strömen faradisch erregbar, im übrigen besteht Entartungsreaction. Der Tod erfolgte am 4. Tage nach der Aufnahme an einer linksseitigen Pneumonie. Bei der Untersuchung des Rückenmarks, die nach Weigert und nach Nissl vorgenommen wurde, fand sich im rechten Vorderhorn des ganzen Halsmarks ein grösserer und im linken Vorderhorn des Dorsalmarks ein kleinerer, aber nur wenige Millimeter weit verfolgbarer Herd. Im grösseren Herde besteht ein acut myelitischer Process, die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt und der perivasculäre Raum ist kleinzellig infiltrirt. An einzelnen Stellen sind Blutungen in den Herd erfolgt. Ein directer Zusammenhang der infiltrirten Gefässe mit der Centralarterie lässt sich öfters feststellen und scheinen fast nur die aus der Art. spinalis ant. stammenden Gefässe betroffen zu sein. An Weigert-Präparaten sind die zertrümmerten Nervenfasern sehr gut zu sehen. Daneben bestehen auch viele, stark veränderte Ganglienzellen, in denen die Nissl'sche Granula theilweise gequollen und nicht mehr reihenförmig angeordnet sind. In dem kleineren Herde handelt es sich um die gleiche, im ganzen nur viel schwächere Gewebszerstörung. Die Ganglienzellen des Dorsal- und Lendenmarks zeigten auch nicht ganz normale Verhältnisse, immerhin waren sie viel besser erhalten, als die dem Halsmark zugehörigen. Es ist wahrscheinlich, dass die Veränderungen zum Theil direct mit dem pathologischen Process zusammenhängen und nur ein Theil der Ganglienzellenveränderungen an der Peripherie des Herdes von dem Allgemeinleiden abhängig ist. Im ganzen handelt es sich also um eine circumskripte hämorrhagische Myelitis, wie sie von Siemerling, Goldscheider u. A. zuerst angenommen wurde. E. Asch (Frankfurt a./M.).

5) **Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskulatur bei atrophischen Zuständen**, von Dr. W. Loewenthal. Aus der medicin. Klinik (Prof. Strümpell) in Erlangen (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1898. XIII.)

In einer sehr fleissigen und mühevollen Arbeit sucht Verf. einige Punkte aus dem Gebiet der Muskelatrophie klarzustellen. Die zu untersuchenden Muskelstückchen wurden Lebenden oder Leichen excidirt, für 2 Tage in Zenker'sche Lösung gelegt, alsdann gewässert und in Alkohol von steigender Concentration (bis 80 %) gebracht, worin sie verblieben. Zupfpräparate von diesen Muskelstückchen wurden in Glycerin angefertigt; der Rest wurde dann in Celloidin eingebettet und geschnitten. Am besten liessen sich die in Zenker'scher Lösung fixirten Muskeln zerzupfen. Es fand sich, dass das Mittelmaass für normale Extremitätenmuskeln ca. 30—50 μ, für Gesichtsmuskeln ca. 24 μ beträgt. Ob stärkere Muskeln, d. h. solche, welche schwer und mehr arbeiten, auch breitere Fasern besitzen (Stöhr), liess sich an diesem Material nicht feststellen. Die Betheiligung der Muskulatur bei den verschiedenen Formen der Kachexie, kommt in einer verminderten Faserbreite zum Ausdruck. Meist ist dabei die Querstreifung erhalten (einfache Atrophie), doch kommt auch Granulirung und Verlust der Querstreifung vor (degenerative Atrophie).

Digitized by Google

Ferner gelangte ein reichliches Material zur Untersuchung, welches Kranken entnommen war, die an juveniler und neuritischer Muskelatrophie, sowie progressiver spinaler Muskelatrophie, amyotrophischer Lateralsklerose, Poliomyelitis ant., Polyneuritis alcoholica und alter spinaler Kinderlähmung entnommen war. Im allgemeinen fanden sich bei chronischen Kachexieen gröbere Veränderungen der Muskelfasern, als bei den verschiedenen Formen der Muskelatrophie und anderen Nervenerkrankungen. In Muskeln, welche durch Unterbrechung der motorischen Leitung gelähmt waren und Entartungsreaction zeigten, können mikroskopisch nachweisbare degenerative Veränderungen vollkommen fehlen. In den einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie können die Muskeln verschiedenartige Veränderungen darbieten. Verf. misst indessen diesen Unterschieden keine grössere Bedeutung bei und spricht sich dagegen aus, die Muskelatrophieen in einfache und degenerative zu sondern.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

6) **Atrophie des centres nerveux, dans un cas d'atrophie musculaire et osseuse d'origine articulaire**, par Ch. Achard et Léopold-Lévi. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1898. XI. S. 262.)

Ein Musiker hatte im Alter von 7 Jahren nach einem Trauma eine chronische rechtsseitige Kniegelenksentzündudg, wahrscheinlich tuberculöser Art, bekommen, die mit Ankylose heilte. Folge davon war, dass das rechte Bein in der Entwickelung zurückblieb und eine Muskel- und Knochenatrophie zeigte, wie bei der Poliomyelitis anterior. Mit 41 Jahren ging Pat. an allgemeiner Tuberculose zu Grunde. Bei der Section und mikroskopischen Untersuchung fand sich eine einfache Atrophie des unteren Lenden- und Sacralmarks rechterseits, die vorwiegend in Volumsabnahme und Verringerung der Zahl der sonst normalen Zellen des rechten Vorderhorns bestand, aber keine eigentlichen sklerotischen Herde zeigte. Am Gehirn war die Gegend des Hirncentrums, Lob. paracentralis und oberer Theil der Centralwindungen links, verkleinert und zeigte mikroskopisch eine Abnahme der Zahl der grossen Pyramidenzellen. Nerven und Muskeln der atrophischen Extremität waren gleichfalls atrophisch und zeigten interstitielle Bindegewebswucherung. Hintere Wurzeln nicht wesentlich betroffen.

Zur Erklärung dieser bisher nur von Leyden und Klippel in je einem Falle beobachteten Atrophie der motorischen Centren bei primär peripherer Erkrankung genügt den Verff. die Reflextheorie nicht, nach welcher das trophische Gleichgewicht vom Reflexacte abhängig ist (Marinesco, Brissaud). Damit liesse sich höchstens die Muskelatrophie des Beines nach Ankylosirung des Kniegelenks erklären, aber nicht die Atrophie der Rückenmarkscentren. Hier käme offenbar noch ein Moment hinzu, auf welches Vanlair zuerst aufmerksam gemacht habe, der nach Amputationen bei Hunden Atrophie einer Unterextremität zu Stande kommen sah, wenn die Thiere bei der Operation sehr jung waren und zwischen Operation und Exitus ein sehr langer Zwischenraum lag (d. h. wenn die Ausserfunctionsstellung eines Gliedes in die Entwickelungsperiode fällt. Ref.). Dies Moment sei auch im vorliegenden Falle vorhanden. Man müsse annehmen, dass die Ankylose des Kniegelenks zu einer Zeit, wo das Wachsthum der Centralorgane noch nicht beendet gewesen sei, durch den Ausfall des peripheren Reizes hemmend auf die Entwickelung der betreffenden Centren gewirkt habe. Hierin sehen die Verff. eine Bestätigung der Neuronlehre: die Erkrankung des peripheren motorischen Neurons zieht eine functionelle Störung und darauf die Atrophie des motorischen cerebralen Neurons nach sich.

Facklam (Lübeck).

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

7) **Ueber acute Ataxie im Kindesalter,** von Prof. N. Filatoff in Moskau; ins Deutsche übersetzt von Dr. L. Martinsohn. (Archiv f. Kinderheilk. Bd. XXV.)

Die acute Ataxie des Kindesalters kann in 4 Gruppen eingetheilt werden: 1. toxische Ataxie (z. B. Alkohol), im Kindesalter recht selten; 2. infectiöse Ataxie, namentlich nach Diphtherie; 3. Neurosen; 4. centrale Ataxie. Unter den Neurosen unterscheidet Verf. eine hysterische Ataxie und eine Reflexataxie (Onanie, Phimose). Für die hysterische Form bringt der Verf. zwei Beispiele. Ein 11jähriger Knabe verlor nach einem Schreck das Bewusstsein und konnte, da er am nächsten Tage erwachte, weder gehen noch stehen; doch bestand eine Incongruenz zwischen der schweren Gangstörung und den sonstigen mit guter Kraft ausgeführten Bewegungen der unteren Gliedmaassen. Thatsächlich stellte sich nach suggestiver Faradisation plötzlich das Gehvermögen wieder ein. Der zweite Fall, ein 10jähriges Mädchen, erkrankte rasch unter dem Bilde der spastischen Parese der Beine, jedoch mit atypischem Fussclonus und Anästhesieen nicht nur der Beine, sondern auch des Rumpfes. Auch hier erfolgte in ca. 1 Monat völlige Heilung. (Beide Fälle sind keine „Ataxieen" im gebräuchlichen Sinne. Ref.) Ein dritter Fall, den der Autor beschreibt, ist schwieriger zu deuten: Nach einer schweren, von Hirnsymptomen begleiteten Krankheit tritt Schlaffheit und Ataxie der oberen und unteren Extremitäten mit schwankendem Gang auf. Ausserdem bestanden lebhafte Reflexe, vielleicht geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Peronei, skandirende Sprache. Der Autor entscheidet sich nach längerer differentialdiagnostischer Betrachtung für einen cerebralen Process; nach Monate langer Spitalbehandlung wurde Pat. gebessert entlassen. Zappert.

---

8) **Ueber das „intermittirende Hinken" und andere nervöse Störungen in Folge von Gefässerkrankungen,** von W. Erb in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII.)

Die sehr lesenswerthe Arbeit entspricht einem Vortrage, welchen der Verf. auf der letzten Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehalten hat. Da darüber schon früher (d. Centralbl. 1898. Nr. 12. S. 574 und 575) referirt wurde, so sei an dieser Stelle nur hierauf verwiesen. Es dürfte sich indessen für Jeden, der den damaligen Vortrag des Verf.'s nicht selbst gehört hat, reichlich lohnen die Originalarbeit zur Hand zu nehmen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

9) **Tetania da allattamento in una cagna parzialmente paratiroidectomizzata,** per G. Vassale. (Riv. sperim. di Freniatria. XXIII.)

In früheren Arbeiten hat der Verf. gezeigt, dass Hunde und Katzen, denen man die Glandulae parathyreoideae vollständig exstirpirt, an Tetanie zu Grunde gehen, während die Entfernung der Schilddrüse selbst Cachexia strumipriva und bisweilen Myxödem zur Folge hat. Einer Hündin wurden die Parathyreoideae theilweise entfernt. Sie erkrankte nur mit leichten und vorübergehenden Erscheinungen. 18 Monate später warf sie 8 Junge und säugte sie. Sie wurde von heftiger Tetanie befallen, die durch eine energische Thyreoidinkur und Entziehung der Jungen bis auf eines gehoben wurde. Es bestand also latent eine Functionsunfähigkeit der Parathyreoideae, die offenbar wurde, als eine tiefgreifende Aenderung des Stoffwechsels in Gestalt der Lactation hinzutrat.

Verf. macht mit der Aehnlichkeit der vorliegenden Erkrankung mit den puerperalen Psychosen beim Menschen aufmerksam. Valentin.

Digitized by Google

10) **Beiträge zur Tetanie der Kinder**, von Dr. Bernhard Bendix. (Charité-Annalen. 1897. XXII.)

Unter 2486 der Kinderpoliklinik der Charité in einem Jahre zugegangenen Fällen waren 488 Rhachitische; unter diesen boten 20 Fälle die Zeichen der Tetanie, und zwar 14 die manifeste, 6 die latente Form, d. h. bei Fehlen der charakteristischen Krämpfe das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen. Die Kinder standen im Alter von $4^1/_2$—18 Monaten, 12 von ihnen waren körperlich gut entwickelt. 16 Mal war Laryngospasmus vorhanden; im Gegensatz zu dem Satze von Loos: „Kein Laryngospasmus ohne Tetanie" boten 46 andere Fälle von Laryngospasmus bei Rhachitischen keine Zeichen von Tetanie dar. Hingegen konnte Verf. wie auch andere Tetanie ohne rhachitische Symptome nicht beobachten. Aus den Untersuchungen des Verf.'s geht weiter hervor, dass die Tetanie in Berlin wenigstens im Zunehmen begriffen zu sein scheint. Martin Bloch (Berlin).

---

11) **Tetanie und Starbildung. Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Linse**, von Dr. Albert Peters, Privatdocent der Augenheilkunde in Bonn. (1898. Bonn.)

In der in Form einer Monographie abgefassten Arbeit sucht der Verf. die Anschauung von dem causalen Zusammenhang zwischen Tetanie und gewissen Starformen, die demgemäss Tetaniestare genannt werden, zu festigen. Danach sind es Ciliarmuskelkrämpfe, welche die Zufuhr normalen Ernährungsmaterials zur Linse beeinträchtigen, worauf die Linse mit einer Kernschrumpfung antwortet. Dieser Kernschrumpfungsprocess hat nun nicht nur für die Tetaniestare, sondern ganz allgemein für Schichtstare und die meisten Formen der secundären und Altersstare grundlegende Bedeutung. Auf dieser Anschauung fussend, leitet der Verf. einen Entstehungsmechanismus ab, bei welchem in der That mechanische Momente die Hauptrolle spielen. So wird durch die Kernschrumpfung Gewebsflüssigkeit ausgepresst, die zu Spalten- und Lückenbildung, sowie zu Faserzerreissungen Anlass giebt, wobei das Verhalten von Kern und Rinde, insbesondere das gegenseitige Verhalten, einen bestimmenden Einfluss auf die Gestaltung der Trübung ausübt.

Die Arbeit zerfällt in einen klinischen und einen anatomischen Theil. In dem ersteren werden 2 Fälle von Cataract bei Frauen im mittleren Lebensalter mitgetheilt, bei welchen Tetanie als vorliegend erachtet werden konnte. In dem einen Falle handelt es sich um Kernstar, in dem zweiten klinisch um Altersstar. Die anatomische Untersuchung zeigt aber bei diesen beiden Tetaniestaren manches Verwandte, und zwar treffen sich die ähnlichen Befunde auf dem Gebiete der Schichtstarveränderungen. Diese letzteren erwiesen sich dann noch ferner gegeben bei der anatomischen Untersuchung zweier in der Kapsel extrahirter Altersstare.

Da nun der Verf. schon früher die Ansicht vertreten hat, dass der Entstehung des genuinen Schichtstares eine Kernschrumpfung zu Grunde liegt, so folgt daraus logischer Weise die Anschauung, dass die gleiche Ursache da anzunehmen sei, wo sich der gleiche anatomische Befund, nämlich das Substrat der Schichtstartrübung vorfände. Nun gelang es dem Verf. allerdings nicht, durch künstlich bewirkte Ciliarmuskelkrämpfe bei Thieren Stare (Tetaniestare) hervorzurufen. Doch findet er sonst in der Litteratur Beweise für das Zustandekommen von Linsenschrumpfung nach behinderter Ernährungszufuhr zur Linse. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

12) **Ueber einen durch Hysterie complicirten Fall von Tetanie**, von Dr. A. Westphal. (Charité-Annalen. 1898. XXIII.)

Verf. giebt in diesem Aufsatz die ausführlichere Beschreibung des bereits in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstrirten Falles

Digitized by Google

(cf. d. Centralbl. 1898. Nr. 11). Es gelang bei der weiteren Beobachtung der Patientin nicht nur die mechanische Uebererregbarkeit der motorischen Nerven sicher zu stellen, sondern auch das Facialisphänomen und galvanische Uebererregbarkeit der Nerven waren nachzuweisen, so dass an dem Vorhandensein einer Tetanie nicht mehr zu zweifeln war. Eine Vermischung mit schweren hysterischen Erscheinungen hat zu dem mitgetheilten ungewöhnlichen Krankheitsbilde geführt.

Martin Bloch (Berlin).

---

13) **Ueber das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter.** Beiträge zur Physiologie u. Pathologie, von Dr. Hermann Pfister. Aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhaus in Berlin. (Archiv f. Kinderheilk. 1899. Bd. XXVI.)

Der Verf. hat sich der mühevollen Aufgabe unterzogen, an mehr als 300 Kindern Untersuchungen über die normale Pupillenweite, über die Grösse der Lichtreaction, sowie über einige andere Reflexe am Auge anzustellen. Er weist mit Recht darauf hin, dass manche anscheinend erledigte Frage auf diesem Gebiete dringend einer Nachprüfung bedürfen. So hält er es noch nicht für sichergestellt, dass beim Neugeborenen, und namentlich beim Frühgeborenen, die Pupillenreaction schon immer prompt vorhanden sei, da ja die vermittelnden Nervenbahnen noch ihrer vollen Entwickelung entbehren können.

Bei einem 2wöchentlichen Kinde fehlte z. B. anfänglich die Lichtreaction, welche erst nach mehrmaligem Verschieben der Augenlider auftrat und dann bestehen blieb; in einem anderen Falle — einem frühgeborenen Kinde von 8—10 Tagen — trat zuerst deutliche consensuelle Lichtreaction auf, die bei weiterer Prüfung ausblieb.

Die Messung der Pupillenweite wurde unter möglichst gleichen Bedingungen mittels des Schlösser'schen Pupillometers vorgenommen. Es ergab sich hierbei ein allmähliches Ansteigen der Pupillenweiten von 1,5 mm (Mittelwerth aus dem ersten Monat) bis 3,2 mm (7.—12. Jahr). Ein Unterschied zwischen Mädchen und Knaben bestand nicht.

Die Grösse der Lichtreaction zeigt wohl auch ein Anwachsen von 0,9 mm (1. Monat) bis 1,9 mm (6.—12. Jahr), doch ist die Beziehung zum Alter keine so regelmässige, wie bei der mittleren Pupillenweite (z. B. im 2. Lebensquartal) Schwankungen zwischen 0,5 mm und 2 mm vorkommen können. Sonderbarerweise ist die mittlere Reactionsamplitude bei Mädchen etwas grösser als bei Knaben. Krankheiten, soweit sie nicht direct nervöse Symptome aufweisen, beeinflussen die Lichtreaction der Pupille nicht.

Hippus konnte unter ca. 300 Kindern nur 3 Mal gefunden werden; in einem Falle — bei einem 2wöchentlichen Kinde — war dieses Symptom der Vorläufer einer Encephalitis haemorrhagica.

Der Cornealreflex war bis auf ganz vereinzelte Fälle stets vorhanden.

Der Blinzelreflex (bei Berührung des Lidrandes) war im 1. Monat fehlend oder unsicher, im 2. Monat manchmal, im 3. Monat fast stets vorhanden; von dieser Zeit an fehlte er niemals.

Der sensible Reflex (Erweiterung der Pupille bei starken Hautreizen, Moeli), dessen Prüfung bei Kindern begreiflicherweise recht schwer ist, war im 1. Monat niemals sicher, im 2. Monat nur ein einziges Mal positiv. Vom 3.—6. Monate steigt die Häufigkeit dieser Reflexe, so dass nur ein kleiner Rest negativer Fälle bleibt. Hingegen ist er in den späteren Monaten wieder seltener und nur auf ungefähr die Hälfte der untersuchten Kinder beschränkt.

Einen acustischen Reflex (Erweiterung bei starken acustischen Reizen) konnte Verf. nur in wenigen Fällen sicher prüfen. Ein unzweifelhaft positives Resultat erhielt Verf. erst bei einigen Fällen nach der 10. Lebenswoche.

Zappert (Wien).

Digitized by Google

14) **Ueber recidivirende Oculomotoriuslähmung**, von M. Giebler. (Dissert. 1897. Jena.)

In dem vom Verf. mitgetheilten Falle war der erste Lähmungsanfall im Anschluss an „Krämpfe" eingetreten. Erst nach einem Vierteljahre war die Lähmung verschwunden. Der zweite Anfall trat nach ca. 5 Jahren auf und hielt nur 14 Tage an. Erst der dritte wurde klinisch beobachtet. Er wurde von Kopfschmerzen und Erbrechen eingeleitet. Die Oculomotoriuslähmung war — ebenso wie in den beiden ersten Anfällen — linksseitig und bezüglich der äusseren Muskeln total. Die linke Pupille war weiter, reagirte aber auf Licht. Die Accommodation war nicht prüfbar. Die Sehschärfe war herabgesetzt (bei normalem ophthalmoskopischem Befund). Der Knabe wurde nach $2^1/_2$ Wochen gebessert entlassen. Ref. benutzt diesen Anlass, um mitzutheilen, dass in dem von ihm beschriebenen Falle (Correspondenzblatt d. Thür. ärztl. Vereins. 1889) trotz normaler Function der inneren Augenmuskeln die Section später, wie mir von dem Hausarzt berichtet worden ist, eine basale Pachymeningitis haemorrhagica ergeben hat; die Kernregion wurde leider nicht mikroskopisch untersucht. Th. Ziehen.

15) **A form of total third nerve paralysis, typical of a unilateral nuclear lesion; with a case**, by C. A. Wishart, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1897. Dec. XXIV. S. 769.)

Patientin, eine gesunde 30jährige Frau, bot (nach einem längeren Schwindelanfall) auf dem linken Auge Mydriasis, Pupillenstarre, complete Accommodationslähmung, Ptosis, Strabismus divergens, Lähmung aller Augenmuskeln, ausser dem Rectus externus und dem Obliquus inferior, sowie Lähmung des Obliquus inferior des rechten Auges. Verf. kommt zu dem Schluss, dass in solchen Fällen eine totale Kernlähmung des Oculomotorius vorliegt, und zwar auf der Seite, in der der Obliquus inferior nicht gelähmt ist. Ist aber der letztere auch gelähmt, so handelt es sich um eine periphere, an der Hirnbasis gelegene Läsion des Oculomotorius auf der erkrankten Seite. Sommer (Allenberg).

---

16) **Ueber einige Störungen im Oculomotoriusgebiet nach Masern**, von Dr. Dreisch, Militär-Assistenzarzt und Augenarzt in Ansbach. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 20.)

In 3 Fällen von Masern, in welchen das Exanthem nur sehr kurze Zeit gedauert hatte, beobachtete Verf. Accommodationslähmungen und Augenmuskelparesen, die aber sämmtlich bald wieder zurückgingen. Sie werden ätiologisch den bei Diphtherie und anderen Infectionskrankheiten vorkommenden Lähmungen gleichgestellt, und dürften wohl die Stoffwechselproducte des noch zu entdeckenden Masernbacillus auf die Nervensubstanz entzündungserregend einwirken. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

17) **On paralysis of accomodation after influenza**, by Richard Williams. (Brit. med. Journ. 1898. Aug. 20. S. 485.)

Verf. berichtet über einen 35jährigen Patienten, der vor 3 Jahren an rheumatischer Iritis behandelt und geheilt worden war. Jetzt bekam er einen Influenzaanfall und daran sich anschliessend eine Paralyse der Accommodation mit ungleichen Pupillen und einem geringen Grad von Ptosis. Letztere wahrscheinlich Folge von Eserin.

Auch Argyll Robertson, Juler, George Mackay, Edgar Browne, Cargill, die sich an einer Discussion darüber betheiligen, bestätigten dies nicht seltene Vorkommen solcher Influenzafolgen. L. Lehmann I (Oeynhausen).

Digitized by Google

18) **Amyotrophic lateral sclerosis**, by Beevor. (Brit. med. Journ. 1898. Mai 7. S. 1201.)

Verf. stellte der Londoner klin. Gesellschaft eine 47jähr. Patientin vor, deren Leiden vor 2 Jahren ganz allmählich entstanden war unter Schwierigkeit beim Sprechen und Schlucken. Seit 6 Monaten trat Atrophie der linken Hand ein. Es besteht jetzt Paralyse des weichen Gaumens bei Phonation, während bei directer Reizung Contraction erfolgt. Uvula hebt sich nur schwach bei Phonation. Die Zunge atrophisch unter fibrillärem Zittern. Unterkieferreflex und -Clonus sehr charakteristisch für solche Fälle. Die unteren Gliedmaassen spastisch; Kniereflexe gesteigert; Fussclonus. — Die Diagnose localisirte die Krankheit mit Wahrscheinlichkeit in die obere motorische Region der Pyramidenbahn. Verf. sah nur ein einziges Mal in einem Falle von Hemiplegie auch Kieferclonus.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

19) **Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Histologie der amyotrophischen Lateralsklerose**, von Dr. Arthur v. Sarbó, Privatdocent in Budapest. Aus der Nervenabtheilung des Docenten Dr. Karl Schaffer. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII.)

Bei der 55jährigen Frau besteht Geistesschwäche und unverständliche, verschwommene Sprache, weshalb eine Anamnese nicht aufzunehmen ist.

Linke Pupille > rechts, Reaction auf Licht träge, Zungenbewegungen behindert, Schlucken erschwert, häufig unmotivirtes Lachen oder Weinen, Händedruck rechts herabgesetzt, im rechten Arm geringe Hypertonie, beide Arme abgemagert, Thenar und Interosseus I (rechts?) atrophisch, Gehen ohne Unterstützung unmöglich, Muskelkraft der Beine gleich Null, in denselben geringe, diffuse Atrophie, im rechten Bein Hypertonie, auch Patellarreflex rechts gesteigert. Sensibilität am ganzen Körper gut, Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab.

Bei der anatomischen Untersuchung von Gehirn und Rückenmark fand sich eine Verminderung der Tangentialfasern der Hirnrinde, während die noch vorhandenen von Spindelform sind und wie abgebröckelt aussehen. Zwischen denselben liegen zum Theil zahlreiche Körnchenzellen. In der Oblongata besteht ein Ausfall der Pyramidenfasern und in den verschiedensten Strängen des Rückenmarks ein Mangel an Zellen und Nervenfasern. Der zuletzt genannte Process ist aller Wahrscheinlichkeit nach der ältere, während die Veränderungen der Hirnrinde jüngeren Datums sind. Muthmaasslich sind auch die Rindenzellen betroffen (Strümpell), wenn sich auch der stricte Beweis dafür mit unseren jetzigen Methoden noch nicht führen lässt.

Aus dieser Untersuchung ergiebt sich, dass das anatomische und klinische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose noch nicht vollkommen geklärt ist. Die Gehirnsymptome, welche auch in diesem Falle beobachtet wurden, gehören sicher in den Rahmen des Leidens. Im Rückenmark sind nicht nur die vorderen, motorischen und trophischen Zellen betroffen, sondern es erkranken auch die übrigen Theile der grauen und weissen Substanz, und zwar in erster Linie die graue Substanz.

Der Ursprung der Affection ist wahrscheinlich in einer Erkrankung der Pyramidenbahnen der Rinde zu suchen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

20) **Ein Fall von Poliomyelitis der Erwachsenen**, von Dr. Niedner in Ettlingen i./B. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 18.)

Bei einem bisher gesunden, hereditär nicht belasteten jungen Manne von 19 Jahren entwickelte sich während eines zweitägigen Fieberanfalles (höchste Abendtemperatur 40,2°) in der rechten oberen und unteren Extremität eine schlaffe Lähmung, welche sich aber im Verlauf der nächsten Tage in einzelnen Muskeln wieder besserte.

Digitized by Google

Sämmtliche Reflexe, mit Ausnahme des rechten Cremasterreflexes, erloschen. Abgesehen von einer nur vorübergehend nachweisbaren Anästhesie auf der dorsalen Seite des rechten Kleinfingers war die Sensibilität stets normal. Sensorium, Blase und Mastdarm ungestört. Am 8. Tage nach Beginn des Leidens Druckempfindlichkeit am Proc. spinos. II—IV, deutliche Herabsetzung der Beweglichkeit der Rachen- und Kehlkopfmuskulatur, Incontinentia urinae et alvi, Exitus.

Die acute Poliomyelitis verlief hier etwas eigenthümlich, denn nach einem auffällig raschen Rückgang der Lähmungserscheinungen griff der Process auf die grauen Kerne der Medulla über und bewirkte dadurch den tödtlichen Ausgang.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

21) **Ueber die Ursache der acuten Poliomyelitis**, von Schultze. Vortrag, gehalten in der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn am 22. Nov. 1897. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 39. Vereinsbeil. Nr. 23.)

Verf. hat schon früher auf die eigenthümliche Congruenz der Anfangserscheinungen bei Poliomyelitis, Encephalitis und Otitis labyrinthica der Kinder hingewiesen und der Vermuthung Ausdruck verliehen, dass zunächst eine besondere Art von Meningitis acuta entstehe, welche in die vorderen Spinalgefässe oder in gewisse Theile des Cerebrums oder in Schnecke und Labyrinth übergehe. Die Ursache dieser auch gelegentlich anatomisch constatirten Meningitis blieb unbekannt. In einem unlängst beobachteten Falle von acuter Poliomyelitis fand Verf. in der Lumbalpunctionsflüssigkeit vereinzelte Jaeger-Weichselbaum'sche Diplokokken; Culturen konnten nicht gewonnen werden.

Die acute Poliomyelitis kann durch verschiedene Mikroorganismen bedingt werden; wie die Mikroorganismen in die Cerebrospinalflüssigkeit kommen, ist noch fraglich. Ausser an die Nasenschleimhaut wäre an Otitis media zu denken, welcher vielleicht auch dann öfters eine Otitis labyrinthica vorangehen kann, wenn keine deutlichen Symptome ihrerseits bemerkt wurden.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

22) **A case of progressive muscular dystrophy (Landouzy-Dejerine type), with microscopical examination of the sterno-cleido-mastoid muscle**, by William G. Spiller. (Medical Record. 1898. July 2.)

Der Patient, über den Verf. berichtet, hat Geschwister, die Hypertrophieen auf einigen Muskelgebieten aufweisen. Er selbst zeigt ein klassisches Bild der juvenilen Form der progressiven Muskelatrophie. Die beigegebenen Abbildungen zeigen vor allem schön die Facies myopathica und das typische „rire en travers". Der bestehende Torticollis wurde durch die Durchschneidung des rechten M. sterno-cleido-mastoideus und folgende Massage der Narbe beseitigt. Ein bei der Durchschneidung gewonnenes Stück Muskelgewebe wurde mikroskopisch untersucht. Das Ergebniss dieser Untersuchung ist: Bindegewebshypertrophie, degenerative Entartung des specifischen Muskelgewebes.

Moritz Fürst (Hamburg).

---

23) **Ueber einen Fall von Dystrophia muscularis**, von Fürstner. Vortrag, gehalten im unterelsässischen Aerzteverein in Strassburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 51. Vereinsb. Nr. 38.)

J. Z., 8 Jahre alt, keine Heredität, zwei gesunde Geschwister. Das Kind kam asphyctisch zur Welt, erholte sich aber nach kurzer Zeit, hatte im Alter von 2 Jahren öfters Krämpfe, entwickelte sich aber im übrigen bis zum 6. Jahre normal, nur fiel den Eltern auf, dass die Oberarme schwach und ungeschickt, die Waden besonders

Digitized by Google

voluminös und stramm erschienen. Seit 2 Jahren Gang unsicher, häufiges Fallen nach vorne und hinten, zunehmend behinderter Gebrauch der Arme, seit $1^1/_2$ Jahren fiel Lockerung der Ellenbogengelenke auf, volle Unfähigkeit die Arme zu gebrauchen, ständiges Hängen des Kopfes nach vorne, Unmöglichkeit, sich aufzurichten, zu gehen. Psychische Veränderung, namentlich Labilität der Stimmung, Anfälle von Zornmüthigkeit.

Status: Auffallend grosser Kopf, hydrocephaler Typus, rechte Hälfte stärker entwickelt. Mund meist geöffnet, die grosse, dicke Zunge wird beständig an den Zähnen hin und her bewegt, diese nicht abnorm. Keine Riffelung. Zungenbewegungen frei. Lippen normal, Augenschluss kräftig, mimische Bewegungen links etwas schwächer. Pupillen gleich, Reaction prompt. Der passiv überbewegliche Kopf fällt meist auf die Brust, active Bewegungen wenig ausgiebig. Enorme Abmagerung des Oberkörpers, besonders atrophisch, links vielleicht etwas stärker als rechts, sind die Mm. cucularis, deltoideus, serratus anticus major, pectoralis major, latissimus dorsi, rhomboidei, infraspinatus, biceps, supinator, brachialis internus, die langen Rückenmuskeln, auch der Triceps. Beiderseits hochgradiges Schlottergelenk, im Ellenbogen bei exstremsten Bewegungen stricter Widerstand, die Vorderarm- und Handmuskeln ziemlich gut, die Fingerbewegungen frei. Active Bewegungen des Oberarmes und der Schulter, Beugungen und Streckungen des Vorderarmes unmöglich, die Arme hängen meist schlaff herunter. Bei dem ungemein eigensinnigen und widerspenstigen Kinde sind genauere Prüfungen nicht zu machen. Die atrophischen Muskeln fühlen sich schlaff an, keine fibrillären Zuckungen. Aufrichten unmöglich; passiv in sitzende Stellung gebracht, fällt das Kind sofort zurück. Glutaei kräftig, Wadenmuskulatur hypertrophisch und derb, beiderseits Pes varo-equinus, Fussgelenk passiv wenig beweglich, active Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk gering, der Quadriceps fühlt sich schlaff an, keine Patellarreflexe, deutliche Hautreflexe. Elektrische Reaction überall stark herabgesetzt, fehlt zum Theil; keine Entartungsreaction. Stehen und Gehen unmöglich. Blase und Mastdarm intact. Sensibilität anscheinend unverändert. Psyche abnorm, unmotivirt weinerliches, andere Male gereiztes, widerspenstiges Wesen, Intelligenz gering; das Kind spricht wenig, mit monotoner, verschwommener, aber sonst nicht gestörter Sprache.

Verf. bespricht unter gleichzeitiger Demonstration eines typischen Falles von juveniler Dystrophie die Besonderheiten und diagnostischen Schwierigkeiten im Falle Z.

R. Pfeiffer (Cassel).

24) Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva, von Prof. J. Hoffmann. Aus der Erb'schen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XII.)

Die Zahl der Unterarten der Dystrophia muscularis progressiva wird in der vorliegenden Arbeit um einen Typus, „den bulbärparalytischen," bereichert. Die Beobachtung des Symptomenbildes der chronischen Bulbärparalyse bei Dystrophie wurde an Zwillingsbrüdern jugendlichen Alters gemacht. Die ersten Zeichen der (congenitalen?) Erkrankung wurden in allerfrühester Jugend bemerkt. Lähmung und Atrophie der Gesichtsmuskeln, Zungenatrophie, Gaumensegel- und Kaumuskellähmung einerseits verbanden sich in diesen Fällen mit Muskelatrophieen, wie sie bei der Dystrophie herkömmlich sind.

Im übrigen hat das gezeichnete Krankheitsbild vieles mit dem infantilen Duchenne'schen Gesichtsmuskelschwund gemein. Des weiteren erörtert der Verf. eingehend die grossen, eventuell unüberwindlichen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen diesem bulbären Typus einerseits und einer grossen Reihe bulbärer oder sonstwie an den Gesichtsmuskeln zum Ausdruck gelangender Erkrankungsformen andererseits. Die leitenden Gesichtspunkte werden präcisirt für die familiäre infantile

Digitized by Google

progressive Bulbärparalyse, für den infantilen Kern- oder Muskelschwund, für die progressive neuritische Muskelatrophie. Um bei letzterer stehen zu bleiben, so zeigt Verf. in einer 3. Beobachtung, wie bei Dystrophie der Process auch in mehr peripher gelegenen Muskelabschnitten der Extremitäten (dem Unterschenkel) beginnt und von da aufwärts fortschreitet. Aus dieser ungewöhnlichen initialen Localisation erwachsen besonders grosse Schwierigkeiten der Differentialdiagnose gegenüber der neurotischen Atrophie. Eine weitere Beobachtung (4. Fall) von Unterschenkeltypus schliesst sich an; dieser Fall ähnelt insofern den Zwillingsbrüdern, als hier wie dort wahre oder falsche Hypertrophie fehlte. Unter Berücksichtigung seiner eigenen wie der fremden Casuistik gelangt der Verf. zu einer Erweiterung des Krankheitsbildes der Dystrophie, und zwar nach seinen eigenen Worten in folgendem Sinne:

1. Das Leiden kann mit myopathischer Bulbärparalyse beginnen und als solche eine Zeit lang stationär bleiben.

2. Es kann sich zuerst am Unterschenkel und Vorderarm etabliren.

3. Es kann sich eine Ophthalmoplegia externa einem anderen Typus des Leidens und dann wohl ebenfalls als myopathische beigesellen, vielleicht auch die Krankheit einleiten.

Aus alledem geht hervor, dass bei der Dystrophie wohl alle willkürlichen Muskeln des Körpers erkranken können. Zwar ist der Beginn des Leidens in den kleinen Hand- und Fussmuskeln noch nicht sicher beobachtet, doch hält Verf. es nicht für ausgeschlossen, dass auch dieser noch ausstehende Typus einen Vertreter finden wird. E. Asch (Frankfurt).

---

25) **Ein Fall von halbseitigem Gesichtsschwund (Hemiatrophia facialis progressiva)**, von Dr. L. Hoeflmayer, Nervenarzt in München. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 13.)

Bei einem 10jährigen, aus gesunder Familie stammenden Knaben bildete sich von $2^1/_4$ Jahren auf der rechten Wange eine welschnussgrosse Geschwulst, die bald darauf von selbst verschwand. Seitdem besteht ein Schwund der rechten Gesichtshälfte. Bei der Untersuchung fällt auf, dass die Mm. zygomatici, buccinator, masseter, quadratus labii sup. und die unteren Partieen des Temporalis links atrophisch sind. Der Mund steht links höher, die linke Nasolabialfalte ist tiefer ausgeprägt als rechts. Oberkiefer deutlich atrophisch und gegen den Unterkiefer auffallend verschoben. Am inneren linken Oberkiefer und im harten Gaumen eine rinnenförmige Einsenkung, wahrscheinlich durch Atrophie der Pterygoidei bedingt. Mimische Gesichtsmuskulatur gut beweglich, am linken Mundwinkel spontane Muskelzuckungen. Behaarung der linken Schläfengegend etwas schwächer als rechts, linke Lidspalte kleiner als die rechte. Sensibilität, Geruch, Geschmack und Temperatursinn überall gut. Nirgends Entartungsreaction, nur im Gebiet der atrophischen Muskeln leichte Herabsetzung der Erregbarkeit. Später entwickelte sich auf der kranken Gesichtshälfte ein weitverbreiteter Herpes, der aber bald wieder abheilte, auch hat die Atrophie im Laufe der Zeit etwas zugenommen. Sympathicus- oder Trigeminuserscheinungen niemals nachweisbar, ebenso waren von Seiten des übrigen Nervensystems keine Veränderungen zu constatiren.

Wenn auch später festgestellt werden konnte, dass zu der Zeit des Beginnes des Leidens ein starkes Trauma der linken Gesichtshälfte (Fall auf den Boden) stattgehabt, so acceptirt doch Verf. in ätiologischer Beziehung die Auffassung von Möbius, der die Veränderung durch „das Vorhandensein eines Giftes erklärt, das vielleicht an Bakterien gebunden ist.“ E. Asch (Frankfurt a./M.).

Digitized by Google

26) **Case of scleroderma with pronounced hemiatrophie of the face, body, and extremities — death from ovarian tumour — account of the post-mortem examination: a sequel**, by John Lindsay Steven. (Glasgow Medical Journal. 1898. December.)

Verf. hat die Patientin, über die er schon früher (October 1886) in derselben Zeitschrift berichtet hat, im ganzen 12 Jahre beobachtet. Es handelt sich in diesem complicirten Fall um folgende klinische Erscheinungen: Sklerodermie, ausgesprochene Hemiatrophie des Gesichts, des Stammes und der Extremitäten; dazu entwickelte sich noch ein Ovarialtumor, der zur Operation und im Anschluss daran zum Tode führte. Der Sectionsbefund ist folgender: Typische Sklerodermie, Hemiatrophie der ganzen rechten Seite; das Pericardium fehlt überhaupt, ausgeheilte Lungentuberculose der rechten Spitze, atrophisches Herz, parenchymatöse und interstitielle Nephritis beiderseits, anämische Fettleber, 2 Narben in der Milz (Infarct, geheilt); prominirende Peyer'sche Plaques, Ulceration im Coecum, Oesophagusstrictur.

Es folgt eine eingehende histologische Untersuchung der Organe, deren Ergebniss der Verf. dahin zusammenfasst:

Die Sklerodermie mit Hemiatrophie ist als eine Trophoneurose aufzufassen. Diese ist bedingt durch pathologische Veränderungen von trophischen Nervencentren im Rückenmark, wahrscheinlich auch des Gehirns. Betroffen werden zunächst die von den zugehörigen Centren versorgten Gefässe und in Folge davon erst die Haut und das darunter liegende Gewebe. Moritz Fürst (Hamburg).

---

27) **Ueber Hemiatrophia faciei**, von E. Jendrássik. (Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1897. Bd. LIX.)

Verf. beschreibt zwei typische Fälle von halbseitigem Gesichtsschwund und einen dritten, der noch folgende Symptomgruppe darbot:

1. linksseitige Anästhesie in einem Theil des Trigeminus,
2. Lähmungs- und vorübergehende Erregungserscheinungen im linken Halssympathicus,
3. ein hyperästhetischer Gürtel um den Rumpf,
4. permanente Tachycardie,
5. erhöhte Reflexerscheinungen in den Vasomotoren.

Die Läsion soll bei der Hemiatrophie weder im Trigeminus noch im Halssympathicus ihren Sitz haben, sondern dort, wo diese zwei Nervengebiete nahe bei einander liegen, also in den Kopfganglien und den mit diesen in Verbindung stehenden Remak'schen Fasern. K. Grube (Neuenahr).

---

28) **Ueber einen Fall von neuraler progressiver Muskelatrophie**, von Fabian. (Inaug.-Dissert. 1898.)

Verf. erwähnt zunächst kurz die von Hoffmann angegebenen Charakteristica der sogen. neuralen Form der progressiven Muskelatrophie: meist hereditäre Belastung; Beginn der Atrophie und der mit ihr gleichen Schritt haltenden Parese an den vom Rückenmark entfernten Muskelgebieten, also an Fuss-, Unterschenkel-, Hand-, Vorderarmmuskulatur, und zwar zuerst an den unteren Extremitäten; an den oberen meist erst Jahre lang später; progressiver Verlauf mit ascendirendem Charakter; Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, und zwar sowohl an bereits gelähmten, wie noch freien Muskeln und Nerven; Fehlen der Sehnenreflexe u. s. w. Dann berichtet Verf. über einen hierhergehörigen Fall, welcher in der Poliklinik von Prof. Mendel zur Beobachtung gelangte:

34jähr. Korbmacher. Vater litt an der gleichen Krankheit, bei einem Bruder des Vaters und einem jüngeren Bruder des Pat. scheint dies auch der Fall zu sein.

Digitized by Google

Pat. selbst merkte schon während der Schulzeit, dass er besser klettern als springen konnte. Mit ca. 18 Jahren fiel ihm auf, dass der Gang schlechter und die Beine dünner wurden, wozu sich im ca. 22. Jahre Schwächerwerden erst des rechten, dann auch des linken Daumenballens gesellte. Pat. ist übrigens seit seinem 28. Lebensjahre verheirathet; keine Kinder, aber 4 Aborte der Frau. Lues, Potus negirt. Objectiv: Gesicht symmetrisch, nur rechte Lidspalte < l.; rechte Pupille Spur < l. Reaction auf Licht vorhanden. Am rechten Deltoideus deutliche Abflachung, Pectoralis major etwas schwach entwickelt. Daumen- und Kleinfingerballen beiderseits wenig ausgeprägt; was von Muskulatur vorhanden ist, fühlt sich derb an; Andeutung von Krallenhand. Grobe Kraft der Ober- und Vorderarmmuskulatur gut, auch im Deltoideus ziemlich. Oppoeition des Daumens beiderseits sehr gering, Flexion und Abduction erhalten. Adduction nur andeutungsweise möglich. Starke Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, besonders der Extensoren; Fussspitze hängt, besonders links. Dorsalflexion des Fusses rechts minimal, links gar nicht möglich. Die anderen Muskelgebiete (Flexoren des Fusses und des Unterschenkels, Oberschenkel-, Rumpfmuskulatur) ohne Besonderheiten. Elektrisch: Radialis garnicht, Ulnaris und Medianus nur mit starken galvanischen und faradischen Strömen wenig erregbar; an den Oberextremitäten starke Herabsetzung der directen Erregbarkeit; nur die Interossei unerregbar; keine qualitativen Veränderungen.

An der rechten Unterextremität zeigt der N. peroneus zeitweilig ganz geringe Reaction bei starken faradischen Strömen im Sinne des M. tibialis anticus. N. tibialis bei mittelstarken Strömen faradisch erregbar. Faradische Muskelerregbarkeit nur im M. tibial. ant. in geringem Maasse erhalten. Galvanisch im Mm. tibial. ant., extens. halluc. long., extens. digitor. commun. brev. träge Zuckung; die übrigen Muskeln galvanisch unerregbar.

An der linken Unterextremität ist nur der N. tibial. faradisch erregbar; von den Muskeln des linken Unterschenkels ist faradisch gar keiner, galvanisch nur der M. extens. digit. commun. brevis erregbar.

Kniephänomen fehlt.

Keine fibrillären Zuckungen; Sensibilität intact.

Zum Schluss giebt Verf. eine sorgfältige Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur. Kaplan (Herzberge).

---

29) **Trois nouveaux cas d'amyotrophie progressive dans l'enfance**, par P. Haushalter. (Revue de Médecine. 1898. Juin. S. 445.)

Mittheilung dreier Fälle von progressiver Muskelatrophie im Kindesalter. Die Fälle sind klinisch untersucht, aber alle drei ohne pathologisch-anatomischen Befund. Die erste Beobachtung betrifft ein 7jähriges Mädchen, deren Erkrankung im wesentlichen dem sog. type facio-scapulo-huméral (Landouzy-Dejerine) entspricht. Der Fall ist in der Familie der Patientin völlig vereinzelt. Die ersten Erscheinungen wurden im 5. Lebensjahre (im Anschluss an Masern) bemerkt. Auffallend war die starke Mitbetheiligung der Wadenmuskeln. Ferner ist hervorzuheben, dass in den Gesichtsmuskeln Entartungsreaction nachgewiesen werden konnte. — Der zweite Fall betrifft ein 5jähriges Mädchen, dessen Vater ebenfalls an progressiver Muskelatrophie leidet. Befallen sind hauptsächlich die Muskeln der Waden, die Sacrolumbales, die Glutaei, ferner Schulterblattmuskeln, Pectorales, Serrati ant. maj. und Triceps. Es handelt sich also wohl bestimmt um eine Myopathie. — Der dritte Fall entspricht am meisten der von Hoffmann beschriebenen spinalen progressiven Amyotrophie im Kindesalter mit anfänglicher besonderer Betheiligung der Muskeln des Beckens, der Lendengegend und des Oberschenkels, während später auch die Schultermuskeln, Vorderarme, Hände, Füsse u. s. w. befallen werden. Bei der kleinen 2jährigen Patientin sind hauptsächlich die zuerst genannten Muskelgebiete ergriffen,

Digitized by Google

wobei die Atrophie durch eine ziemlich starke Lipomatose verdeckt ist. Heredität nicht nachweisbar. Keine fibrillären Zuckungen. Patellarreflexe fehlen.

Strümpell (Erlangen).

---

30) **Ein Fall von hysterischer Muskelatrophie mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit**, von C. Siebert. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 52.)

Die 42jährige Patientin will vor 7 Jahren, angeblich in Folge Blutarmuth, eine Schwäche im linken Arm gehabt haben, sie konnte die Finger nicht bewegen, dieselben waren kraftlos, nicht contrahirt. Völlige Genesung nach 3—4 Monaten. Im December 1893 verspürte sie am rechten Fuss, Bein, Arm und halbem Kopf ein Gefühl von Vertaubung und Schwellung und empfand an diesen Stellen nach einer schweren Entbindung (Februar 1894) ca. 4 Wochen lang starke Schmerzen. Nach angestrengtem Clavierspielen (2. März) war Tags darauf der rechte Mittelfinger, am folgenden Tage der Zeigefinger, am dritten die ganze rechte Hand wie taub. Nach Gemüthsbewegungen und Einwirkung von Kälte stellte sich am 6. März ein Krampf in der rechten Hand ein: Patientin hatte das Gefühl, als würden die Fingerglieder aus den Gelenken gerissen, die Finger blieben aber ganz gestreckt; gleichzeitig Erstarrungsgefühl in der einen Gesichtshälfte und Zunge. Unmöglichkeit zu sprechen und die rechte Hand zu gebrauchen. Nach 15 Minuten Erholung, am 9. März ein stärkerer Anfall, von nun an 3—4 Mal täglich kleine Krampfanfälle in der Hand. Am 23. März allgemeine, tonische und clonische Krämpfe, welche sich wöchentlich wiederholten. Die Finger der rechten Hand zogen sich allmählich zusammen, streckten sich aber vollkommen während eines Krampfanfalles. Die rechte Hand wurde schwächer, relativ schnell magerten Vorderarm und Handmuskeln ab, die Krämpfe wurden häufiger, die Contractur in den Fingerbeugern permanent.

Status: Die rechte Hand ist in Extensionsstellung in einer Ebene mit den Metacarpalknochen, die zweiten Phalangen, der Daumen ausgenommen, sind rechtwinkelig zur ersten gebeugt, die dritten wieder rechtwinkelig zu den zweiten. Beim Versuch, die Contractur auszugleichen, stellen sich Schmerzen in der Hand ein, der Krampf verstärkt sich. Leichte Unbeweglichkeit im Handgelenk, keine Steigerung der Reflexe. Vorderarm im oberen Drittel: rechts 18 cm, links 21 cm. Die Interossei, besonders der erste, sowie Thenar und Antithenar rechts deutlich atrophisch. Ellenbogen- und Schultergelenk normal beweglich. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, keine fibrillären Zuckungen. Die faradische, directe und indirecte, Erregbarkeit ist rechts in allen Gebieten des Vorderarmes und der Hand sehr deutlich herabgesetzt, mit dem galvanischen Strom war bei directer Muskelreizung des atrophischen Bezirkes im Vergleich zu links ebenfalls eine Erregbarkeitsherabsetzung zu constatiren, ausserdem in den Vorderarmstreckern zuweilen ASZ > KSZ, im Interosseus I, den Muskeln des Thenar und Antithenar deutlich ASZ > KSZ. Die Zuckungsträgheit trat „weniger deutlich" hervor (überhaupt? Ref.). Die Umkehr der Zuckungsformel bestand wochenlang. Die Untersuchungen geschahen mit dem Hirschmann'schen stationären Apparat unter Benutzung eines absoluten Verticalgalvanometers. Die Sensibilität war am rechten ganzen Arm ziemlich gleichmässig gegen Berührung und Schmerz herabgesetzt, am Bein intact. Während der Krampfanfälle neuralgische Schmerzen im Arm und in der Hand. Der Zustand blieb trotz Behandlung im wesentlichen derselbe, nur verringerte sich die Atrophie etwas ($19^1/_2 : 21$). Pat. starb später an einer Lungenentzündung.

Verf. deutet den Fall als Hysterie und rechnet zu den hysterischen Symptomen auch die Muskelatrophie und die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

31) **Contributo clinico allo studio della miokimia,** per G. Biancone. (Rivist. speriment. di Freniatria. XXIV.)

Ein 44jähriger Bauer, der körperlich stets schwer gearbeitet und sich auch Erkältungen ausgesetzt hatte, erkrankt mit stechenden Schmerzen in den Fusssohlen, die sich später auch auf die Beine, die Hüften und die Lumbosacralgegend ausdehnten und dort ihr Maximum erreichten. Dann traten dieselben Schmerzen aber weniger heftig auch in den Schultern und Armen auf. Ehe jedoch diese von den Schmerzen ergriffen wurden, stellten sich in den Waden und den Hüften clonische, fasciculäre Contractionen ein, die sich später auf fast alle Muskeln des Körpers mit Ausnahme der des Gesichtes und des Halses verbreiteten, stets aber in den unteren Extremitäten am intensivsten blieben. Es waren dies nicht schmerzhafte, unwillkürliche Zuckungen, 10—70 in der Minute, welche bald auf ein Muskelbündel isolirt blieben, bald zwei oder drei in Mitleidenschaft zogen, zuweilen auch wellenförmig über den ganzen Muskel verliefen. Während des Schlafes hörten sie nicht auf, nahmen aber an Intensität und Häufigkeit ab. Sie störten die willkürlichen Bewegungen nicht, und wurden durch diese verringert, und zwar um so stärker, je energischer die willkürliche Contraction war. Gemüthsbewegungen, der Einfluss der Kälte, Erschlaffung der Muskeln erhöhten Zahl und Stärke der Zuckungen. Ihr Rhythmus war ein unregelmässiger und ungleicher. An den oberen Extremitäten waren es wurmförmige Bewegungen von geringer Amplitude, an Brust und Bauch ein flüchtiges Vibriren, am ausgiebigsten waren sie an den unteren Extremitäten, aber nirgends hatten sie irgend einen locomotorischen Effect. Die mechanische und elektrische Muskelerregbarkeit war erhöht. Auch nach Oeffnung des Stromes blieb der Muskel einige Secunden in einem leichten Contractionszustand. Muskel- und Sehnenreflex gesteigert. Keine Paresen, keine Atrophieen, keine Sensibilitätsstörungen. Es bestand leichte Ermüdbarkeit besonders beim Gehen. Nach 4 Monaten vollständige Heilung.

Differentialdiagnostisch schliesst Verf. das Vorliegen einer anderen Erkrankung aus und hält seinen Fall für einen reinen von Myokymie, der sich den wenigen bisher beobachteten anschliesst.

Die Erkrankten waren in allen reinen Fällen Landarbeiter ohne hereditäre Belastung und ohne Degenerationszeichen, die angestrengte körperliche Arbeit gethan hatten. Eine zufällige Ursache, oft eine Erkältung, hatte dann die Myokymie zum Ausbruch gebracht. Stets waren die unteren Extremitäten die stärkst ergriffenen. Die Erkrankung beginnt mit Paralgesieen oder Parästhesieen, mit denen zusammen das Muskelwogen auftritt, oder denen es folgt. Motorische Schwäche und leichte Ermüdbarkeit sind stets vorhanden.

Verf. hält die Myokymie für eine Abortivform der Polyneuritis.

Die Prognose ist eine gute. Nach wenigen Monaten gingen die beobachteten Fälle in Heilung über.

Therapeutisch kommt namentlich absolute Bettruhe und eine kräftigende Ernährung in Betracht. Daneben warme Bäder und antirheumatische Mittel, besonders salicylsaures Natron. Der Schmerzen wegen muss oft zu beruhigenden Mitteln, Brom, Chloral u. s. w. gegriffen werden. Valentin.

---

32) **Ueber amyotrophisch-paretische Formen der combinirten Erkrankungen von Nervenbahnen (sog. primäre combinirte Systemerkrankung),** von J. Pal. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 7, 8 u. 10.)

Verf. stellt zunächst die Fälle von primärer combinirter Strangerkrankung zusammen, bei denen Veränderungen am Zellapparat des Rückenmarks constatirt sind, 6 Fälle mit alleinigem Schwund der Zellen in den Clarke'schen Säulen und 6 Fälle, bei denen zugleich wesentliche Veränderungen in den Vorderhornzellen vorhanden waren. (Die Liste ist nicht ganz vollständig; die Fälle von Teichmüller, Julius-

Digitized by Google

burger z. B. fehlen. Ref.) Bei der verhältnissmässig geringen Zahl von Fällen mit Zellveränderungen erscheint es nicht möglich, die Degenerationen der weissen Stränge als secundäre von einer Zellerkrankung abzuleiten; wie bei der Polyneuritis muss man eine primär-degenerative Erkrankung der Nervenstränge annehmen.

Es wird nun eine einschlägige Eigenbeobachtung gebracht. Eine 45jährige, nicht belastete Frau erkrankt mit Schwäche im linken Bein mit Ischialgien, der Atrophie und fibrilläre Zuckungen der Muskulatur folgen. 4 Monate später ergreift der paretisch-amyotrophische Process auch den linken Arm. Weiterhin wird auch das rechte Bein und kurz vor dem Tode der rechte Arm von der Krankheit ergriffen. Es erkranken zuerst die central gelegenen Muskelgruppen, später die peripheren; anfangs besteht Atrophie, zu der weiterhin die Parese tritt. Nach 9 Monaten Exitus unter Zwerchfellslähmung; kurz vor demselben traten noch Incontinentia urinae und leichte Sensibilitätsstörungen auf. Die Diagnose schwankte zwischen Polyneuritis und Poliomyelitis anterior der Erwachsenen. Die Polyneuritis war jedoch nach Vertheilung der Lähmungen und der lange Zeit intacten Sensibilität nicht wahrscheinlich.

Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt ausgedehnte Zerstörungen der Ganglienzellen im Rückenmark und Medulla oblongata, am stärksten in Vorderhörnern und Clarke'schen Säulen. Das linke Vorderhorn ist schmäler als das rechte; die Zellen der linken Rückenmarkshälfte sind stärker erkrankt. Es lassen sich mit Marchi in der grauen Substanz von Lenden- und Halsmark zahlreiche degenerirte Fasern nachweisen, während Weigert-Präparate nur in den Clarke'schen Säulen Faserschwund erkennen lassen. In den Wurzeln des 12., 11., 10., 9., des motorischen Theils des 5. und des 4. Hirnnerven bestehen starke Degenerationen ohne entsprechende klinische Erscheinungen. Veränderungen an den Gefässen, die für einen vasculären Ursprung des Processes sprächen, fehlen. Es besteht offenbar ein primär degenerativer Process der grauen Substanz; die Erkrankung hat zuerst das Lendenmark ergriffen und ist im Halsmark noch in der Entwickelung. Neben der Zellerkrankung bestehen Degenerationen der weissen Substanz, vor allem in der mittleren W.-E.-Z. im Burdach'schen Strang, in Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowers'schen Bündel, in der Pyramidenbahn und in diffuser Form in dem Vorderseitenstranggrundbündel. In der Pyramidenbahn lässt sich die Degeneration bis herauf zur Brücke verfolgen, in der Kleinhirnseitenstrangbahn bis in die Kleinhirnstiele. In den Hintersträngen sind die langen Bahnen frei. Auch hier ist die Degeneration der linksseitigen Bahnen älter als die der rechtsseitigen. Kann man auch einen Theil der vorhandenen Degenerationen als secundäre erklären, so muss doch der Hauptantheil derselben als primäre degenerative Erkrankung aufgefasst werden. Der vorliegende Fall erscheint als ein Casus sui generis, zwischen Poliomyelitis chron. und amyotrophischer Lateralsklerose stehend.

Die combinirten Erkrankungen von Rückenmarksbahnen zerfallen in 2 Hauptgruppen; in der ersten liegt nur Strangerkrankung vor (primäre combinirte Strangerkrankungen). Bei der zweiten besteht neben der Strangaffection eine Erkrankung der Ganglienzellen, speciell in den Vorderhörnern. In der 2. Gruppe sind folgende 3 Typen der combinirten Erkrankung des spinomuskulären Endneurons mit anderen Rückenmarksbahnen zu unterscheiden:

1. Combination mit Erkrankung langer Hinterstrangsbahnen,
2. Combination mit Erkrankung der Cerebellarbahn,
3. Combination mit Erkrankung der Hinterstrangs- und Cerebellarbahn.

M. Rothmann (Berlin).

---

33) **Beitrag zur Kenntniss der myogenen Kieferklemme,** von Dr. Friedrich v. Friedländer. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 19.)

Verf. theilt einen durch primäre Erkrankung der Kaumuskulatur bedingten Fall von Kieferklemme mit. Es handelte sich um schwielige Degeneration und

Digitized by Google

partielle Verknöcherung beider Mm. temporales bei einem 19jährigen Mädchen. Verf. entschloss sich zur totalen Exstirpation des Muskels. Ueber das weitere Schicksal des Pat. ist nichts bekannt. Vorher hatten sich bei dem Pat. Osteome in der Gegend des linken Jochbogens und am rechten Fusse entwickelt, welche entfernt worden waren. Der Fall gehört in die Gruppe der multiplen Exostosen im Sinne Virchow's, da gegen seine Eintheilung zur Myositis ossificans progressiva sowohl der Verlauf als auch die primäre Localisation in beiden Temporales spricht.

J. Sorgo (Wien).

Psychiatrie.

34) **Sui disturbi psichici e sulle alterazioni del sistema nervoso centrale per l' insonnia assoluta**, per Cesare Agostini. (Rivista Sperimentale di Freniatria. 1898. Vol. XXIV. S. 113.)

Verf. berichtet über 2 Fälle länger dauernder absoluter Schlaflosigkeit. In dem ersten hatte ein nüchterner Locomotivführer durch Erkrankung eines anderen 6 Tage und Nächte ununterbrochen Dienst gehabt. In der letzten Nacht wurde er verwirrt, ängstlich, erregt, schwer besinnlich und zeigte massenhafte Sinnestäuschungen. Anderen Tags der Nervenanstalt zugeführt, verfiel er in einen 15stündigen Schlaf, aus dem er geheilt erwachte. Die andere Kranke hatte 9 Tage und Nächte ihre Herrin gepflegt, als plötzlich ein Erregungszustand mit stark wechselnder Stimmung einsetzte. Nach einigen Stunden Schlaf war sie ganz klar. Als sie nach einem Tage Ruhe nochmals zu wachen versuchte, wiederholte sich der Verworrenheitszustand, der nach einigen Tagen absoluter Ruhe in völlige Genesung überging.

Der Verf. erinnert an das berüchtigte New Yorker 6 Tage-Rennen, im Laufe dessen fast alle Rennfahrer Nachts hallucinirten. Er schlägt für solche Zustände den Namen der vorübergehenden Delirien in Folge von Schlaflosigkeit (delirî transitorî agripnici) vor und rechnet sie der Gruppe der Erschöpfungspsychosen bei. Die Untersuchungen des Centralnervensystemes zweier an Schlaflosigkeit gestorbener Thiere — die Versuchsanordnung stellt an den Opfermuth des Forschers die denkbar grössten Anforderungen — ergaben schwere Zellveränderungen in der Grosshirnrinde und in den Spinalganglien, doch glaubt Verf. nicht, dass sie irgend wie charakteristisch für Schlaflosigkeit seien. Sie beweisen aber, dass die Schlaflosigkeit eine schwere Alteration des Centralnervensystems hervorrufen kann, dass also die psychischen Störungen eine organische, wenn auch der Wiederherstellung nicht unzugängliche Grundlage haben.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

35) **Sexual perversion or vice?** A pathological and therapeutic inquiry, by Morton Prince, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. April. XXV. S. 237.)

Verf. beschäftigt sich in dem Aufsatze mit der Entstehung und Therapie der sexuellen Perversität, und zwar speciell der conträren Sexualempfindung. Er führt eine Reihe von Theorieen von Kiernan, Lydston, Chevalier, Westphal, Krafft-Ebing u. a. m. über die Genese dieser Abnormität an, die im allgemeinen die congenitale Anlage der sexuellen Perversität hervorheben. Verf. setzt sich zu diesen Autoren in Widerspruch, indem er, eine gewisse hereditäre neuropathische Belastung vorausgesetzt, die conträre Sexualempfindung als eine, allmählich nach Eintritt der Pubertät erworbene Psychose hinstellt. Er vergleicht sie mit manchen Erscheinungen der Neurasthenie und Hysterie, bei denen eine andauernde Beschäftigung mit bestimmten Ideeen letztere schliesslich eine solche Gewalt erlangen lasse, dass die Willenskraft ihnen völlig unterliege.

Digitized by Google

Therapeutisch sucht er die Erkrankung durch Anstaltsbehandlung in Verbindung mit „hypnotischer Suggestion“ und allgemeiner Stärkung der Willenskraft und des Charakters zu behandeln.

Entsprechend seiner Auffassung über die Genese dieser Abnormität, stellt er die Prognose — an eine Statistik von Schrenk-Notzing sich anlehnend — als eine nicht schlechte hin. Kühne (Allenberg).

---

36) **Contribution à l'étude de la descendance des invertis**, par Ch. Féré. (Archives de neurologie. 1898. Nr. 28.)

Verf. vertritt die Ansicht, dass die sexuelle Perversion ein Zeichen von Degeneration ist und sich sowohl in der gleichen Form vererben, als auch in Form schwererer Psychosen oder Epilepsie auf die Nachkommenschaft übertragen kann. Er ist deshalb entschieden dafür, Perverse nicht etwa zu geschlechtlichem Verkehr, besonders nicht zur Ehe zu veranlassen. Zwei Krankengeschichten dienen zur Stütze seiner Anschauungen. G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

37) **Délire aigue d'origine médicamenteuse dans le rhumatisme aigu**, par Rendu. (Progrès médical. 1898. S. 391.)

Verf. verordnete einer aus völlig gesunder Familie stammenden Frau wegen eines acuten classischen, nicht complicirten Gelenkrheumatismus 6 g salicylsaures Natron und einmal 30 centig. Dower'sches Pulver pro Tag. Am nächsten Morgen fiel Fieber ab, Abends trat ein acutes Delirium mit lebhaften Täuschungen in der Gehör- und Gesichtssphäre auf; am nächsten Morgen war trotz Bädern eine acut maniakalische Erregung vorhanden. Der Urin zeigte grosse Mengen von Eiweiss und Indican.

Unter Milch- und Bäderbehandlung schwand dann die Erregung innerhalb zweier Tage.

Verf. glaubt, dass das Delirium unter dem Einflusse einer Urämie entstanden sei, welch letztere durch das salicylsaure Natron hervorgerufen war, ungeachtet der geringen Mengen, die absorbirt waren. Adolf Passow (Strassburg i./E.).

Therapie.

38) **Neue Principien und Apparate der Widerstandstherapie**, von Dr. Max Herz in Wien. (Wiener med. Presse. 1898. Nr. 14.)

Verf. macht es sich zur Aufgabe, der Heilgymnastik und speciell der Widerstandstherapie eine allgemein wissenschaftliche Grundlage zu geben und unterzieht, um diesen Zweck zu erreichen, jeden einzelnen Gelenkapparat einer eingehenden Prüfung.

Dabei kommt er zu dem Resultat, dass bisher, selbst von Zander und Otto Thilo in Riga, die Widerstandsbestimmung willkürlich war, weil beide die Schwankungen der Zugkräfte unberücksichtigt liessen.

Verf. führt einen neuen Maassstab ein, um die Schwankungen der Zugkraft des Muskels zu bestimmen: das Muskeldiagramm, und findet die verschiedenen Formen der einzelnen Gelenkmuskeldiagramme mit Hülfe eines complicirten, von ihm erfundenen Dynamometers. Er hat nun nach diesem neuen Princip sogen. Excenter-Apparate gebaut, unter theilweiser Benutzung von Zander'schen Apparaten. Excenter-Apparate nennt er sie nach einer excentrischen Rolle, deren Umfang nach dem jedesmaligen Diagramm berechnet ist, und welche zwischen Arbeitshebel und Last eingeschaltet ist.

Digitized by Google

Bisher hat Verf. nur einige Muskeldiagramme mit Hülfe eines sogen. Normalindividuums gewonnen und beabsichtigt in Bälde die von allen Gelenkmuskelsystemen gefundenen Zahlen zu veröffentlichen, um sagen zu können, wie bei einem jeden Gelenke die Belastung einzurichten sei, um eine möglichst grosse Arbeit zu leisten.

Von der Belastung macht er den Erfolg der Widerstandstherapie abhängig, indem er zu dem Schlusse kommt, dass beispielsweise, um auf den Stoffwechsel zu wirken, die Widerstände gering sein müssen und die Arbeit als Maass genommen werden müsse. Bei hoher Belastung trete Muskelermüdung ein, bei geringer Belastung komme es zur Erschöpfung und Ermüdung des Nervensystem. S. Bendix.

---

39) **Notes on thyroid medication from experience in the northern indiana hospital for insane**, by Robert Hessler (Indianopolis). (Indiana Medical Journal. 1898. February.)

Verf. hat an 18 Fällen Versuche mit der Tyhroidintherapie gemacht, und zwar:

an 4 Fällen von Catalepsie
„ 3 „ „ Melancholie
„ 3 „ „ acuter Demenz
„ 6 „ „ chronischer Demenz
„ 2 „ „ chronischer Manie.

Er sah bei der Catalepsie gute, bei den anderen Kategorieen aber nur sehr fragliche oder gar keine Erfolge. Besonders bemerkenswerth erscheint, dass ein Fall chronischer Demenz auf die Thyroidinmedication derart reagirte, dass er aus vollständigem Stumpfsinn erwachte, zanksüchtig wurde und andere Patienten anzugreifen versuchte. Nach Aussetzung des Mittels trat der alte Zustand wieder ein.

Moritz Fürst (Hamburg).

---

40) **Le traitement de l'aliénation mentale par le repos au lit**, par Keraval. (Progr. méd. 1898. S. 387.)

Verf. giebt unter Berücksichtigung der wichtigsten Litteratur einen geschichtlichen Ueberblick über die Bettbehandlung von Gudden an (1885) bis heute und erwähnt ausser den deutschen Besprechungen, die die meisten sind, auch die französischen, russischen, englischen und österreichischen Ansichten. Er schliesst mit den Worten:

Die Anwendung der Bettbehandlung ist eine Geld- und vielleicht auch eine Localitätenfrage; sie ist wichtiger und kostspieliger als ein Medicament zu versuchen. Adolf Passow (Strassburg i./E.).

III. Aus den Gesellschaften.

Wissenschaftliche Aerztegesellschaft in Innsbruck.

Sitzung vom 21. Mai 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 27.)

Herr Carstanjen demonstrirt einen Fall von **Hydroencephalocele mit eigenartigen nervösen Störungen bei einem 3 Tage alten Kinde.**

Die Geburt war leicht. In der Gegend des Occiput befindet sich ein faustgrosser Tumor, der mit einem breiten Stiele dem Schädel aufsitzt; er ist nicht compressibel. Parese des rechten N. facialis, mangelhafter Lidschluss auf der linken Seite, Nystagmus, zeitweise Strabismus. Saugreflex nicht so prompt wie bei einem

Digitized by Google

normalen Säugling. Zeitweise starke, grobe Zitterbewegungen der oberen Extremitäten, häufig begleitet von Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Contracturen der oberen und unteren Extremitäten, Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert, Unterempfindlichkeit der Haut. Keine anderen Missbildungen.

Herr Prof. Mayer demonstrirt einen Fall von **Compression der Medulla spinalis im Bereiche des 1.—3. Dorsalwurzel-Innervationsgebietes.**

Der Fall war bereits im vergangenen Jahre vorgestellt worden; es war damals Compression durch Tumor angenommen worden. Es bestand vollkommene Lähmung der Beine, Incontinentia alvi, schwere Sensibilitätsstörung bis in die Höhe der Mamilla, leichte Empfindungsstörung und sensible Reizerscheinungen im Gebiete des 1., 2. und 3. Dorsalwurzel-Innervationsgebietes. Keine Veränderungen der Wirbelsäule. Allmähliche Besserung des Leidens, Auftreten eines Gibbus des 1. Dorsalwirbels, Rückbildung der schweren Marksymptome. Auch jetzt besteht noch Herabsetzung der Empfindung im Bereiche des 1., 2. und 3. Dorsalwurzelgebietes im Gegensatze zur gegenwärtigen normalen Empfindlichkeit vor der Mamilla nach abwärts.

Vortr. nimmt an, dass ein pachymeningitischer Process bestand und dass Erweichung und Resorption desselben aufgetreten seien. Das Fortbestehen der Wurzelsymptome deute auf schwer reparable Betheiligung der Hinterwurzeln hin. Wahrscheinlich dürfte eine Schädigung derselben beim Durchtritte durch die Intervertebrallöcher durch tuberculöse Erweichung vorliegen.

Sitzung vom 29. October 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 50.)

Herr v. Hacker stellt eine 50 Jahre alte Frau vor, welche er wegen einer **immer wiederkehrenden Neuralgie des II. Trigeminusastes** intracraniell nach Krause operirte.

Wegen der Neuralgie waren schon 8 Resectionen des II. Astes durchgeführt worden. Bei der Operation wurde der II. Ast dicht am Ganglion durchschnitten. In den ersten Tagen nach der Operation traten clonische Krämpfe der oberen und unteren Extremitäten ein, vorübergehende Röthung des rechten Trommelfelles und Schwerhörigkeit, Schmerz in der rechten Zungenhälfte, der rechten Halsseite, der Mund- und Rachenschleimhaut, an welcher sich Herpesbläschen fanden, Infiltrat der rechten Cornea. Starke Schmerzen im Bereiche des rechten Unterkiefers und der rechten Zungenhälfte blieben bestehen. Eine später ausgeführte Resection des N. lingualis hatte keinen wesentlichen Erfolg, wohl haben aber die eigentlichen Anfälle im Verlaufe des II. Trigeminusastes aufgehört. H. Schlesinger (Wien).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 10. Mai 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. N. 21.)

Herr v. Halban stellt einen 38jährigen Mann mit **Paralysis agitans nach vorausgegangenem Trauma vor, welcher von besonderen Symptomen eine Zungenabweichung darbietet.**

Die Zunge weicht constant nach rechts ab; keine Atrophie oder Einschränkung der Bewegung. Der Kranke hatte ein Trauma im Jahre 1890 mit Bruch zweier Rippen erlitten. Die Schüttelbewegungen traten zuerst an den Extremitäten der verletzten Seite auf, nachdem heftige, auch jetzt noch persistirende Schmerzen an

Digitized by Google

der Stelle des Rippenbruches vorausgegangen waren. Auffallend ist das jugendliche Alter des Kranken.

Herr v. Frankl-Hochwart betont, dass nach seiner Erfahrung die Paralysis agitans auf traumatischer Basis sehr selten zu sein scheine. Die in den Statistiken angeführten Zahlen sind offenbar durch Fälle traumatischer Hysterie beeinflusst, die unter dem Bilde einer Paralysis agitans verlaufen.

Hofrath v. Krafft-Ebing bemerkt hierzu, dass solche Verwechselungen häufig vorgekommen sein dürften, und meint, dass in den Fällen von geheilter Paralysis agitans Hysterie im Spiele gewesen sei.

Hofrath v. Krafft-Ebing demonstrirt im Anschlusse daran ein Mädchen mit **hysterischem Schütteltremor.**

Vortr. bespricht die Differentialdiagnose des hysterischen Tremors, des Tremors bei Paralysis agitans und hebt das regelmässige Vorkommen gesteigerter Patellarreflexe bei Paralysis agitans hervor.

Herr P. Karplus stellt einen Fall von **Migräne mit Augenmuskellähmung** vor.

11jährige Patientin. Der Vater derselben leidet an Migräne. Die Patientin hat seit 3 Jahren Anfälle von Kopfschmerz mit Erbrechen. Zu Beginn oder während dieser Anfälle complette linksseitige Ptosis, welche die Kopfschmerzen manchmal mehrere Tage überdauert. Anfangs war Patientin in der Zwischenzeit vollkommen gesund, seit einem Jahre ist die Ptosis auch zwischen den Anfällen vorhanden. Seit derselben Doppeltsehen.

Es besteht geringe Parese des linken Levator palpebrae superioris, vollkommene Lähmung des linken Rectus superior und Obliquus inferior. Der gesammte übrige Befund normal.

Der vorgestellte Fall gehört zur Gruppe der periodischen Oculomotoriuslähmungen. Vortr. ist geneigt, die Krankheitsursache im vorliegenden Falle in die Kerngegend zu verlegen; es wäre auch die Möglichkeit vorhanden, dass eine genuine Migräne mit Augenmuskellähmung bestehen könne.

Herr Pilcz: **Ueber eine gewisse Gesetzmässigkeit in den Träumen.**

Vortr. controllirte eine Angabe Nelson's, welcher eine gewisse Periodicität in der Intensität der Träume fand. Vortr. konnte während seiner auf 5 Jahre sich erstreckenden Selbstbeobachtungen eine solche Periodicität nicht constatiren, dagegen konnte er feststellen, dass er in der ersten oder zweiten Stunde nach dem Einschlafen entweder keine Träume hatte oder solche, welche sich um längst vergangene Situationen drehten. In den späteren Stunden des Schlafes tauchten neuere Erinnerungen auf. Es würden bei tiefem Schlafe die ältesten Erinnerungsbilder reproducirt, während nähere Vorstellungsgruppen erst bei einem gewissen Minimum erscheinen würden. Dasselbe ergab sich bei Selbstexperimenten, wenn Vortr. Schlafmittel eingenommen hatte oder Präparate, welche die Schlaftiefe abschwächend beeinflussten. Auch bei Untersuchungen von Geisteskranken ergab sich dieselbe Gesetzmässigkeit, und konnte er bei seinen Untersuchungen die Angaben Lasegne's bestätigen, dass die chronisch Verrückten niemals vom Inhalte ihrer Wahnvorstellungen und von ihren Sinnestäuschungen träumen.

Vortr. meint, dass jene Rindenelemente, welche tagsüber functionell am meisten angestrengt sind, das grösste Ruhebedürfniss haben, daher im Schlafe zuerst ausser Function gesetzt werden, während jene Ideeengruppe, welche im wachen Zustand im Unterbewusstsein bleiben, mehr Energie entfalten können. Erst mit der Zunahme der Erholung treten wieder erstere mehr in Action. Dasselbe ist der Fall, wenn das Centralnervensystem durch irgendwelche Momente in einem Zustande von Uebererregbarkeit sich befindet.

Digitized by Google

Sitzung vom 24. Mai 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 24.)

Herr F. Pineles demonstrirt ein **Scelett, das von einem Pat. mit Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique herstammt.**

Der 52jährige Pat. hatte an Bronchiectasieen gelitten. Seit 3 Jahren langsam zunehmende Anschwellung der Hände und Füsse, starke Verdickung der Finger, die Endphalangen trommelschlägelartig aufgetrieben, mächtige Auftreibung der distalen Enden der Ulna und des Radius. Die Nekroskopie ergab ausser den Bronchiectasieen noch ein Bronchialcarcinom. Das Scelett zeigt keine Veränderung an Schädel, Wirbeln und Rippen, aber solche an Acromion, Scapula, Humerus, Radius und Ulna, welche viele zackenartige Osteophyten tragen. In ähnlicher Weise sind die langen Röhrenknochen der unteren Extremitäten verändert; auch die Metacarpi und Metatarsi sind dicker, an den Phalangen Osteophyten, die Endphalangen nicht besonders vergrössert. Die Trommelschlägelfinger sind also auf eine Volumzunahme der Weichtheile zurückzuführen. Osteoporose der Knochen.

Vortr. hebt hervor, dass man bei der Akromegalie an sonst glatten Knochenpartieen nie derartige warzige und stachelige Knochenauflagerungen finde.

Herr Sternberg bemerkt, dass bei den Trommelschlägelfingern die Auftreibung der Endphalanx in der Weise hervortrete, dass deren grösster Umfang näher deren Basis proximal zu liegen komme. Die Osteophyten hingegen befinden sich an deren distalem Theile.

Fortsetzung der Discussion zum Vortrage Erben's: **Ein Pulsphänomen bei Neurasthenikern.**

Herr Infeld bestätigt die Angaben bezüglich des Phänomens. Er hat es unter 162 darauf untersuchten Individuen bei 35 gefunden, unter 65 neurasthenischen Individuen 22 Mal. Bei Neurasthenikern beträgt die relative Häufigkeit des Phänomens 33,8%, bei Nichtneurasthenikern 13,4% nach den Erfahrungen des Vortr. Es wurde wiederholt bei nicht vorgeschrittenen Fällen von Paralyse gefunden, während es in einer grösseren Reihe vorgeschrittener Paralysen nicht nachweisbar war. Das Phänomen scheint eine individuelle Eigenschaft vieler Personen, besonders neurasthenischer, darzustellen.

Herr Reichel hat unter 22 untersuchten Fällen 6 Mal das Phänomen gefunden. Unter den 16 negativen befindet sich kein Fall von Neurasthenie, von den 6 positiven boten 4 Symptome der Neurasthenie. Die von Erben angegebene Versuchsanordnung war nicht in jedem Falle gleich wirksam. In 5 Fällen stellten sich die charakteristischen Vaguspulse ein, in einem Falle ein Aussetzen des Pulses für eine halbe Minute.

Herr Infeld hat auch das Aussetzen des Pulses bei ungestörtem Fortschlagen des Herzens beobachtet. Er denkt an eine Unterdrückung des Radialpulses in Folge peripherer mechanischer Verhältnisse an den Gefässen.

Herr Erben hebt hervor, dass sich die Zahlen Infeld's mit seinen Beobachtungen decken. Er hat zumeist nur bei Neurasthenikern Vaguspulse erwirken können und besonders bei den durch Träume erzeugten Neurasthenieen. Manchmal fand es Vortr. vereinzelt an Reconvalescenten nach fieberhaften Erkrankungen, aber dieselben hatten vor der Erkrankung schon die psychischen Symptome der Neurasthenie dargeboten. Vortr. meint, dass bei zunehmender Uebung des Untersuchers das Phänomen häufiger gefunden würde, und hebt die forensische Bedeutung desselben hervor. Er betont aber, dass es Neurastheniker giebt, welche das Phänomen nicht zeigen.

Digitized by Google

Herr Infeld bemerkt, dass in seiner Beobachtung gerade die traumatischen Fälle das Phänomen vermissen liessen. Er hat dasselbe bei der zweiten oder dritten Untersuchung fast nie gefunden, wenn er es schon bei der ersten vermisst hatte.

Herr Karplus will bei künftigen Untersuchungen die Aufmerksamkeit auf den Punkt gelenkt haben, ob bei gleichzeitiger Rückbeugung des Kopfes auch Anspannung der Bauchmuskulatur auftritt und ob in diesem Falle dann eine Pulsverlangsamung zu beobachten sei. Es würde ein solches Verhalten für die reflectorische Natur des Phänomens sprechen.

Hofrath v. Krafft-Ebing hebt hervor, dass das objective Phänomen gegenüber den subjectiven der Neurasthenie in foro gute Dienste leisten könne. Das Fehlen einer Constanz des Symptoms bei Neurasthenikern brauche ihm nicht den Rang eines neurasthenischen Symptoms streitig zu machen.

Sitzung vom 14. Juni 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 27.)

Herr Hirschl demonstrirt Präparate von **multiplen metastatischen Hirntumoren**, Rindenschnitte mit miliaren Carcinommetastasen, mit Metastasen von grosszelligem Spindelzellensarcom, von melanotischem Sarcom, endlich Präparate von Carcinom des linken Hypoglossuskerns und der rechten Olive. Vortr. bespricht kurz das Krankheitsbild bei multiplen Tumormetastasen im Gehirn. (Erscheint in extenso in den Jahrbüchern für Neurologie und Psychiatrie.)

Herr Elzholz bespricht **eigenartige histologische Veränderungen am centralen Stumpfe von Armnerven, deren peripherer Theil durch Gangrän zerstört wurde.**

Die Präparate stammen von den Armnervenstämmen eines 48jährigen Paralytikers, bei dem in den letzten Tagen vor dem Tode eine rapid fortschreitende Gangrän der rechten oberen Extremität sich eingestellt hatte. Exitus am 8. Tage nach dem Auftreten der ersten auf Arterienverschluss zu beziehenden Erscheinungen. Die Obduction ergab Embolie der rechten Arteria brachialis und der rechten Arteria ulnaris. Bei Färbung mit Osmiumsäure und nach Marchi fand Vortr. kleine, zumeist kugelige, selten unregelmässig begrenzte Producte, die sich mit Osmiumsäure tief schwarz- bis stahlgrau färbten, einestheils zwischen Schwann'scher Scheide und Markscheide eingelagert sind, während sich andere in den Kernen, bezw. in den Zellen der Schwann'schen Scheide befinden. In den Zellen der Schwann'schen Scheide sind die Kügelchen excentrisch eingelagert, sind kleiner als ein kleiner Lymphocyt, während die zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide eingelagerten Gebilde etwas grösser sind. Die vom Vortr. beobachteten Veränderungen sind andere als die bei der Waller'schen Degeneration. Es ergiebt sich dies aus dem morphologischen Verhalten der Markscheiden und aus dem Lagerungsverhältnisse der besprochenen Gebilde zur Faser. Die Constitution der letzteren, namentlich der Markscheide, ist in den Präparaten vollständig erhalten. Vielleicht handelt es sich um beginnende einfache Atrophie eines lädirten peripheren Nerven.

Herr E. Redlich demonstrirt mikroskopische Präparate aus einer experimentellen Untersuchungsreihe bei einer Katze. Sie bezweckt, jene **motorischen Bahnen festzustellen, welche bei den Thieren ausser den Pyramidenbahnen existiren.** Als solche ergeben sich: Ein Bündel im Vorderstrange (Fasciculus marginalis anterior) und im Seitenstrange (Fasciculus intermedio-lateralis). Vortr. bespricht an der Hand von Präparaten jene Centren, von denen diese Bahnen ihren Ursprung nehmen, es sind dies die vorderen Vierhügel, rothe Kerne der Haube, der Deiters'sche Kern, die Ganglienzellen der Substantia reticularis, das Rückenmarksgrau und vor allem das Kleinhirn. (Wird in extenso publicirt.)

Digitized by Google

Herr Biedl betont, dass er seine frühere Ansicht bezüglich des Verlaufes centrifugaler Fasern, welche vom Kleinhirn ausstrahlen, modificiren müsse. Aus dem Kleinhirn ziehen centrifugale Fasern durch alle drei Schenkel in die Oblongata und gelangen, mit einander vermengt, in den Seitenstrang des Rückenmarks. Weiter betont B., dass nach Präparaten des Vortr. von Thieren, bei denen diejenigen Theile der Medulla oblongata zerstört worden waren, in welchen man das sogenannte grosse vasomotorische Centrum zu finden glaubte, die Existenz tiefer gelegener vasomotorischer Centren bewiesen sei, da die Versuchsthiere mindestens noch 2 Wochen gelebt haben.

Sitzung vom 8. November 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 47.)

Herr v. Krafft-Ebing demonstrirt zwei Mädchen mit **hysterischer Zitterneurose**, welche mit der Paralysis agitans eine Aehnlichkeit zeigt.

Beim ersten, milderen Falle handelt es sich um rhythmische Oscillationen von mässiger Amplitude und 4—5 Bewegungen in der Secunde an der linken Hand und am linken Fuss; das Zittern steigert sich bei Emotion und Intention. Insufficienz des N. peroneus beim Gehen, sonst nicht, Patellarreflexe gesteigert. Kein Zeichen eines organischen Leidens. Patientin ist nervös und reizbar.

Der zweite Fall, ein 22jähriges Mädchen, zeigt eine gleichartige Störung in viel heftigerem Grade. Beginn des Schütteltremors vor einem Jahre nach heftigem Schreck. Es entwickelten sich allgemeine Schüttelkrämpfe, die Sprache wurde saccadirt. Auch in der Ruhe rhythmische Oscillationen 2—5 Mal in der Secunde. Durch intendirte Bewegungen steigert sich das Zittern, welches sich wesentlich in den proximalen Gelenken der Extremitäten abspielt. Steigerung der Reflexe.

Vortr. theilt mit, dass in einem früher beobachteten Falle mit Symptomen, wie sie die zweite Kranke bietet, nach 7jährigem Bestande Heilung innerhalb weniger Tage eintrat. In diesem Falle trat das Zittern nur im Liegen auf. Die Behandlung einiger spasmogener Druckpunkte neben der Brust- und Lendenwirbelsäule brachte den Krampf sofort zum Schwinden. Bei vier anderen vom Vortr. in den letzten Jahren gesehenen Kranken mit diesen Erscheinungen war die Behandlung erfolglos.

Herr Zappert bespricht die **histologischen Nervenbefunde eines $1^1/_2$ Jahre alten Kindes mit tetanischen Krämpfen.**

Die Anfälle bestanden in schwerem Laryngospasmus mit Cyanose, Pupillenstarre und mit Tetaniestellung der Hände, welche letztere auch ohne Attaquen von Stimmritzenkrampf dauernd bestehen blieb. Die unteren Extremitäten waren hierbei im Knie- und Hüftgelenk gestreckt, im Sprunggelenk plantar flectirt. Tod an Lungeninfiltration. Die histologische Untersuchung ergab leichte Körnung der vorderen Wurzeln (nach Marchi), in der Med. oblongata nicht nur die motorischen Hirnnerven, sondern auch die Schleifenkreuzung und der Acusticus mässig degenerirt. Diese Befunde bringt Vortr. nicht in Beziehung mit den Krankheitserscheinungen im vorliegenden Falle, wohl aber die Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarkes. Die lateral gelegenen Ganglienzellen der Halsanschwellung waren hochgradig alterirt (nach Nissl), die übrigen Zellen des Halsmarkes, sowie jene des Dorsalmarkes waren intact, im Lendenmark zeigten einige lateral gelegene Zellen geringgradige Veränderungen. Vortr. hat bei Durchmusterung von ca. 40 Rückenmarken von Kindern ohne nervöse Erscheinungen niemals ähnliche starke Zellenveränderungen gesehen und betont, dass nach Frankl-Hochwart die bisher bekannten anatomischen Befunde bei Tetanie auf das Rückenmark als Sitz der Erkrankung hinweisen, fordert aber noch zu weiteren Untersuchungen auf.

Digitized by Google

Herr v. Wagner spricht seinen Zweifel aus, ob es sich in dem von Z. untersuchten Falle um echte Tetanie gehandelt habe, und meint, dass die Ganglienzellenveränderungen nicht specifisch seien, da solche Rückenmarksbefunde auch bei degenerativer Neuritis gefunden wurden, und steht vielleicht Zellen- und Faserveränderung in einem ursächlichen Zusammenhang, ohne dass die Tetanie dieselben veranlasst habe.

Herr Zappert betont hingegen, dass gerade dieser erste Fall aus einer grösseren Untersuchungsreihe hochgradige Ganglienzellenveränderungen auf einem beschränkten Rückenmarksgebiete darbot, während sonst nur hie und da geringere Zelldegenerationen im Säuglingsrückenmark sich finden, selbst wenn die Wurzeln stärker als in dem vorliegenden Falle alterirt gewesen waren. H. Schlesinger (Wien).

Oesterreichische otologische Gesellschaft.

Sitzung vom 26. April 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 27.)

Herr Hammerschlag stellt einen Fall von **rechtsseitiger, acut und gleichzeitig aufgetretener Erkrankung des N. acusticus, trigeminus und facialis bei einem 32jährigen Manne** vor.

Die Krankheitserscheinungen traten 4 Tage nach einem forcirten Marsche auf, bei dem der Kranke auf seiner rechten Seite dem Sturme ausgesetzt war. Beginn unter Fieber, Schwindel und Herpes auf dem rechten Ohre. Der gegenwärtige Befund ergiebt totale periphere Facialislähmung in allen 3 Aesten, Herpes an der rechten Ohrmuschel, Herabsetzung der Hörschärfe rechts, Fehlen der Kopfknochenleitung für die Taschenuhr, Verkürzung der Perception durch die Kopfknochenleitung. Der Gang unsicher, unsicheres Stehen, Thränensekretion rechts herabgesetzt, Fehlen der Geschmacksempfindung am vorderen Drittel der Zunge beiderseits. Hyperalgesie der Wangenschleimhaut rechts, Auflockerung der Gingiva des Ober- und Unterkiefers rechts. Allmählicher Rückgang der Sensibilitäts- und Gehörstörung. Geschmacksalteration auf der ganzen rechten Zungenhälfte. Vortr. fasst den Fall als rheumatische Neuritis der genannten 3 Hirnnerven auf. H. Schlesinger (Wien).

IV. Bibliographie.

Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Für Praktiker und Studirende, von Dr. Toby Cohn, Nervenarzt in Berlin. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. E. Mendel. (6 Tafeln und 30 Abbildungen im Text. Berlin 1899. Verlag von S. Karger. 139 S.)

Der vorliegende Leitfaden ist bestimmt, Studenten und Aerzten zur Einführung in die Elektrodiagnostik und Elektrotherapie zu dienen. In Cursen, die der Verf. an der Prof. Mendel'schen Poliklinik seit Jahren schon über das einschlägige Gebiet hielt, konnte er am besten erfahren, was zur Anleitung und zum schnellen Verständnisse erforderlich schien. Man kann wohl sagen, dass das kleine Werk voll und ganz erfüllt, was in den beiden Vorworten angedeutet ist. Ohne inhaltlich Neues zu bieten, oder sich in Details zu verlieren, bringt es das Nothwendige in leicht verständlicher Form und weiss dadurch den Anfänger und Praktiker, sowie den Cursisten zu fesseln. Auch sind alle schwierigen, theoretischen und mathematischen Auseinandersetzungen möglichst vermieden oder gekürzt, und überall sind

Digitized by Google

die Ausnahmen und seltneren Modificationen in Anmerkungen oder im Kleindruck so wiedergegeben, dass sie die Klarheit und Uebersichtlichkeit nicht stören. Der erste Abschnitt des ersten Theiles (Elektrodiagnostik) beschränkt sich auf eine kurze und anschauliche Schilderung eines Apparates hinsichtlich seiner physikalischen Eigenschaften; der zweite bringt das Zuckungsgesetz und die physiologische Einleitung, während im dritten Capitel der Gang der Untersuchung angegeben wird, wobei recht praktische Winke und Regeln angeführt werden, die geeignet sind, den Anfänger vor Irrthümern und Fehlerquellen zu schützen. Im 4. Capitel (die Veränderungen der Reaction der Muskeln und motorischen Nerven) finden wir gleichzeitig einen kurzen Abriss über die Anatomie und Physiologie der motorischen Leitungsbahnen. Hier werden die wichtigsten Reactionstypen übersichtlich angeführt. Es folgt alsdann die elektrische Untersuchung der Sinnesorgane und die elektrische Sensibilität (5. Cap.) und Capitel 6 (der Leitungswiderstand). — Der zweite Theil (Elektrotherapie) mit einem allgemeinen und speciellen Abschnitt ist absichtlich verhältnissmässig kürzer ausgefallen (S. 91—134), weil, wie der Verf. mit Recht hervorhebt, bei einer Beherrschung der Untersuchungsmethoden und der Elektrodiagnostik die therapeutischen Maassnahmen schnell und leicht erfasst und erlernt werden können. In seinen Anschauungen über den Heilwerth der Elektrotherapie nimmt Verf. einen kritischen und maassvollen Standpunkt ein; doch ist er fern davon, die Wirkungen des Stromes als ausschliesslich psychische und suggestive ansehen zu wollen. Doch wo selbst eine suggestive Wirkung erzielt werden sollte, wird sie durch eine exacte Methodik nur erhöht. Wenn Verf. auf der einen Seite über die Principien der Dosirung und der Application recht praktische Anhaltspunkte giebt, so warnt er auf der anderen Seite vor einem elektrotherapeutischen Furor, der vergessen lässt, dass es noch andere Behandlungsmethoden giebt, als die Elektricität. Ebenso will er den Werth der Elektrodiagnostik nicht überschätzt wissen und weist er immer wieder darauf hin, wie die Erfahrungen der letzten Jahre mehr und mehr lehren, dass die elektrische Untersuchung allein nicht zur Stellung der Diagnose genügt; sie ist oft unentbehrlich, stets aber nur im Verein mit anderen Untersuchungsmethoden zu verwerthen. — Im vorletzten Capitel (9.) finden wir Anhaltspunkte über Einrichtungen, Preise, praktische Brauchbarkeit der elektrotherapeutischen Apparate, und wird hier mit Recht betont, dass eine genaue Kenntniss der Methodik werthvoller ist, als ein grosses Instrumentarium. — Ein Anhang giebt das Nothwendigste über die Franklinisation, während die elektrischen Bäder kurz bei der speciellen Elektrotherapie (Neurasthenie, Hysterie) besprochen sind. Trotz der knappen Darstellung finden wir alles für den Praktiker Werthvolle und auch die neuesten Thatsachen (so die neurotonische Reaction, Marina-Remak, die myasthenische Reaction, Jolly) erwähnt.

Die Zeichnungen, wie die Abbildungen nach den Muskeltafeln von Quain-Hoffmann sind zu loben, namentlich auch weil sie die Contouren der Muskelbäuche unter den Nerven- und Muskelpunkten durchblicken lassen. — Die Ausstattung des Buches macht dem auf unserem Gebiete so rührigen Verleger nur Ehre.

S. Kalischer (Berlin).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Dr. J. Waldschmidt's Kurhaus

für Nerven-, Alkohol- und Morphium-Kranke.

Westend bei **Berlin**, Ulmen-Allee 37.

Dr. Waldschmidt. **Dr. Weiler.**

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen**, zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Dr. med. Haupt, Tharandt

Kurhaus für Nervenkranke.

Kur- und Wasserheil-Anstalt

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Felicienquell in Obernigk bei Breslau.

Sanatorium f. Nerven- u. chron. Leiden. (Keine Geisteskr.)

Hydro-Electrotherapie, Massage, electr. Zweizellenbäder, Sandbäder, Diätkuren etc.

Compensatorische Uebungstherapie bei Tabesdorsalis etc.

(Apparate nach v. Leyden u. Jacob.)

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Grosser Park. Wald in unmittelbarer Nähe. Mässige Preise.

Dirig. Arzt: **Dr. L. Mann**, Privatdocent f. Nervenheilkunde in Breslau.

Anstaltsarzt: **Dr. Kuhn** (wohnt in der Anstalt).

Digitized by Google

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

San.-Rath **Dr. C. W. Müller,** dir. Arzt. **Dr. Berberich.**

Wasserheilanstalt „Godesberg"

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Verlag von Adolf W. Köllner in Berlin NO. 43.

Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems

von

Professor Dr. **Adamkiewicz** in **Wien.**

Lex. 8. Mit sieben biographischen Tafeln. Preis M. 10.—.

Abstinenz-Sanatorium „Schloss Hard"

in Ermatingen am Untersee (Schweiz).

Behandlung Alkoholkranker, sowie aller solchen Nervenleidenden, bei denen die Enthaltung von geistigen Getränken zu fordern ist. — Prächtige Gesellschaftsräume, Wintergärten, gedeckte Terrassen, Billard, Kegelbahn, Schützenstand, Turn- und Fechtsaal. Modernste Badeeinrichtungen, grosser romantischer Park, Gelegenheit zu jeglichem Land- und Wassersport. — Individualisirende und methodische Beschäftigung der Patienten. Heilgymnastik. Suggestivtherapie.

Mitglieder der Expertencommission und des Verwaltungsrathes: unter anderen die Herren Prof. Dr. **Forel**, Chigny, Prof. Dr. **von Speyr**, Bern, Prof. Dr. **Bleuler**, Zürich, Director **Frank**, Münsterlingen.

Prospecte und nähere Auskunft sind zu erhalten durch den Director der Anstalt **Dr. Liebetanz.**

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

263.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

13.808

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. März. Nr. 5.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Statt 20 nur 10 Mark. Seltener Gelegenheitskauf.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.
Max Perl, Buchhandlung, **Berlin W.**, Leipziger Str. 89.

Wasserheilanstalt Marienberg
zu Boppard am Rhein.
Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.
Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Wasserheilanstalt „Godesberg"
für Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny** u. **Director Butin.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.
gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**
Sanatorium für Nervenkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's
Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).
Das ganze Jahr besucht. Prospecte.
Dr. Otto Dettmar.

Digitized by Google

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt **Sophienbad zu Reinbek** (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätkuren. **Dr. Paul Hennings.**

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

San.-Rath **Dr. C. W. Müller,** dir. Arzt. **Dr. Berberich.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Somatose

Hervorragendes

Kräftigungsmittel

für fiebernde Kranke, Schwächliche, Reconvalescenten:

wirkt in hohem Maasse **appetiterregend.**

Spec. Indication **Chlorosis.**
Dosis: für Kinder ½—3 gr. täglich,
für Erwachsene 6—12 gr. täglich.

Salophen

prompt wirkend bei

Kopfschmerz, Neuralgien (einseitigem Gesichtsschmerz, nervösen Zahnschmerzen etc.), Ischias.

Keine unangenehmen Nebenwirkungen!

Vielseitig empfohlen als

Specificum bei Influenza.

Digitized by Google

APR 24 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. März. Nr. 5.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Aethermissbrauch in Ostpreussen, von Director Dr. **Sommer** in Allenberg (Ostpreussen). 2. Eine neue Färbung für das Nervensystem, von Dr. **P. Kronthal.** 3. Zur Casuistik der Hypophysis-Tumoren (Sarcoma angiomatodes hypophyseos cerebri), von Dr. **S. Pechkranz.**

II. Referate. Anatomie. 1. Sulla struttura delle cellule nervose dei gangli spinali, per **Golgi.** 2. Sulla struttura delle cellule dei gangli spinali nel cane, per **Lugaro.** — Experimentelle Physiologie. 3. On the alleged sensory functions of the motor cortex cerebri, by **Schaefer.** 4. On inhibitory fibres in the vagus for the end of the oesophagus and the stomach, by **Langley.** — Pathologische Anatomie. 5. The pathological anatomy of „a fatal disease of infancy, with symmetrical changes in the region of the yellow spot" (Warren Tay), „amaurotic family idiocy" (Sachs), „infantile cerebral degeneration" (Kingdon and Russel), by **Hirsch.** 6. Pathological report on the eyes of Dr. Hirsch's patient with amaurotic family idiocy, by **Holden.** 7. A case of amaurotic family idiocy with autopsy, by **Poinsot.** 8. Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra, von **Babes.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Casuistische Mittheilungen aus der III. medicinischen Abtheilung der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung in Wien, von **Mader.** 10. **Ein Fall von Paraplegia brachialis polyneuritica, von Menz.** 11. De la névrite ascendante, par **Marinesco.** 12. A acute case of Landry's paralysis, by **Haward.** 13. Ueber Landry'sche Paralyse, von **Goebel.** 14. Ein Fall von Paralysis ascendens Landry, von **v. Reusz.** 15. Case of acute ascending or Landry's paralysis, by **Sesice.** 16. On Landry's paralysis with the report of a case, by **Mills** and **Spiller.** 17. Polynévrite alcoolique avec psychose, par **Lépine.** 18. Insuffisance hépatique et névrite périphérique, par **Gouget.** 19. Un type intermédiaire entre la lèpre, la syringomyélie et la maladie de Morvan, par **Cardamatis.** 20. Chorea, by **Beggess.** 21. The chorea of Sydenham and its treatment, by **Moncorvo.** 22. A case of chorea with acute delirium, occurring in the course of Scarlatinal Bright's disease, by **Burr.** 23. Chorea in the aged, with the report of a case of the disease in a man aged seventy-five years, by **Riesmann.** 24. A case of chorea gravis, by **Geddes** and **Clinch.** 25. Chorée, bromure de camphre, guérison rapide, par **Bourneville** et **Katz.** 26. Deux cas de chorée héréditaire avec autopsies, par **Lannois** et **Paviot.** 27. A case of Huntington's chorea with remarks upon the propriety of naming the disease: „Dementia choreica", by **Hallock.** 28. Note on a case of chronic progressive chorea, by **Wilson.** 29. Corea di Huntington. Lipemania con idee deliranti di damnazione, per **Morpurgo.** 30. Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntington'schen Chorea, von **Fackiam.** 31. Een atypisch geval van Myotonia, door **Salomonsen.** 32. On myotonia, by **Jacoby.** — Psychiatrie. 33. Ueber die psychischen Zwangszustände, von **Löwenfeld.** 34. Ueber epileptische und hysterische Krämpfe bei gelähmten und nicht gelähmten idiotischen Kindern, von **Koenig.** 35. Contributo alla conoscenza della processomania (storia di una famiglia degenerata), per **de Sanctis.** 36. Ueber die pathologische Lüge (Pseudologia phantastica), von **Koeppen.** 37. Beitrag zur forensischen Psychiatrie: Eine psychisch abnorme Diebesbande, von **Henneberg.** 38. Le tueur de bergers, par **Valentin.** 39. Unbewusste Bewegungen und Strafrecht. Criminalpsychologische Studie, von **Burze.** — Therapie. 40. De la valeur des injections sous-cutanées de serum artificiel chez les aliénés sitiophobes, par **de Boeck.**

III. Aus den Gesellschaften. Aerztlicher Verein zu Hamburg. — Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

IV. Bibliographie. 1. Die Lehre von der Pellagra, von **Lombroso.** 2. Die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge anderer Erkrankungen, von **Herz.**

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Aethermissbrauch in Ostpreussen.

Von Director Dr. **Sommer** in Allenberg (Ostpreussen).

In neuester Zeit hat sich in Ostpreussen und den angrenzenden russischen Gouvernements, namentlich aber in den preussischen Kreisen Memel und Heydekrug, der Genuss von Aether als Ersatz für Alkohol in den ärmeren Volksschichten, besonders der littauischen Bevölkerung, in einer ganz ungewöhnlichen Weise verbreitet, so dass im öffentlichen sanitären Interesse ein Einschreiten erforderlich erscheint.

Schon vor einigen Jahren habe ich in diesem Centralblatt[1] auf den Aetherconsum in Irland (im südlichen Theil des Bezirks Londonderry) hingewiesen. Es ist ja auch nicht unbekannt, dass in den nervösen Kreisen der Grossstädte, Berlin, London, New York, Paris u. s. w., Aether als Excitans in grösseren Mengen gebraucht wird, am häufigsten wohl in Gestalt des „Ether perlé“ und anderer Erfindungen des Fin de siècle, oder der Hoffmannstropfen. Dass aber Aether, mehr oder weniger mit anderen Flüssigkeiten verdünnt, in geradezu erschreckenden Quantitäten als volksthümliches Getränk von einer fast durchaus ländlichen und von der Cultur ziemlich unberührten Gesellschaftsklasse benutzt wird, ist bisher wohl unbekannt gewesen. Wenn auch früher schon im preussischen, wie im russischen Littauen Aether in der Form der Hoffmannstropfen öfters zu Berauschungszwecken benutzt worden sein mag, so besonders zur Beschwichtigung der Entbindungsschmerzen und merkwürdigerweise auch zur schnelleren Reconvalescenz der Wöchnerinnen, so datirt der allgemeine Consum, dem übrigens auch jetzt noch besonders vom weiblichen Geschlechte gefröhnt wird, erst seit der Branntweinsteuererhöhung vom Jahre 1887 und hat seitdem in ungeahnter Weise zugenommen. Während der Trinkbranntwein im Preise erheblich erhöht wurde, ist dies beim Aether, der aus steuerfreiem Alkohol hergestellt wird, nicht der Fall gewesen, und zur Zeit ist gewöhnlicher Schwefeläther selbst im Kleinhandel billiger zu bekommen, als Trinkbranntwein, und ganz besonders, wenn man die wesentlich stärkere Wirkung des ersteren mit in Rechnung zieht. In der Memeler Gegend zum Beispiel erhält man nach den auch sonst interessanten Mittheilungen des Kreisphysikus Dr. Cohn in Heydekrug[2] das Liter Trinkbranntwein für etwa 1,30, das Liter Aether aber schon für 1 Mark!

Ausserdem kommt nach Dr. Cohn für die rasche Ausbreitung dieser Unsitte noch in Betracht, dass die Wirkung des Aethers, besonders die angeblich innere

[1] d. Centralbl. 1891. Nr. 4. S. 128.

[2] Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medin. u. f. öffentl. Sanitätsw. 3. Folge. XV. H. 2.

Digitized by Google

Erwärmung bedeutend schneller erreicht wird, und dass die „Katersymptome“ wesentlich angenehmer verlaufen sollen, als beim Branntwein.

Wie gross bereits im Jahre 1897 der Aetherconsum im Kreise Memel war, geht aus folgenden Angaben hervor, die ich einer amtlichen Quelle entnehme. In der Stadt Memel werden allein zu Trinkzwecken 69 Ballons à 60 Liter und im Landkreis Memel 74 Ballons à 60 Liter, zusammen 8580 Liter, verkauft. Wie viel aber noch consumirt worden ist, ohne dass die Behörden Kenntniss davon erhalten haben, entzieht sich der Beurtheilung, da von Schiffern, Fischern und Ueberläufern nicht unbedeutende Mengen von auswärts, besonders von Stettin, eingeführt werden. Im Kreise Heydekrug soll der Verbrauch noch grösser sein. Die oben angeführten Zahlen des ganz en détail zu 5—10—20 Pfennig verkauften Aethers entsprechen in ihrer Wirkung mindestens der vierfachen Menge von Trinkbranntwein, mit dem der Aether gewöhnlich im Verhältniss von 1 : 2—3 vermischt wird. Es wird indessen auch reiner Aether getrunken, nach Dr. Urbanowitz' Beobachtung bis zu $^1/_4$ Liter auf einmal.

Der Aetherverbrauch zu Trinkzwecken nimmt übrigens mit jedem Jahre zu, und man kann jetzt beispielsweise nicht den Memeler Wochenmarkt durchschreiten, ohne durch den penetranten Aethergeruch, den namentlich die Verkäufer ausathmen, in empfindlicher Weise belästigt zu werden. Viel häufiger als früher unter der Herrschaft des Alkohols sieht man vom Aether berauschte Männer durch die Strassen taumeln oder weiter ausserhalb der Stadt neben den Wegen liegen, um ihre Betäubung auszuschlafen.

Die Schädlichkeit des Aethers ist zweifellos, wenn auch die Folgen für die Nachkommenschaft bei der relativ kurzen Dauer dieser Unsitte bisher noch nicht besonders hervorgetreten sind. Ueber die Einwirkungen auf das Centralnervensystem werde ich später einmal Gelegenheit nehmen, genauer zu berichten. Im Uebrigen zeigen sich nach den Erfahrungen der zuständigen Aerzte die Schädigungen durch den Aethermissbrauch namentlich in cirrhotischen Erkrankungen der Leber und Niere, in Atheromatose und in fettiger Degeneration der Herzmusculatur und anderer Organe. Belehrungen durch Geistliche, Lehrer u. s. w. haben sich als unwirksam erwiesen. Bei der allgemeinen Anerkennung, dass eine verständige Bekämpfung der eventuell zur Berauschung führenden Genussmittel dringend geboten ist, kann man daher nur wünschen, dass dem Aethermissbrauch staatlicherseits ein energischer Widerstand entgegengesetzt wird, so z. B. durch Einreihung des Aethers unter die Arzneimittel, die nur auf Grund eines ärztlichen Receptes an das Publikum abgegeben werden dürfen, oder durch wesentlich höhere Besteuerung.

Digitized by Google

2. Eine neue Färbung für das Nervensystem.[1]

Von Dr. P. Kronthal.

M. H.! Wenn man es zur Zeit unternimmt, eine neue Färbungsmethode für das Nervensystem zu publiciren, so bedarf man der Entschuldigung. Sind doch in den letzten Jahren so viele neue Tinctionen für die fleissigst untersuchten Zellen und Fasern empfohlen worden, dass das Bedürfniss an Färbungen gedeckt erscheinen könnte. Der Schein trügt aber; denn noch immer sehnen wir uns vor allem nach der Methode, die uns gleichmässig gut Fasern und Zellen färben lässt, die gleichmässig gut für normales, wie für pathologisches Material verwendbar ist.

Wenn auch nicht gerade jede unter den neueren Methoden uns neue Thatsachen erkennen liess, so hat doch manche dazu beigetragen, ältere Anschauungen zu festigen oder zu modificiren. Ich denke dabei garnicht an die so überaus wichtigen Entdeckungen, die mit den Namen Weigert, Ehrlich, Golgi verknüpft sind. So grosses wir aber auch den Methoden dieser Meister verdanken, verkennen wir doch ihre Fehler nicht, bei der Weigert'schen die verhältnissmässig geringe Verwerthbarkeit zum Studium der Zellen, bei der Ehrlich'schen und Golgi'schen die Launenhaftigkeit, Unsicherheit und somit Unmöglichkeit, sie zum Studium pathologisch-anatomischer Veränderungen zu benutzen. Wir können doch für diesen Zweck nur mit Methoden arbeiten, die Bestimmtes gleichmässig färben, da wir ja sonst nicht in der Lage sind, das Abweichende der Färbung als durch die Krankheit des Gewebes bedingt anzusprechen. Bei der Golgi'schen Methode kommt noch ein anderer Umstand hinzu, welcher die Chromsilberbilder, die man selbst an normalen Präparaten erhält, mit Vorsicht auffassen heisst. Sie wissen, dass sich stets nur einzelne Zellen färben. So vortheilhaft einerseits dieser Umstand für das Studium der Zellen und namentlich ihrer Ausläufer ist, so bedenklich ist er andererseits. Was auch immer der Grund für die Färbung gerade dieser oder jener Zelle sein mag, so viel steht fest, dass sich die gefärbte Zelle von der bei weitem grösseren Anzahl der Zellen durch irgend etwas unterscheiden muss. Dieser Unterschied kann chemischer, histologischer oder mechanischer Natur sein. Welcher Art er auch ist — er bringt die Zellen in Gegensatz zur überwiegenden Majorität, giebt ihr eine Sonderstellung. Ich möchte auf diese Dinge, so interessant sie auch sind, hier nicht weiter eingehen. Nur einen Punkt noch möchte ich berühren. Der Streit, ob die Chromsilberniederschläge nur an den Stellen zu Stande kommen, wo Gewebslücken sind, ist noch nicht entschieden.[2] So viel

---

[1] Nach einem im Berliner psychiatr. Verein am 31. Januar 1899 gehaltenen Vortrage.

[2] Rossbach u. Sehrwald, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1888. Nr. 47. — Sehrwald, Zeitschr. f. wissens. Mikrosk. 1889. Bd. VI. — Belmondo, Sulla teoria della colorazione vera del Golgi. Reggio-Emilia, Stefano Calderini. 1889. — Fick, Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. VIII. — Kronthal, Virchow's Archiv. Bd. CXXX.

Digitized by Google

scheint festzustehen, dass das Silber auch im Innern der Zellen vorhanden ist. Wie dem auch sei, jedenfalls gestattet das tiefschwarze, undurchsichtige Aussehen der Zellen nicht, über ihre innere Beschaffenheit etwas auszusagen. Derselbe Umstand beschränkt auch die Verwerthbarkeit der nach Cox[1] modificirten Golgi'schen Methode, die um vieles vollständiger färbt als diese selbst, ganz abgesehen davon, dass die Methode ca. 3 Monate dauert.

In den letzten Jahren haben namentlich noch zwei andere Färbungen für die Untersuchung des Nervensystems eine grosse Rolle gespielt, die Marchi'sche und die Nissl'sche. Aber jene ist nur in Rücksicht auf das Studium des Faserverlaufes, diese nur in Rücksicht auf das Studium gewisser Erscheinungsformen der Nervenzelle empfohlen worden und verwendbar geblieben.

Alle diese erwähnten Methoden leisten für ihre bestimmten, umschriebenen Zwecke gutes bis ausgezeichnetes, aber ihre Specialitäten sind schliesslich so umgrenzt, dass unser Bestreben dahin gehen muss, entweder durch Combinationen derselben, oder durch neue Methoden reichere Bilder zu erhalten, reicher namentlich mit Rücksicht auf die pathologisch-anatomische Forschung. Die Combinationen sind von verschiedenen Seiten angestellt, befriedigende Resultate aber nicht erzielt worden.

Mir schien es nicht falsch, die eigenthümliche Tinctionstechnik, der Golgi seine Bilder verdankt, mit anderen Reagentien zu versuchen. Die anorganische wie die organische Chemie bieten eine grosse Reihe Farbreactionen, von denen es ohne weiteres nicht unwahrscheinlich ist, dass sie auch im Gewebe zu erzielen sein müssten. Die Industrie hat eine bedeutende Anzahl der Reactionen für die Färberei nutzbar gemacht und lässt häufig die Farben erst in den Stoffen entstehen. Ich versuchte nun zuerst im Anschluss an die Zeugfärberei eine Nervenfinction zu finden, welche die gestellten Ansprüche erfüllen sollte. Und in der That habe ich eine ganze Reihe von Färbungen gefunden, allein den Anforderungen entsprachen sie nicht. Die Gründe dafür waren verschiedener Natur. Theils wirkten die betreffenden Flüssigkeiten nicht conservirend genug, so dass es zu Leichenveränderungen im Gewebe kam, theils drangen sie nicht tief genug ein, theils war die Farbe zu hell, theils wurde sie beim Versuche des Nachhärtens wieder ausgespült. Die Farbe durfte überhaupt — und dies zeigte sich bald als eine Hauptschwierigkeit — weder im Wasserglyceringemisch, noch in Alkohol löslich sein, da ja eine der beiden Flüssigkeiten beim definitiven Einlegen der Präparate gebraucht wird. Auch die Versuche, das eine Reagens einem Härtungsmittel zuzusetzen, erwiesen sich als nicht glücklich, indem die betreffende Substanz von der Härtungsflüssigkeit meist nicht weit genug ins Gewebe geschwemmt, sondern von den Randpartieen des Gewebes zurück gehalten wurde.

Zu den bekanntesten und in den chemischen Laboratorien mit am häufigsten geübten Reactionen gehört die mit Schwefelwasserstoffwasser auf Blei. Es kommt dabei zur Bildung einer schwarzen Substanz, des Schwefelbleis. Die Reaction

[1] Cox, Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. XXXVII.

Digitized by Google

erschien mir für meine Absichten von vornherein viel versprechend. Einmal weil sie eine ihrer tiefdunklen Farbe wegen unter dem Mikroskop gut sichtbare Substanz schafft, dann aber auch — und dies schien besonders verlockend — weil das Blei in einer nicht nur aseptischen, sondern sogar antiseptischen Form, nämlich als wässerige Lösung von Plumbum aceticum verwendet werden konnte und somit Leichenveränderungen nicht zu befürchten waren. Aber gerade diese Annahme erwies sich als falsch. Es zeigte sich nämlich, dass die Bleizuckerlösung das Eiweiss in den oberflächlichen Schichten des Gewebes gerinnen machte und dadurch die tieferen Schichten gegen die Flüssigkeit absperrte. Diese tieferen Schichten gingen dann naturgemäss Leichenveränderungen ein. Der Versuch, das Gewebe erst mit Schwefelwasserstoffwasser zu durchtränken und dann in eine Bleilösung zu überführen, misslang. Es trat im Gewebe eine Reaction überhaupt nicht ein. Da ich somit zwingend darauf hingewiesen war, dem Gewebe erst das Blei einzuverleiben, in Form des Bleiwassers dies aber nicht anging, wandte ich Lösungen von Plumbum aceticum in den bekannten Härtungsflüssigkeiten an. Den Alkohol musste ich bald verwerfen. Er drang zwar in die Gewebe tief genug ein, führte aber das Blei nur bis in die alleräussersten Schichten mit. Günstigere Resultate gab das Formalin, doch durfte es nicht in der sonst für das Nervensystem üblichen 10% Lösung gebraucht, sondern es musste eine nur 5% Lösung genommen werden. Ich ging nun so vor, dass ich Stücke aus dem Nervensystem für mehrere Tage in ein Gemisch aus gleichen Theilen einer 10% Formalinlösung und einer wässerigen Plumb. acetic. Lösung brachte und sie dann, ohne sie in Wasser auszuspülen, in ein Gemisch von gleichen Theilen Schwefelwasserstoffwasser und 10% Formalinlösung überführte. Dieses Gemisch von Schwefelwasserstoffwasser und Formalin hat, wie ausdrücklich bemerkt sei, nichts von dem unangenehmen Geruch des Schwefelwasserstoffs. Es riecht ganz leicht nach Schwefel. Will man sich das Laboratorium also nicht mit widrigen Düften füllen, so braucht man das Gemisch nur im Freien herzustellen oder, und dies ist noch besser, es gleich fertig vom Apotheker bezw. Droguisten zu beziehen.

Die Methode führte zum ersehnten Ziele. Die Stücke zeigten sich, wenn sie dünn genug oder nicht zu gross waren, d. h. keine Seite von mehr als 8 mm Länge hatten, vollständig durchgefärbt. Die Färbung war recht launenhaft, bald mehr grau-schwarz, bald gelb-braun; vor allem aber zeigten die Präparate so häufig Niederschläge, dass ich mich scheute, die Methode der Oeffentlichkeit zu übergeben. Nach vielen Mühen und Versuchen glaubte ich den Grund für die Niederschläge darin gefunden zu haben, dass es bei dem Mischen der Blei- und der Formalinlösung zur Bildung von etwas ameisensaurem Blei kommt. Dies könnte nicht sein, wenn das käufliche Formalin nicht oft zu Unrecht etwas freie Ameisensäure enthielt. Ich hatte es also statt mit einer Mischung von essigsaurem Blei und Formalin meist mit einer Mischung von essigsaurem Blei, ameisensaurem Blei und Formalin zu thun. Um diesem Umstande abzuhelfen, führte ich das essigsaure Blei gleich in ameisensaures Blei über. Man thut dies, indem man in eine wässerige Lösung von Plumbum aceticum langsam

Digitized by Google

Ameisensäure eintröpfelt. Es bilden sich feine, weisse Crystallnadeln, die unter allmählichem weiteren Zutropfen von Ameisensäure schliesslich das ganze Gefäss erfüllen. Dieses ameisensaure Blei ist im Wasser sehr viel schwerer löslich als das essigsaure Blei, weshalb auch bei der Reaction Essigsäure frei wird. Chemisch ausgedrückt ist der Vorgang folgender:

$$\underbrace{Pb(C_2H_3O_2)_2}_{\text{essigsaures Blei}} + (3\,H_2O) + 2\,\underbrace{CH_2O_2}_{\text{Ameisensäure}} = \underbrace{Pb(CHO_2)_2}_{\text{ameisensaures Blei}} + (3\,H_2O) + 2\,\underbrace{C_2H_4O_2}_{\text{Essigsäure}}$$

Von dem ameisensauren Blei filtrire ich die Flüssigkeit ab und löse den Rückstand in Wasser derart, dass ich eine gesättigte wässerige Lösung von ameisensaurem Blei habe. In ein Gemisch von gleichen Theilen dieser Lösung und einer 10% Formalinlösung bringe ich jetzt die frischen, d. h. vorher in keiner anderen Flüssigkeit befindlichen Stückchen Gehirn oder Rückenmark für 5 Tage und überführe sie dann, ohne auszuwaschen, direct in ein Gemisch von gleichen Theilen 10% Formalinlösung und Schwefelwasserstoffwasser. Ich giesse von diesem Gemisch, um es nicht durch das Einwerfen der Präparate stark zu färben, vorher etwas über die Stückchen weg. In dem Schwefelwasserstoffwasser-Formalingemisch blieben die Präparate, die sich übrigens bald nach dem Einbringen dunkel färben, auch 5 Tage. Dann überführe ich sie in steigenden Alkohol, bette sie zum Schneiden in Celloidin ein und helle in Carbolxylol auf. Die Conservirung geschieht in Xylolcanadabalsam unter Deckglas.

Die Präparate scheinen sich unverändert zu halten. Wenigstens kann ich eine bemerkenswerthe Veränderung an meinen ältesten, nach dieser Methode gefertigten Präparaten — sie sind etwa 10 Monate alt — nicht constatiren. Vielleicht sind einige etwas heller und bräunlicher geworden. Sollte dies der Fall sein, so habe ich Ursache als Grund dafür anzunehmen, dass das verwendete Schwefelwasserstoffwasser übersättigt war, d. h. freien Schwefel enthielt. Ich halte dies auch für die häufigste Ursache von eventuellen Niederschlägen in den Präparaten.

Die dunkle Färbung beruht auf der Bildung von Schwefelblei. Der chemische Vorgang ist in folgender Formel auszudrücken:

$$\underbrace{Pb(CHO_2)_2}_{\text{ameisensaures Blei}} + \underbrace{H_2S}_{\text{Schwefelwasserstoffwasser}} = \underbrace{PbS}_{\text{Schwefelblei}} + 2\,\underbrace{CH_2O_2}_{\text{Ameisensäure}}$$

Dass es sich wirklich um Schwefelblei handelt, ist sehr leicht nachzuweissen, da die schwarze Substanz sich in concentrirter Salzsäure löst, ein Vorgang, den man makro- wie mikroskopisch demonstriren kann.

Sie sehen nun hier, m. H., die unter den Mikroskopen ausgestellten Präparate aus dem centralen Nervensystem von Mensch, Kaninchen, Kalb, Rind dunkelgrau bis schwarz, manchmal auch leicht bräunlich gefärbt, und zwar sind sowohl die Nervenzellen als auch die Nervenfasern tingirt. Die Färbung beruht im Gegensatz zur Golgi'schen ganz sicher nicht auf einer Reaction in Gewebslücken, sondern sie ist, wie es der Augenschein lehrt, in den Gewebselementen zu Stande

Digitized by Google

gekommen. Sie sehen überall, wie die Zellen und Fasern angefüllt sind mit kleinen schwarzen Körnern, die allerdings oft so dicht stehen und so fein sind, dass sie als Einzelkörper nicht mehr wirken. Dieselben sind verschieden gross, scheinen jedoch in denselben Elementen stets gleich zu sein. Sie erkennen sie verhältnissmässig gross in den grossen Zellen der Vorderhörner, kleiner in den Granulis der Körnerschicht des Kleinhirns, sehr klein in den Fasern.

Wenn ich Ihre Aufmerksamkeit auf einzelne Präparate lenken darf, so sehen Sie dort in dem Schnitt aus der Grosshirnrinde des Kaninchens die grossen Pyramiden mit ihren gesammten Fortsätzen gefärbt. Die Spitzenfortsätze sind so weit tingirt, dass die meisten in dem Gesichtsfelde ihr Ende noch nicht erreicht haben. Wenn Sie sich überzeugen wollen, was aus ihnen weiter nach der Hirnoberfläche zu, im sogenannten Stratum zonale wird, so bitte ich Sie, jenes Präparat, gleichfalls vom Kaninchen, zu betrachten. Sie sehen da, wie die Spitzenfortsätze sich gabeln, mehrfach theilen, sich massenhaft kreuzen, um schliesslich in eine zur Hirnoberfläche nicht mehr rechtwinkelige Richtung umzubiegen. Dieses Verhalten ist aus einzelnen nach Golgi gefärbten Zellen schon geschlossen, doch in Wirklichkeit und wie hier in Vollständigkeit, glaube ich, noch nicht gesehen worden. Ein anderes Bild gewährt die äusserste Schicht der grauen Rindensubstanz des Kleinhirns. Es scheint, dass hier die letzten Ausläufer der Purkinje'schen Zellen ein mehr maschenartiges Gewebe construiren, während die Pyramidenspitzenfortsätze mehr nach Art von Reisern sich ausbreiten. Wollen Sie sich auch bitte überzeugen, mit welcher ungemeinen Schärfe und Feinheit jedes einzelne Korn aus der Körnerschicht des Kleinhirns sich präsentirt. Sie sehen es angefüllt mit feinen Körnern, von denen jedes einzelne wieder scharf conturirt erscheint. Wohl von ganz gleichen, aber etwas grösseren Körnern stellen sich hier die grossen Zellen aus den Vorderhörnern erfüllt dar. Höchst interessant ist an diesem ganz dünnen Rückenmarkschnitte zu sehen, wie der Kern dieser Zellen aus genau denselben, gleichgrossen Körnern besteht, wie der Körper, nur dass sie bei weitem dichter stehen und somit den Kern dunkler gefärbt erscheinen lassen.

Zum Studium der Zellfortsätze empfehlen sich natürlich etwas dickere Schnitte, da man an solchen mit mehr Wahrscheinlichkeit darauf rechnen kann, die Fortsätze nicht weggeschnitten zu haben. Wie trefflich sie zu erhalten sind, davon können Sie sich hier an diesen Präparaten aus der Hirnrinde des Menschen und hier an diesen aus dem Rückenmark des Kaninchens überzeugen. Wenn Sie hier das Vorderhorn betrachten, so fällt neben der angenehmen Klarheit des ganzen Bildes die Schärfe auf, mit der die Zellen und ihre Fortsätze sowie die austretenden Wurzeln sich darstellen. Der Querschnitt der weissen Substanz des Rückenmarkes zeigt die bekannten Sonnenbildchen. Nicht selten gelingt es, den centralen Fleck auch als aus feinen Körnchen zusammengesetzt zu erkennen. Die weisse Substanz im Gross- und Kleinhirn repräsentirt sich als aus scharf gezeichneten Fasern bestehend, die parallel, reihenweise oder unter Kreuzungen verlaufen. Für beide Arten können sie unter den Mikroskopen Belege finden. Wenn Sie noch gütigst die feinen Spinnenzellen hier in der weissen Substanz

Digitized by Google

des Rückenmarkes, dort in der weissen Substanz des Kleinhirns betrachten wollten, so bestätigen Sie vielleicht meine Behauptung, dass die Methode die Elemente des centralen Nervensystems in einer Vollständigkeit färbt wie keine frühere.

Die Verwerthbarkeit der Methode für die Untersuchung krankhaft veränderten Nervengewebes glaubte ich annehmen zu dürfen. Zweifelhaft war mir, in wie weit sich durch sie schon makroskopisch Veränderungen würden wahrnehmen lassen. An diesen Schnitten hier aus dem Rückenmark eines Tabikers sehen Sie die Hinterstränge oben im Halsmark dunkler, weiter unten im Brustmark heller als das übrige Gewebe. Die merkwürdige Erscheinung klärt sich unter dem Mikroskop unschwer auf. Man sieht im Brustmark statt der gewohnten Sonnenbildchen ein theils scholliges, theils mehr homogenes Gewebe, auf dessen genauere Charakterisirung einzugehen, jetzt nicht Gelegenheit sein dürfte, hier im Halsmark ein gleiches Gewebe, das aber im Gegensatz zum Brustmark von zahlreichen mehr und weniger dicken, tief dunkel gefärbten Gewebszügen, die ich nicht schlank weg als Bindegewebe oder Glia bezeichnen möchte, durchsetzt ist. Wir schliessen daraus, dass, wo es sich um eine Degeneration des Nervengewebes ohne Gewebswucherung handelt, makroskopisch die entarteten Partieen sich hell gegen das Gesunde abheben, dass aber, wo es zur Proliferation von Gewebe gekommen ist, das Erkrankte dunkel gegen das Gesunde erscheint. Gestatten Sie mir aber m. H. Sie zu bitten, hier in diesem Präparat aus dem Halsmark desselben Tabikers den einen Pyramidenseitenstrang zu betrachten. Sie bemerken, wie er sich in seiner gewöhnlichen Configuration leicht dunkel gegen die angrenzenden Stränge absetzt. Das Mikroskop lehrt uns, auch hierin keinen Zufall zu sehen. Dieser Pyramidenseitenstrang ist nicht gesund. Eine grosse Anzahl Sonnenbildchen gewährt nicht den gewohnten Anblick. Statt eines scharfen, dunklen Punktes in der Mitte, einer grossen hellen Zone darum und einer scharfen, dunklen, äusseren Contur finden wir eine ziemlich gleichmässig gefärbte, grau-schwarze Scheibe, theils mit einem verschwommenen, centralen, dunkleren Gebilde, theils mit helleren und dunkleren Flecken. Die verschiedenen makroskopischen Erscheinungsformen, also der Degenerationen, müssen unser Urtheil auf Degenerationen lediglich nach makroskopischer Betrachtung sehr vorsichtig fassen lassen. Für die mikroskopische Diagnose scheint die Methode sich sehr zu empfehlen. Ich sage „scheint", weil ich leider aus Mangel an Material nicht berechtigt bin, mehr zu sagen. Es gelang mir von frischem Material nur einige Stückchen von diesem einen Fall von Tabes zu erhalten. Herr Prosector Dr. Benda hatte die Liebenswürdigkeit, sie mir zu überlassen. Meinen besten Dank dafür!

Wenn ich an die Erfolge dieser Methode, welche sie auf dem Gebiete der normalen wie der pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems haben könnte, noch weitere Hoffnungen knüpfe, so entnehme ich sie den Erscheinungen, die Sie hier an diesen ganzen und hier an durchgeschnittenen menschlichen Gehirnen beobachten. Dieses ganze Gehirn, dessen Oberfläche Sie in toto schwarz gefärbt sehen, hat erst 14 Tage lang in einer Mischung von $2\,^1/_2$ Liter $10\,^0/_0$ Formalin

Digitized by Google

und $2^1/_2$ Liter einer kalt gesättigten wässerigen Lösung von ameisensaurem Blei gelegen; dann wurde es, ohne vorher abzuwaschen, in eine Mischung von $2^1/_2$ Liter 10% Formalin und $2^1/_2$ Liter Schwefelwasserstoffwasser überführt und darin abermals 14 Tage lang belassen. Die weitere Conservirung geschah in einer Mischung von gleichen Theilen 90% Alkohols und reinen Glycerins, das zur Hälfte mit Wasser verdünnt war. Sie können das Gehirn auch nur in Alkohol weiter aufheben, doch erhält der Zusatz von Glycerin das Organ geschmeidiger. Ein Vergleich zwischen diesen beiden Gehirnen hier lehrt Sie das. Das nur in Alkohol conservirte ist zwar hart, aber bröckelig, das in Alkohol-Glycerin conservirte weicher, aber elastischer. Histologisch liefert die Hirnoberfläche aus beiden Stücken dasselbe Bild. Sie finden die sämmtlichen Zellen mit ihren Fortsätzen tadellos gefärbt. Die Leichtigkeit, auf diese Weise die ganze graue Rindensubstanz zu färben, der geringe Preis der verwendeten Materialien[1], wird hoffentlich anregen, die ganze Oberfläche menschlicher Gehirne systematisch zu durchforschen. Dass sich dabei nicht unwichtige Aufschlüsse ergeben für die pathologische Anatomie verschiedener Krankheiten, für die wir bisher ein pathologisch-anatomisches Bild nicht kennen, aber wohl annehmen dürfen, möchte zu erwarten sein. Ich erlaube mir nur an die Paranoia zu erinnern. So lange wir auf dem Standpunkte stehen, dass für Anomalieen der Psyche Veränderungen im Gehirn als Ursache anzusehen sind und wir dieselben nur aus Mangel an Erkenntnissmöglichkeit nicht kennen — ein Standpunkt, den wir als Naturforscher wohl nicht aufgeben dürfen — müssen wir nichts unversucht lassen, uns diese Erkenntnis zu verschaffen. Mit der Möglichkeit, aber die ganze graue Substanz der Oberfläche, den Ort, an dem sich vornehmlich die geistige Thätigkeit abspielt, zu färben und mikroskopisch zu untersuchen, öffnet sich ein Weg, der zur Nothwendigkeit führt, die Ganglienzellen der Rinde mehr wie bisher als Individualitäten anzusehen, nicht als qualitativ gleiche Körper. Das ist cum grano salis aufzufassen. Aber mehr wie Stichproben sind bisher bei der Paranoia kaum angestellt worden. Wo jedoch ein Versuch zur systematischen Durchforschung der Hirnoberfläche einmal gemacht wurde, war der Erfolg im Verhältniss zur angewendeten Mühe recht gering. Der Grund dafür ist ein einfacher. Die wesentlichsten Bestandtheile der Zellen, die Fortsätze, waren nur auf sehr kurze Strecken hin gefärbt. Aber gerade ihr Schicksal dürfte nach allem, was wir zu vermuthen berechtigt sind, für die psychischen Vorgänge von höchstem Einfluss sein.

Auf einem Durchschnitt durch dieses ganze Gehirn bemerken Sie, wie die graue Rindensubstanz gefärbt ist. Die Färbung an ihr ist nur ausgeblieben in der Tiefe der Windungen und an den Stellen hier unten, auf denen das Gehirn aufgelegen hat. Die Windungstiefen dürften aber auch ganz leicht zu tingiren sein. Man braucht sie nur durch eingelegte Wattebäuschchen etwas klaffen und

[1] 500 g reinen Formalins, d. h. die ganze nothwendige Quantität kostet 1,25 Mark, 1 Liter Schwefelwasserstoffwasser 1,20 Mark, so dass die Kosten für ein ganzes Gehirn sich auf 4,25 Mark stellen. Dazu kommen noch etwa 50 Pfg. für Plumbum aceticum und Ameisensäure.

Digitized by Google

so den Reagentien besser zugänglich zu machen. Die Lagerungspunkte werden sich auch färben, wenn man das Organ weich bettet. Das gesammte Innere erscheint weiss. Es dürfte aber kaum schwierig sein, das Gehirn in toto zu färben. Man brauchte, glaube ich, nur, wenn man das Gehirn in die betreffenden Mischungen bringt, unter normalem Arteriendruck die Flüssigkeiten in die Arterien einzuspritzen. Der Druck dürfte den normalen Arteriendruck nicht überschreiten, damit Extravasate vermieden werden. Unter den beschränkten Verhältnissen meines Privatlaboratoriums konnte ich die Versuche nicht anstellen.

Wenn ich Sie, m. H., schliesslich noch bitte, einen Blick hier auf diese Durchschnitte durch das menschliche Hirn zu werfen, so fällt Ihnen auf, dass ja hier auch die graue Substanz im Innern gefärbt ist. Ich habe dies erreicht, indem ich die frischen Hirndurchschnitte meinen Flüssigkeiten übergab. Diese dringen, wie wir wissen, einige Millimeter tief ein und wenn man dann vorsichtig die äussersten schwarzen Schichten fortschneidet, kommt man auf Ebenen, in denen die graue Substanz sich schwarz gegen die grau gefärbte weisse abhebt. Somit dürfte die Methode auch für die makroskopische Demonstration verwerthbar sein.

Alles, m. H., was ich mir erlaubt habe, Ihnen hier theils mikro- theils makroskopisch zu demonstriren, soll schliesslich nicht mehr sein als eine Stichprobe für die Methode. Ich habe lange gebraucht, um sie zu finden und so in der Gewalt zu haben, dass ich es wagen durfte, sie zu veröffentlichen und zu empfehlen. Alle Consequenzen aus ihr zu ziehen, d. h. alle Bilder zu untersuchen, die sie aus dem normalen wie pathologischen Centralnervensystem liefert, dazu fehlte es mir ebenso sehr an Material wie an Hülfsmitteln, ganz abgesehen davon, dass diese Aufgabe wohl nicht von einem Einzelnen zu bewältigen ist. Sollte Sie Ihnen nach dem, was Sie hier gesehen haben, reizvoll und lohnend erscheinen, so wäre der Zweck meiner Arbeit erreicht.

[Aus der Abtheilung für innere Krankheiten (Dr. Grosstern) und dem pathologischen Laboratorium (Dr. Steinhaus) des jüdischen Krankenhauses zu Warschau.]

3. Zur Casuistik der Hypophysis-Tumoren (Sarcoma angiomatodes hypophyseos cerebri).[1]

Von Dr. S. Pechkranz.

Die Pathologie der Hypophysis cerebri beanspruchte erst seit kurzer Zeit das Interesse der ärztlichen Welt. Man hoffte nämlich durch die Pathologie gewisse Aufschlüsse über die bisher noch so dunkle Frage der physiologischen

[1] Vortrag, gehalten in der Warschauer ärztlichen Gesellschaft am 4. October 1898.

Digitized by Google

Bedeutung dieses räthselhaften Organs zu erhalten, da der andere Weg, nämlich derjenige der experimentellen Forschung, hier, wie leicht verständlich, unbetretbar ist. Wenn einige Autoren in der Hypophysis ein rudimentäres Zurückbleibsel, also ein Organ ohne Bedeutung zu sehen denken, sind andere geneigt, ihr eine hervorragende Rolle im Stoffwechselprocesse beizumessen. Die letzten Autoren stützen sich dabei hauptsächlich auf den Umstand, dass in vielen Fällen von Akromegalie eine Vergrösserung dieses Organs constatirt worden ist. Wir möchten noch hier hinzufügen, dass die neueren Forschungen (Stieda, Schönemann, Rogowitsch u. A.) einen gewissen Zusammenhang zwischen den Functionen der Hypophysis und denjenigen der Schilddrüse nachzuweisen scheinen, so dass die in Rede stehende Frage auch von diesem Standpunkte aus unsere Aufmerksamkeit verdient.

Speciell sind die Neubildungen der Hypophysis auch desswegen interessant, weil gewisse klinische und anatomische Merkmale sie von den Tumoren anderer Hirnabschnitte unterscheiden (siehe unten). Im Jahre 1889 sammelte Rath[1] aus der Litteratur 38 Fälle von Hypophysistumoren, welche mit seinen eigenen 2 Beobachtungen 40 Fälle ausmachten. Diese vielfach citirte Arbeit Rath's berücksichtigt fast ausschliesslich den klinischen Theil (die Symptomatologie) des Leidens. Seit jener Zeit ist natürlich die Zahl der publicirten Fälle bedeutend gewachsen. Fast jedes Jahr bringt eine gewisse Anzahl von Beobachtungen dieser Art, und die Publication von einschlägigen Fällen wird wohl nicht so bald aufhören. Ich beabsichtige nicht, in der vorliegenden Arbeit die ganze Litteratur zu berücksichtigen. Eine Zusammenstellung von klinischen und anatomischen Daten aus der Litteratur, so viel dies nöthig sein wird, um gewisse Eigenthümlichkeiten unseres Falles hervorzuheben und dessen Beziehung zu anderen publicirten Fällen zu markiren, wird am Ende dieser Arbeit geschehen.

Indem wir jetzt zur Beschreibung unseres Falles übergehen, wollen wir noch bemerken, dass wir im Stande waren, die allmähliche Entwickelung des Leidens einigermaassen fast von seinem Anfang an bis zum Exitus zu verfolgen. Die Daten bezüglich des objectiven Zustandes unseres Kranken aus den frühesten Perioden seiner Krankheit verdanken wir der Poliklinik des Dr. Goldflam. Die uns von dort gütigst mitgetheilten Notizen ermöglichten das klinische Bild und den Verlauf der Krankheit, der einen Zeitraum von über $2^1/_4$ Jahren umfasste, fast gänzlich aufzubauen.

Dan. J., 17 Jahre alt, Uhrmacher, wurde am 14. März 1898 ins Krankenhaus aufgenommen. Aus der Erzählung der Mutter und (später) des Vaters erfuhren wir, dass ihr Sohn bereits über 2 Jahre krank ist. Schon im Januar 1896 litt er an heftigen Kopfschmerzen. Im Beginn waren die Kopfschmerzanfälle nicht häufig, aber nach einigen Wochen begannen sie immer häufiger zu werden; gleichzeitig nahmen sie auch an Intensität zu. Die Schmerzanfälle dauerten anfänglich ca. 1 Minute, später mehrere Minuten bis zu einer Stunde und länger. Manchmal traten im Laufe des Tages mehrere Anfälle auf. Nachts erschienen die Anfälle seltener und waren jedenfalls nicht häufiger als bei Tage. Betreffs der Localisation soll nach Angabe

[1] Archiv f. Ophthalmologie. XXXIV. H. 4.

Digitized by Google

des Vaters der Schmerz diffus gewesen sein („es schmerzte der ganze Kopf"), obwohl Patient häufiger über heftigeren Schmerz an der rechten Kopfseite, in der rechten Schläfen- und Stirngegend zu klagen hatte. Diese Gegend rieb Patient während der Anfälle stark mit der Hand und schrie und weinte dabei heftig. Am Ende des Anfalls trat recht oft Erbrechen auf, obschon der Kopfschmerz nach Erbrechen nicht immer aufhörte. Die Stimmung des Patienten, die anfänglich gut war, änderte sich sehr bald: Patient wurde oft zornig, aufbrausend, oder wieder betrübt und apathisch. Nach dem Aufhören jedes heftigeren und länger dauernden Schmerzanfalles war der Patient entweder unterdrückt, wie betäubt, antwortete gar nicht oder ungern auf Fragen oder verfiel in tiefen und langdauernden Schlaf. Wegen der immer häufigeren und heftigeren Kopfschmerzen begann Patient, der schon viel früher sein Handwerk aufgegeben hatte, einige Monate nach dem Beginn der Krankheit, d. i. nach den ersten Schmerzanfällen, die Poliklinik des Dr. GOLDFLAM zu besuchen. Schon damals (Mitte Juli 1896) sah Patient mit dem linken Auge durchaus nichts und die Pupille dieses Auges reagirte weder auf Lichteinfall, noch auf Accommodation, während das rechte Auge sich in dieser Hinsicht ganz normal verhielt. Die Reaction der rechten Pupille beim Lichteinfall in die linke war erhalten, diejenige der linken Pupille beim Lichteinfall in die rechte aufgehoben. Mit dem rechten Auge sah Patient nur diejenigen Gegenstände, die sich an der Nasenseite des Gesichtsfeldes befanden, diejenigen aber an der Schläfenseite sah er nicht. Beiderseits Neuritis optica (Papillen blass, Arterien enge). Bewegungen der Augenäpfel normal. Gehör, Geruch, sowie Geschmack beiderseits intact. Weder Sensibilitäts-, noch Motilitätsstörungen vorhanden. Reflexe normal.

Der weitere Verlauf der Krankheit zeichnete sich dadurch aus, dass die Kopfschmerzen fast unaufhörlich wurden, Erbrechen immer häufiger auftrat und im Anschluss daran Apathie und Somnolenz. Im November 1897 wurde Patient auch auf dem rechten Auge blind. Bei der in der Poliklinik von Dr. GOLDFLAM Ende December desselben Jahres vorgenommenen Untersuchung machte Patient den Eindruck eines vollständig apathischen Individuums und war bereits mit vollständiger Blindheit befallen. Die Pupillen reagirten weder auf Licht, noch auf Accommodation. Der Zustand der äusseren Augenmuskeln, sowie der Papillae n. optici ist in den Notizen der Poliklinik nicht vermerkt. Convulsionen waren zu jener Zeit noch nicht vorhanden. Sie traten erst im Februar 1898 auf und waren mit vollständiger Bewusstlosigkeit verbunden. Dieser Zustand zwang die Eltern Hülfe für ihren Sohn im Hospital zu suchen.

Am 14. März d. J. wurde der Patient im bewusstlosen Zustande nach einer durchgemachten Attaque von Convulsionen auf unsere Abtheilung gebracht. Von der während der ärztlichen Visitation anwesenden Mutter erfuhren wir noch, dass in der Familie des Patienten weder Tuberculose noch Lues bis jetzt vorgekommen war. Die Geschwister des Patienten sind sämmtlich gesund zur Welt gekommen. Die Mutter hat nie abortirt. Ausser einer „nervösen" (hysterischen) Schwester sind die übrigen Geschwister gesund. Convulsionen hatte keine von ihnen. Patient selbst machte, ausser Masern in der Kindheit, keine Infectionskrankheit durch. Weder Trauma, noch Ohreneiterung erinnerlich.

Status praesens: Patient von mittlerer Grösse, gut ernährt; für sein Alter sehr gut entwickelt. Am Gesicht, Rumpf und Extremitäten ist die Haut auffallend blass. Panniculus adiposus sehr stark entwickelt. Das Gesicht, besonders die Hände und die Füsse mit den unteren Theilen der Unterschenkel machen den Eindruck eines bedeutenden Oedems, ohne jedoch dass eine Einsenkung bei Fingerdruck auftrete. Gesicht mit ausgeprägtem Maskenausdruck. Lymphdrüsen nicht geschwellt. Körperbau nähert sich ausserordentlich dem weiblichen Typus. Die Haut weiss, zart, ausser am Capillitium, haarlos. Mammae beträchtlich entwickelt, enthalten deutlich fühlbare Knoten; es ist jedoch keine Flüssigkeit aus ihnen auszupressen.

Digitized by Google

Athmung costo-abdominal, mit vorwiegender Betheiligung des Thorax an den Athembewegungen. Becken weit. Geschlechtsorgane sehr schwach entwickelt: Penis wie bei einem 5jährigen Knaben, Hoden sehr klein. Gesicht blass, ohne Spur von Behaarung, obere Lippe lang, untere verdickt, herabhängend. Augenlider geschlossen. Augen — nach passivem Heben der Augenlider — ausdruckslos, Kinn abgerundet. Die Finger der weissen, zarten Hände lang. Volumvergrösserung der Knochen an den Extremitäten nicht wahrnehmbar. Stimme dünn, kindisch.

Status afebrilis: Puls 96, mässig stark, weich, rhythmisch. An den Lungen nichts abnormes. Herzdämpfung nicht vergrössert. Herztöne dumpf; erster Ton am unteren Ende des Sternums mit leichtem Blasen verbunden. Zunge mit weisslichem Belag. Abdomen nicht gross, weich, schmerzlos. Urin klar, hellgelb, ohne Niederschlag, reagirt schwach sauer, ist stark eiweisshaltig ($3^1/_2\,^0/_{00}$ nach Esbach). Urinmenge mässig. Im Harnsediment (nach 24stündigem Stehen) sind folgende morphologische Elemente nachgewiesen worden: Leukocyten, Epithelzellen aus den Nierencanälchen, hyaline und Epithelcylinder. Wie lange schon der Krankheitsprocess in den Nieren besteht, ist nicht zu eruiren.

Der Patient ist völlig blind. Der Blick ist starr. Augenäpfel deutlich, obwohl nicht auffallend, hervorgewölbt (Exophthalmus), unbeweglich. Pupillen nicht erweitert, von gleicher Grösse, auf Licht nicht reagirend. Unaufhörliche, rhythmische, langsame Bewegungen des Kopfes nach rechts und links; häufig Bewegungen der rechten oberen Extremität: Heben und Niedersenken, Beugen im Ellenbogengelenke und Ausstrecken. An der rechten unteren Extremität von Zeit zu Zeit Muskelcontractionen. Keine Lähmungen. Der Muskeltonus an den Gliedern der rechten Körperseite stärker als an der linken. Patellarreflex beiderseits sehr deutlich, rechts lebhafter. Achillesreflex, sowie Fussphänomen sind an beiden Extremitäten leicht auszulösen. Die Annäherung des Schenkels gegen den Rumpf unter scharfem Winkel ruft in den Schenkelmuskeln starke Starrheit hervor (Kernig's Symptom). Bauchmuskel-, Cremasterreflex erhalten. Hautempfindung ebenfalls überall erhalten.

Die ophthalmoskopische Untersuchung, die einige Tage nach der Aufnahme des Patienten auf der Abtheilung ausgeführt worden ist, erwies eine Atrophie der Papillae n. optici beiderseits. Andere Sinnesorgane boten keine Abnormitäten dar.

Am 18./III. Unvollständiges Bewusstsein. Convulsionen nicht aufgetreten. Erbrechen nach dem Essen. Trismus.

19./III. Die Mundsperre nahm derart zu, dass man den Mund nicht öffnen konnte. Am selben Tage schwand der Trismus. Des Morgens war ein Anfall von Convulsionen, welcher nach Angabe der Nachbarn 5 Minuten dauerte; während des Anfalles soll blutiger Schaum am Munde erschienen und dem Anfall ein lauter Schrei vorausgegangen sein. Die Convulsionen erstreckten sich auf die oberen Extremitäten, Hals und Nackenmuskeln. Während der Visitation volle Bewusstlosigkeit. Puls = 84, weich, rhythmisch. Patient athmet tief und stöhnt manchmal laut. An demselben Tage traten noch mehrere Anfälle von Convulsionen auf. Den in unserer Gegenwart aufgetretenen Anfällen war kein Geschrei vorausgegangen. Die Anfälle dauerten etwa 1 Minute, die Convulsionen betrafen nur den Kopf und die oberen Extremitäten, es war ein bräunlicher Schaum am Munde vorhanden. Schon seit einigen Tagen keine Entleerung. Patient urinirt unbewusst. — Am nächsten Tage wiederholten sich die Convulsionen mehrmals. Stuhl nach Clysma.

21./III. Bewusstsein klarer. Bewegungen der Extremitäten, besonders der oberen rechten, wie vorher. — Während mehrerer folgender Tage traten keine Convulsionen auf, das Bewusstsein kehrte zurück, Patient antwortete auf Fragen, bat um Essen, urinirte aber fort unter sich. Puls 92—100, weich, rhythmisch. Sehnenreflexe verstärkt. Patient vollzieht sämmtliche gewünschte Bewegungen. Automatische Bewegungen des Kopfes und der rechten oberen Extremität ebenso wie vorher. Hautsensibilität (Tasten, Schmerz) vollständig erhalten.

Digitized by Google

27./III. Etwa 120 ccm Urin mittelst Katheter herausgelassen. Urin ganz klar, enthält ca. 2 $^0/_{00}$ Albumen. Zucker nicht nachweisbar. Um den Harn herauszulassen, musste ein dünner, kindlicher Katheter gebraucht werden. Vollständige Bewusstlosigkeit, Sopor, Contraction der Extremitäten, stärker rechts. Puls ca. 100, kaum zählbar. Erbrechen sehr copiös, ohne Anstrengung. — Während der folgenden Tage wechselte Bewusstsein mit Bewusstlosigkeit mehrmals.

5./IV. Mehrere Anfälle von Convulsionen. Bewusstlosigkeit und Contraction der oberen Extremitäten, stärker rechts.

8./V. Bewusstsein zurückgekehrt. Antwortet auf Fragen, aber erst nach einer längeren Pause, als ob nach Ueberlegung. Sprache langsam. Bittet um Essen. Erkennt den Vater (nach der Stimme), bittet, dass die Mutter komme. Es beginnt ein Decubitus sich zu bilden.

Am 14./IV. ist der Decubitus in der Region der Trochanteres, des Ellenbogengelenks, der äusseren Oberfläche des linken Kniees und in den Regiones glutaeae schon deutlich sichtbar. Uriniren und Defäcation unbewusst. — An den folgenden Tagen Bewusstsein klar, Patient erkennt Vater und Mutter, sagt, er sei hungrig und leide nicht an Kopfschmerz. Die automatischen Bewegungen verschwanden um diese Zeit. Puls = 104—108, klein, weich, rhythmisch.

20./IV. Urin trübe, mit reichlichem Niederschlag, reagirt alkalisch. Das Sediment besteht vorwiegend aus Eiterkörperchen, Epithel der Harnblase und spärlichen Blutkörperchen (Cystitis purulenta). Von da an bis zum Exitus, welcher am 28./IV. eintrat, vollständige Bewusstlosigkeit, Sopor, keine Convulsionen. Puls 100—108, sehr schwach. Bei nochmaliger Untersuchung des Harnsediments: Eiterkörperchen, Epithelzellen aus der oberflächlichen und mittleren Schicht der Harnblasenschleimhaut. Cylinder, sowie Nierenepithel nicht vorhanden.

Während des ganzen Verlaufs trat nie Temperatursteigerung auf. Patient nahm Nahrung in hinreichender Menge zu sich, selbst in den Perioden der vollständigen Bewusstlosigkeit ernährte er sich zulänglich — mit Milch, Suppe (Fleischbrühe), Eiern, Wein u. s. w. Erbrechen trat nicht auf. Entleerungen meist träge, häufig erst nach Clysmen. Der allgemeine Ernährungszustand änderte sich im Laufe des mehr als 6 wöchentlichen Aufenthalts des Kranken im Hospital fast gar nicht: sogar am letzten Tage des Lebens vermochte man keine Spur von Abmagerung zu constatiren. Im Verlaufe der Krankheit fielen häufige Schwankungen im Zustande des Sensoriums auf: relativ gut erhaltenes Bewusstsein, zwar mit Einschränkung der Intelligenz, alternirte mit mehrere Tage dauernden Perioden vollständiger Bewusstlosigkeit — mit oder ohne Convulsionen. Die letzteren beschränkten sich am häufigsten auf die Muskeln des Gesichts, des Halses und der oberen Extremitäten. Von den Extremitäten war am meisten die rechte obere betheiligt. Ebenfalls häufig fielen die automatischen Bewegungen des Kopfes und der oberen Glieder, vorwiegend wiederum rechts, auf. Nicht selten traten Contracturen an den rechten Extremitäten, im geringeren Grade linksseits, auf. Sonstige Bewegungsstörungen an den Extremitäten — z. B. Lähmung — kamen nicht vor. Im Gebiete der Hautsensibilität wurden während des ganzen Aufenthalts des Kranken im Hospital keine Störungen nachgewiesen. Was die Sinnesorgane anlangt, so war das Sehvermögen absolut zerstört, Atrophie des Sehnerven beiderseits, Symptome der Lähmung der Nn. oculomotorii mit Betheiligung sowohl der extra-, als auch der intrabulbären Fasern (Ophthalmoplegia completa). An den übrigen Sinnesorganen keine Veränderungen.

Die Diagnose bot, bei Berücksichtigung der Anamnese und des Krankheitsverlaufs, keine besonderen Schwierigkeiten dar. Die anamnestischen Daten (Kopfschmerz, Erbrechen, Convulsionen, Benommenheit u. s. w.), sowie der objective Befund (Oedeme des Gesichts und der Extremitäten, Albuminurie,

Digitized by Google

morphologische Nierenelemente im Harnsediment) brachten zwar im ersten Moment nach der Aufnahme des Patienten auf den Gedanken von Urämie in Folge von Nephritis. Bei oberflächlicher Untersuchung hätte man sich mit dieser Diagnose befriedigen können, indem man sich die Erblindung als urämische Amaurose deuten und auf diese Weise den Krankheitsprocess im Gehirn übersehen könnte. Allein die genauere Anamnese führte so bald auf den richtigen Weg, wenngleich nicht zu leugnen ist, dass es bei der zweifelsohne vorhandenen Nierenentzündung sehr schwierig zu lösen ist, ob ein gewisser Theil der klinischen Symptome (Coma, Convulsionen, Kopfschmerz, Erbrechen u. s. w.) nicht auf Rechnung der Urämie zu legen sei (s. unten).

Der langsame Anfang der Krankheit, die allmähliche und langsame Entwickelung der Symptome, der langdauernde Verlauf, der einen Zeitraum von über 2 Jahren umfasst, erlaubten jegliche acute Processe auszuschliessen. Gegen Abscess sprach das Fehlen der ursächlichen Momente, wie z. B. Erkrankungen der Nachbarorgane (Ohren, Nase), Trauma, acute Infectionskrankheiten, gleichwie der fieberlose Verlauf der Krankheit.[1] Einen tuberculösen oder luetischen Process konnte man auf Grund des Fehlens sowohl von erblichen Mementen, als auch specifischer Veränderungen im Organismus des Patienten ausschliessen. Es blieb also nur, eine Neubildung anzunehmen.

Hinsichtlich der Localisation der Neubildung gab es ebenfalls keinen Zweifel. Die beiderseitige Erkrankung der Sehnerven, die schon im Anfangsstadium der Krankheit (einige Monate nach dem Auftreten der Kopfschmerzen) constatirt wurde, die vollkommene Blindheit eines Auges neben Hemianopsie des zweiten, zu derselben Zeit, beiderseitige Atrophie der Papillae n. optici, im späteren Krankheitsstadium nachgewiesen, sowie der Uebergang des Processes auf die Nn. oculomotorii (vollständige Lähmung der äusseren und inneren Augenmuskeln), das Fehlen von Veränderungen seitens der übrigen Sinnesorgane, sowie von localisirten Lähmungen und Convulsionen, — all dies zwang die Neubildung an der Hirnbasis im Gebiete des Chiasma opticum zu localisiren. Die vorwiegende Betheiligung der rechten Extremitäten an Convulsionen fand ihre Erklärung in stärkerer Reizung in Folge von Druck der motorischen Elemente (z. B. der Pedunculi cerebri), die mit dieser Seite verbunden sind. Auf dieselbe Weise konnte man den stärkeren Muskeltonus und die Contracturen der rechten Extremitäten im Vergleich mit den linken erklären. Was nun die automatischen Bewegungen der oberen Extremitäten betrifft, so könnte man sie in Verbindung mit einer durch Druck der Neubildung verursachten Läsion der grossen Ganglien der Basis cerebri stellen. Was die Natur der Neubildung anlangt, so wurde ein Gliom oder Sarcom angenommen.

Section:

Leiche von mittlerer Statur. Haut blass, mit einigen nicht tiefen Decubitalgeschwüren an den Ellenbogen-, Knie-, Trochanter- und Glutealgegenden. Gesicht,

[1] Dieses Symptom besitzt keine grosse Bedeutung. Es geschieht oft, dass Gehirnabscesse ohne Fieber verlaufen. Andererseits kann Fieber, z. B. beim Tuberculum oder bei Localisation einer Neubildung im Gebiete des Pons Varoli oder Bulbus, auftreten.

Digitized by Google

Füsse und Hände, Unterschenkel und Vorderarme, am stärksten aber Füsse und Hände verdickt (nicht gewöhnliches Oedem, da beim Druck keine Vertiefung zurückbleibt). Schädelknochen nicht verdickt, ohne jegliche Veränderungen weder am äusseren, noch am inneren Blatte. Die Dura ist nirgends mit den Knochen verwachsen; ihre Venen sind etwas erweitert. Die Pia mit der Dura nicht verwachsen, glatt, glänzend und stark venös hyperämirt. Oedem der Hirnsubstanz. Gyri leicht abgeplattet. Beim Heben der Lobi frontales in die Höhe und nach rückwärts erblickt man an der Schädelbasis eine Geschwulst von dunkel-blau-rother Farbe, die in die rechte Augenhöhle hineinwächst. Die Geschwulst ist mit der Dura der Schädelbasis, ausser an einer einzigen Stelle, namentlich in der Sella turcica, nirgends verwachsen. Keine Spur vom Tentorium sellae turcicae. Die Geschwulst ist derart mit dem Boden der Sella verwachsen, dass nach deren Ablösung ein entblösster, nicht usurirter Knochen zurückbleibt. Die Geschwulst besteht aus 3 Theilen: einem grossen, mittleren, von der Faustgrösse eines Neugeborenen, einem seitlichen, kleineren, von Pflaumengrösse, welcher dem Lobus temporalis dexter anliegt, und einem gleichgrossen, der hinter dem grossen Tumor und links von ihm gelegen ist und dem Pons Varoli anliegt. Die Geschwulst bedeckt von vorn einen Theil der Gyri frontales recti, indem sie links weiter nach vorn reicht als rechts. Rechterseits bedeckt der Tumor den Lobus temporalis mehr als linkerseits. Von hinten liegt die Geschwulst dem Pons an, und nach der Emporhebung der Geschwulst an dieser Stelle erweisen sich die Pedunculi cerebri comprimirt. Von der Hypophysis, Tuber cinereum, Infundibulum, Corpora candicantia ist keine Spur zu finden. Die Sehnerven sind bedeutend auseinandergedrängt, liegen den seitlichen Oberflächen der Geschwulst an und sind abgeplattet. Das Chiasma opticum ist ebenfalls auseinandergezogen und abgeplattet. Die beiden Nn. oculomotorii sind stark auseinandergerückt; sie liegen ebenfalls den seitlichen Oberflächen des Tumors an.

Nach der Ablösung der Geschwulst von der Hirnsubstanz findet man die letztere auf grosser Ausdehnung erweicht. Keine Hämorrhagieen vorhanden. Der Tumor wölbt sich tief in den 3. Hirnventrikel hinein. Die Schnitte des Gehirns in verschiedenen Richtungen ergeben an demselben, ausser der bereits erwähnten Erweichung in der Umgebung der Geschwulst, keine sonstigen Abnormitäten. Der Fortsatz des Tumors, der in die Augenhöhle dringt und unterwegs die A. carotis int. umwächst, geht aus der Tumormasse aus, die die Höhle des Sattels ausfüllt. Nach dem Aufschneiden des mittleren Tumors giesst sich daraus ein dicker, brauner, halbflüssiger Inhalt, welcher viele derbere Fetzen enthält. Die seitlichen Tumoren fallen dabei nicht zusammen; sie communiciren also nicht mit dem Haupttumor. Der Inhalt der kleineren Tumoren ist mit demjenigen des grossen identisch. Die Innenfläche des nach Ausgiessen des Inhalts gebliebenen Sackes ist mit einer klebrigen Masse bedeckt, nach deren Ablösung diese Oberfläche sich ganz glatt erweist. Die Dicke der Sackwandungen erreicht 2 mm, übrigens ist sie nicht überall die gleiche. In der Wand des mittleren Sackes sind einige derbe, bohnengrosse und kleinere, am Querschnitt grau-blaue Knötchen vorhanden.

Von den Veränderungen an den sonstigen Organen verzeichnen wir folgende: Nieren vergrössert, Kapsel leicht ablösbar, Oberfläche glatt, Corticalsubstanz verdickt. Die Harnblase zusammengefallen; ihre Schleimhaut stark hyperämisch, mit vielen Extravasaten. Inhalt eitrig. Cystitis purulenta.

Mikroskopische Untersuchung:

Verschiedene Stücke des Tumors (aus dem Boden der Sella, aus dem Fortsatze, der in die Augenhöhle hineinwächst, aus verschiedenen Stellen der Sackwand, einige Stücke der Wand, welche Knötchen enthalten, Fetzen aus dem Inhalte des Sackes) wurden im Sublimat fixirt und dann lege artis in Paraffin eingebettet. Die Nerven (opticus, oculomotorius), sowie einige Stücke der Neubildung wurden ausserdem in

Digitized by Google

Zenker's Gemisch fixirt. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Zur Veranschaulichung der Degeneration der Gefässwände Färbung nach v. Gieson (Hämatoxylin und Nachfärbung mit einem Gemisch von Pikrinsäure- und Fuchsinlösung).

Der Bau der Geschwulst ist überall der gleiche. Die Neubildung besteht aus grossen, rundlichen Zellen mit netzförmigem, stellenweise vacuolisirtem Protoplasma. Die Zellenkerne sind rundlich oder ovoid, 3—4 μ gross, mit einem deutlichen Chromatingerüst und einem oder mehreren Kernkörperchen. In einzelnen Kernen finden sich Vacuolen. Die Geschwulstmasse ist von Hämorrhagieen durchsetzt. Was die Gefässe betrifft, so sind in dieser Hinsicht in verschiedenen Tumorabschnitten ziemlich grosse Unterschiede vorhanden. In den derberen Theilen (aus dem Inhalte des Sackes, aus den Knötchen, die in der Sackwand sitzen, aus den Geschwulsttheilen, die in die Orbita eindringen) sind die Gefässe nicht allzu zahlreich, während der mittlere, erweichte Theil der Neubildung ausserordentlich gefässreich ist. Die meisten Gefässe zeigen hier eine hochgradige hyaline Entartung (v. Gieson). Die letztere betrifft entweder die ganze Dicke der Gefässwand, oder lässt das Endothel unverändert. In einigen Gefässen ist nur ein Theil des Gefässumfanges degenerirt. In Folge von hyaliner Entartung ist das Gefässlumen bedeutend verengt, in einigen Gefässen kaum, in anderen gar nicht wahrzunehmen. Die den Tumor umgebende Kapsel besteht aus bindegewebigen Lamellen mit zahlreichen Spalten (lymphatische Räume). An den Wänden dieser Spalten sind längliche Zellen mit langen Fortsätzen und stäbchenförmigen Kernen zu sehen. Der Bau der Kapsel ist also demjenigen der Dura sehr ähnlich. An vielen Stellen dieser fibrösen Hülle finden wir neoplasmatische Infiltrationen von verschiedener Grösse, die sich längs der Spalten ausbreiten. Die bis erbsengrossen Knoten, die in der Wandung des mittleren Tumors sitzen, stellen gleiche neoplasmatische Infiltrationen dar, die allerseits von der Bindegewebskapsel umgeben sind. Sie sind nicht allzu reichlich vascularisirt und ihre Gefässe zeigen keine Entartung. Die fibröse Hülle, die die seitlichen Tumoren bedeckt, zeigt dieselbe Structur, wie die des mittleren Tumors, ist ebenfalls an mehreren Stellen infiltrirt, aber ihre Dicke ist fast um die Hälfte geringer. Nach Ablösung der zerfallenen Neoplasmamassen von der Innenfläche der Hüllen findet sich dort kein Epithel.

Es lag also ein Sarcoma globo-cellulare vor, das wegen des ungemein grossen Gefässreichthums den Namen Sarcoma angiomatodes verdient. — Der Sehnerv, der makroskopisch nur abgeplattet erschien, zeigte unter dem Mikroskop nur sarcomatische Infiltration der Dura, Degeneration der Nervenfasern mit bedeutender Wucherung des Bindegewebes. Am N. oculomotorius sind, ausser geringer Hypertrophie des Bindegewebes, keine bedeutenden Veränderungen vorhanden. Die Nervenfasern sind hier gut erhalten. — Die Nieren bieten die Zeichen einer parenchymatösen Entzündung dar, ohne Veränderungen an den Gefässen. Das Epithel der Harncanälchen löst sich massenhaft ab. In vielen Harncanälchen ist Exsudat vorhanden.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sulla struttura delle cellule nervose dei gangli spinali**, per C. Golgi. (Bull. d. soc. med.-chir. di Pavia. 1898.)

Nach einer neuen Methode, deren ausführliche Veröffentlichung er in Aussicht stellt, hat Verf. in den Intervertebralganglien von Wirbelthieren einen endocellulären

Digitized by Google

netzförmigen Apparat gefunden; dieser ist nicht identisch mit den von Apathy und anderen beobachteten, gleicht dagegen dem vom Verf. früher an den Centralnervenzellen von Strix flammea beschriebenen. Das Netz besteht aus, am Inneren des Zellkörpers gelegenen Fibrillen und lässt zwischen seinem peripheren Rande und der Zelloberfläche eine Zone frei. Die das Netz zusammensetzenden Fäden bilden ein unregelmässiges Convolut und sind von wechselndem Caliber, bald fein, bald mit rinder- oder keulenförmigen Anschwellungen. Valentin.

---

2) **Sulla struttura delle cellule dei gangli spinali nel cane,** per E. Lugaro. (Riv. d. patolog. nerv. e ment. III.)

Verf. beschreibt die netzförmige Fibrillenstructur der Nervenzellen der Spinalganglien, die namentlich deutlich zu Tage tritt, wenn das Chromatin durch krankhafte Processe, wie z. B. Arsenvergiftung, zum Schwinden gebracht ist. Die verschiedenen Zelltypen verhalten sich auch im Bau ihrer achromatischen Grundsubstanz verschieden. Bald bildet diese ein feinmaschiges Netz, bald sind es gröbere, wellenförmig, concentrisch angeordnete Fibrillenzüge, deren Netzstructur nur schwer erkennbar ist. Die Fibrillen des Axencylinders gehen allmählich in die des Cytoplasmas über.

Valentin.

Experimentelle Physiologie.

3) **On the alleged sensory functions of the motor cortex cerebri,** by E. A. Schaefer. (Journal of Physiology. XXIII. S. 310.)

Verf. wendet sich in der vorliegenden Arbeit gegen die Munk'sche Lehre von den Fühlsphären. Er behauptet, eine ganze Anzahl Affen und Hunde durch Exstirpation der cortico-motorischen Centren gelähmt zu haben, ohne dass an den betreffenden Extremitäten oder Körpertheilen eine Spur von Empfindungslosigkeit zu constatiren gewesen wäre. Diejenigen Fälle, in welchen man nach derartigen Operationen Sensibilitätsstörungen eintreten sah, sind entweder auf einen unzweckmässigen Operationstypus oder aber auf zufällige Nebenumstände zurückzuführen. So mögen nicht wenige Fälle von scheinbarer „Anästhesie" auf das an den betreffenden Theilen sich entwickelnde Oedem und den hierdurch verursachten Druck u. s. w. auf die peripherischen Nerven bedingt sein. Jedenfalls ist die Ansicht Munk's zu verwerfen, wonach die corticalen Paralysen auf den Ausfall sensibler Fasern zurückgeführt werden. W. Connstein (Berlin).

---

4) **On inhibitory fibres in the vagus for the end of the oesophagus and the stomach,** by J. N. Langley. (Journal of Physiology. XXIII. S. 407.)

Verf. bestätigt die Angaben von Openchowski u. A., dass der Vagus ausser motorischen Fasern für Oesophagus und Magen auch Hemmungsfasern für diese Organe, insbesondere für deren Ringfaserschicht enthalte. Von der hemmenden Wirkung des Vagus auf den Sphincter cardiae kann man sich mit Leichtigkeit dadurch überzeugen, dass man einem atropinisirten Thiere (Kaninchen) ein mit Flüssigkeit gefülltes Manometer in den Oesophagus einführt. Der Druck der geschlossenen Cardia verhindert das Ausfliessen der Flüssigkeit, und erst auf Reizung des Vagus und dadurch bedingte Relaxation der Cardia sieht man die Flüssigkeit in dem Manometer rasch sinken, als Zeichen dafür, dass sie in den Magen einfliesst. W. Connstein (Berlin).

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

5) **The pathological anatomy of „a fatal disease of infancy, with symmetrical changes in the region of the yellow spot" (Warren Tay), „amaurotic family idiocy" (Sachs), „infantile cerebral degeneration" (Kingdon and Russel)**, by William Hirsch, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. July. XXV. S. 538.)

Eine eigenthümliche Erkrankung des frühesten Kindesalters, von Sachs familiäre, amaurotische Idiotie genannt, von der bis jetzt nur 25 Fälle veröffentlicht sind, erläutert der Verf. durch eine neue Beobachtung. Die von diesem Leiden befallenen Kinder stammen fast stets aus jüdischer Familie und stehen im Alter von 3 bis 5 Monaten. Während sie sich bis zu dieser Zeit normal entwickelt haben, tritt jetzt bei ihnen Schwäche und Schlaffheit der gesammten Muskulatur ein. Die geistige Entwickelung schreitet nicht fort, allmählich entwickelt sich völlige Erblindung; Exitus meist nach einigen Monaten. Objectiv lässt sich beim lebenden Kinde stets beiderseitig eine grau-weisse Trübung der Macula lutea mit einem centralen kirschrothen Fleck, und meist eine Degeneration der Papille nachweisen.

Verf. hat Gehirn und Rückenmark seines Falles genau untersucht und die Ganglienzellen des gesammten Nervensystems in einem Zustande der Chromatolyse, verbunden mit oft ganz bedeutender Schwellung des Zellleibes und peripherer Stellung des Kernes gefunden. Ausserdem bestand Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark.

In Folge der Aehnlichkeit des anatomischen Zellbefundes mit denen nach Vergiftungen nimmt Verf. als Ursache für die Erkrankung eine Intoxication mit einem Virus an, das direct auf die Zellen des Nervensystems wirkt, und vielleicht aus der Muttermilch stammt. Kühne (Allenberg).

---

6) **Pathological report on the eyes of Dr. Hirsch's patient with amaurotic family idiocy**, by Ward A. Holden, A. M., M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. July. S. 550.)

Die genaue mikroskopische Untersuchung der Retinae des Hirsch'schen Falles mit amaurotischer Idiotie ergiebt Zellveränderungen in der Netzhaut, die denen der Ganglienzellen des Gehirns sehr ähneln. Die gewöhnlich birnenförmigen Zellen der Macula lutea sind vergrössert und kugelförmig geworden. Die Nissl'schen Körper in ihnen sind völlig verschwunden, und es ist nur noch ein zartes Netzwerk im Zellleib zu sehen. Der Kern ist deutlich und liegt in der Mitte der Zelle. Der N. opticus bietet Zeichen einfacher Degeneration.

Das ophthalmoskopische Bild eines solchen Augenhintergrundes — in der Gegend der Macula lutea 2 Papillen-breiter grau-weisser Fleck mit rothem Centrum — erklärt Verf. durch diese Zellveränderungen. Das rothe Centrum entspricht der Fovea, in der normalerweise die Ganglienzellen fehlen, wo also die Aderhaut durchschimmert.

Kühne (Allenberg).

---

7) **A case of amaurotic family idiocy with autopsy**, by Frederick Peterson, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. July. XXV. S. 529.)

Verf. berichtet über ein 7 Monate altes Kind, das aus erblich nicht belasteter Familie stammend, ebenso wie zwei seiner älteren Geschwister Zeichen von Idiotie und Amaurose darbot. Das Kind starb im Alter von 7 Monaten und 20 Tagen an Entkräftung nach Masern. Die Section ergab, neben Oedem und Blutreichthum des

Digitized by Google

Gehirns, eine deutliche partielle Hypoplasie des Grosshirns: Asymmetrie der Hemisphären, Blossliegen der Insel, Atrophie der Windungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich degenerative Veränderungen der Ganglienzellen — Verminderung der Anzahl, der Grösse und der chromatischen Zellsubstanz —, in der Rinde des Lob. occip., temporalis, frontalis und praecentralis, sowie in den Corpp. quadrigemina und geniculata und in den Kernen des III. und IV. Hirnnerven, während Erkrankungen der Nervenfasern nicht aufzufinden waren. Eine mikroskopische Untersuchung des Auges fiel im allgemeinen negativ aus. Kühne (Allenberg).

---

8) **Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra**, von Victor Babes. (Berlin. 1898. S. Karger.)

Diese Arbeit ist im Anschluss an das vom Verf. auf der 1897er Lepraconferenz erstattete Referat über die Histologie der Lepra entstanden und giebt eine ausführliche, von vorzüglichen Abbildungen begleitete Darstellung von dem Vorkommen des Leprabacillus in den verschiedenen Organen. Den Neurologen interessirt besonders das Capitel über die Lepra des Nervensystems. Was zunächst die peripheren Nerven betrifft, so sieht man oft in infiltrirten Hautstellen, dass nur die den Hautnerven entsprechenden Stränge Bacillen enthalten. Die Axencylinder der Nerven zeigen rosenkranzförmige Verdickung; oft besteht bedeutende Zellwucherung des Epineuriums und Endoneuriums, wobei die gewucherten Zellen Bacillen enthalten. Bei der Nervenlepra zeigen die grossen, verdickten Nerven gequollene Axencylinder mit Leprabacillen in Hohlräumen der Schwann'schen Scheide; auch dünne regenerirte Nervenfasern sind nachweisbar. In den Spinalganglien findet Verf. in Uebereinstimmung mit Sodakevisch die Bacillen im Inneren der Ganglienzellen, wobei die letzteren theils unverändert bleiben, theils Verdickung mit zellreicher Sklerose der Kapsel aufweisen. Im Rückenmark fehlen die Bacillen entweder vollständig oder sie liegen im Innern der Nervenzellen, speciell der Vorderhornzellen. An denselben verändern sich zuerst die chromatische Substanz und der Kern. Verf. betont endlich die scharfe Unterscheidung von Morvan'scher Krankheit und Syringomyelie einerseits, von Lepra andererseits.

Die eigenthümlichen Erscheinungen der Nervenlepra sind im wesentlichen auf eine chronische Neuritis, oft mit acuten Nachschüben zurückzuführen. Dabei kommt es oft zu reichlicher Regeneration von Nervenfasern. Für die trophischen Erscheinungen bei Nervenlepra sind auch die Veränderungen der Spinalganglien und der Vorderhornzellen verantwortlich zu machen. Die syringomyelitischen Erscheinungen sind hauptsächlich auf periphere Läsionen des Nervensystems zurückzuführen.

M. Rothmann (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Casuistische Mittheilungen aus der III. medicinischen Abtheilung der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung in Wien**, von Primararzt Dr. J. Mader. (Wiener med. Blätter. 1898. Nr. 16 u. 17.)

I. Perivasculäres Sarcom der Dura mater spinalis, acute Schwellung desselben mit rapid sich entwickelnden Compressionserscheinungen, Paraplegia, Gangrin, Cystitis, Tod; bei einem 20jähr. Schlossergehülfen.

II. **Meningitis cerebrospinalis**, acut beginnend mit Stirn- und Hinterhauptkopfschmerzen, Erbrechen, Opisthotonus; andauernde Verwirrtheit, Pupillen wechselnd. Nach einem Anfall von Zuckungen in der linken Körper- und Gesichtsseite Parese der linken Hand. Cystitis. Weiterhin schleppender Verlauf; anhaltende Kopf-

Digitized by Google

schmerzen, Hinfälligkeit, Schlaflosigkeit, allgemeine Schmerzhaftigkeit, Puls frequent, Bewusstsein zeitweilig getrübt, zunehmende Apathie und Abmagerung, Tod an Respirationslähmung nach 9wöchentlichem Verlaufe.

III. Polyneuritis rheumatica acuta. — Heilung.

17jähriger Handlanger. Beginn mit Parästhesieen in Fingern und Zehen, allgemeine Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, Steifigkeit in Armen und Beinen, Tremor im Kiefer, nach Durchnässung. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln, Herabsetzung der Sensibilität namentlich an den Fingern, fehlende Patellarreflexe. Augen-, Kau- und Zungenmuskeln bei Bewegungen schmerzhaft, Aufhebung des Geschmackes an der Zungenspitze, leichte Tachycardie. Respiration 40. Schon nach 4 Tagen beginnende Besserung; die Schmerzen treten zurück, dafür die motorische Schwäche deutlicher. Exitus. Digit. ped. und die Daumenmuskeln faradisch nicht erregbar, andere zeigen erst bei starken Strömen schwache Contraction (Interossei, Ext. man., Gastrocnem., Peron.). Keine KaSZ bei 10 M.-A., keine AnSZ. Fortschreitende Besserung, Heilung nach $3^1/_2$ Wochen.

IV. Neuritis vagi.

27jähriger Steinmetz. Nach kaltem Trunke in erhitztem Zustande Druckgefühl an der Brust, zum Nacken und Hals aufsteigend, Stimme heiser, Sprache mühsam, Schluckbeschwerden, Erbrechen, wobei er das Bewusstsein verlor. Gesicht anfänglich blass, später roth. Dauer des Anfalles 10 Minuten, später noch zwei solche Anfälle. Bei jeder Erregung Palpitationen, wobei er deutlich eine Verlangsamung der verstärkten Schläge wahrnimmt. Pupillen gleich. Druckempfindlichkeit längs der Nn. vagi, Puls 54. Kehlkopfgebilde normal; Röthung des Rachens. Nach 12 Tagen geheilt entlassen.

J. Sorgo (Wien).

---

10) **Ein Fall von Paraplegia brachialis polyneuritica,** von **Menz.** (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 28.)

Verf. fügte den wenigen beobachteten Fällen von bilateralen, partiellen Plexuslähmungen der oberen Extremitäten einen neuen hinzu, den er bei einem Phthisiker constatiren konnte. Es trat theilweise Besserung ein.

Bielschowsky (Breslau).

---

11) **De la névrite ascendante,** par G. **Marinesco.** (Presse médicale. 1898. S. 308.)

Verf. tritt mit v. Leyden für die Selbständigkeit der ascendirenden Neuritis ein, für deren Existenz der folgende von ihm untersuchte Fall einen neuen Beweis liefert:

Eine 65jährige Frau mit linksseitiger Hemiplegie bekommt kurze Zeit nach einem Schwindelanfall, bei dem sie bewusstlos zu Boden gestürzt war, eine schmerzhafte Entzündung des rechten Beines. Bei der Aufnahme fand sich ausser der linksseitigen Hemiplegie eine Gangrän der unteren zwei Drittel des rechten Beines. Active Bewegung beider Unterextremitäten fast gleich Null. Am rechten Bein Hyperästhesie und anästhetische Zonen. Patellarreflex links gesteigert, rechts vermindert. Atrophie der Muskeln des rechten Beines, die auch verminderte elektrische Erregbarkeit zeigen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich im Bereich der gangränösen Partie ausser degenerativen Veränderungen der Nervenfasern eine hochgradige Infiltration des inter- und intrafasciculären Bindegewebes mit Streptokokken und Leukocyten, die sich vorzugsweise in den perivasculären und perineuritischen Lymphspalten entwickelt haben. Oberhalb der Infectionsstelle findet man sehr bald keine Mikroben mehr, dagegen bleibt die Leukocyteninfiltration bestehen. Die Veränderungen der

Digitized by Google

Nervenfasern selbst führt Verf. sowohl auf die Compression durch die Infiltration ihrer Umgebung, als auch auf die degenerative Thätigkeit der entstandenen Toxine zurück, die sich seiner Ansicht nach auf dem Wege der Lymphbahnen nach oben bis ins Rückenmark hinein fortgepflanzt haben. Im Rückenmark fanden sich in der Höhe des IV. Lumbalsegments rechterseits entsprechend dem Ursprungsgebiet der untersuchten peripheren Nerven charakteristische Veränderungen der Zellen, sowie eine perivasculäre Leukocyteninfiltration. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden, welches noch durch eine Reihe instructiver Abbildungen ausgezeichnet ist. Facklam (Lübeck).

---

12) **A acute case of Landry's paralysis**, by Hewoy H. Haward. (Brit. med. Journ. 1898. June 25. S. 1654.)

Verf. berichtet über einen Lähmungsfall bei einem 54jährigen, niemals früher kranken Fabrikarbeiter, der die letzten Jahre in chemischer Fabrik arbeitete und kurz vor Erkrankung sehr angestrengt worden war und über Kältegefühl klagte. — Hände und Füsse schliefen ein; Benommenheit; kein Schlaf. Am folgenden Tage kann Pat. nicht mehr schlucken, selbst den Speichel nicht. Alles Getränk kommt in die unrechte Kehle unter heftigem Husten. Stimme heiser; Allgemeingefühl höchst elend. Pharyngealreflex fehlte, Velum palatinum noch beweglich, Handdruck noch gut. Um Mitternacht konnten Kopf und Rücken nicht mehr aufgerichtet und gestützt werden. Inspiration schnell, spasmodisch und pfeifend; Expectoration beängstigend, unmöglich. Vorderarme können noch bewegt werden, die Arme kaum. Handgelenke und Finger noch beweglich, jedoch der Druck der Hand immer schwächer. Bewegung der Kniee, Fussgelenke und Zehen besteht noch. Knie- und Plantarreflexe noch bestehend. Ein Tag später konnte Facial-, Lingual-, masticatorische, obere Intercostal-, Diaphragma-Muskulatur, Flexoren und Extensoren der Finger und Zehen noch bewegt werden; alle Reflexe verschwunden; kein Rigor. Allmählich wurden sämmtliche Muskeln gelähmt, Mitternacht konnte der Mund noch geöffnet werden, um die Zunge $^1/_2$ Zoll auszustrecken. — Inspiration gänzlich diaphragmatisch, Puls 120, regelmässig und schwach. Temperatur 95°. Tod. — Pat. klagte nicht über Schmerz, Sensibilität bis zuletzt ungestört, auch die geistigen Functionen. Temperatur fast immer subnormal. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

13) **Ueber Landry'sche Paralyse**, von Dr. Wilhelm Goebel in Bielefeld. Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 30—32.)

Ein 30jähriger, 1892 luetisch inficirter Tapezirer erkrankt nach einer schwachen Durchnässung an einer schlaffen Lähmung beider Beine, später auch der Arme und beider Abducentes. Dabei besteht kein Fieber, das Sensorium ist frei, die Sensibilität ist erhalten, doch ist Druckempfindlichkeit der Oberschenkelmuskeln und -Nerven vorhanden und die Haut- und Sehnenreflexe sind erloschen. Unter starker Zunahme der Erscheinungen treten Oculomotoriusparesen mit Betheiligung der inneren Augenmuskeln, Diplegia facialis, Kaumuskellähmung, Schwäche der Zungenmuskeln, Schluckstörungen und Unregelmässigkeiten bei der Athmung und zuletzt Blasenschwäche hinzu. Der Exitus erfolgte 14 Tage nach Eintritt der Paraplegie in einem Anfall von Athemnoth unter beginnender Vaguslähmung. Bei der anatomischen Untersuchung der Extremitätenmuskeln und des Zwerchfelles fand sich eine Quellung der Fasern und eine undeutliche Querstreifung; wenn auch eine eigentliche Verfettung fehlt, so sind doch viele Fetttröpfchen sichtbar; am stärksten ist die Veränderung im rechten M. masseter, der auch fettig degenerirt ist, was ebenfalls an verschiedenen Augenmuskeln nachzuweisen ist. Im rechten M. rectus cruris besteht Atrophie der poly-

Digitized by Google

gonalen Fasern, auch lässt sich hier Ablagerung von Pigment feststellen. Die peripheren Nerven zeigen normales Verhalten. In der Cauda equina sind bei Behandlung mit der Marchi-Methode frische und ältere Parenchymveränderungen, letztere von herdartigem Charakter mit Wucherung der Neuroglia ohne Kernvermehrung nachzuweisen. Verf. nimmt an, dass dieselben als Folge eines Giftes von vorwiegend electivem Charaker anzusehen sind, das nur zu gewissen Neuronen constante Affinitäten besitzt. Luetische Veränderungen waren nicht nachzuweisen, auch sonst war das Rückenmark nicht betroffen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

14) **Ein Fall von Paralysis ascendens Landry**, von Dr. Friedrich v. Reusz. (Charité-Annalen. 1898. XXIII.)

25jähriger, erblich nicht belasteter Patient; im Jahre 1896 Ulcus molle (?); Ende April 1898 allgemeine Mattigkeit, Kopf- und Genickschmerzen, dann Kribbeln und taubes Gefühl zuerst im linken Fuss, dann in allen Extremitäten, allmähliches Zunehmen der Symptome, progressive Schwäche, erschwertes näselndes Sprechen. Status vom 5. Mai: Tremor linguae, Bewegungen des Kopfes frei, mit den Extremitäten können alle Bewegungen ausgeführt werden, geschehen jedoch langsam und mit geringer Kraft, Gehen mit Unterstützung möglich, der Gang ist taumelnd. Stimmbänder gehen bei tiefer Inspiration nicht über die Cadaverstellung hinaus, Epiglottis nur schwach gehoben, Adduction beim Phoniren unvollständig. In den folgenden Tagen Zunahme der Lähmungserscheinungen an allen Extremitäten, beginnende Schlucklähmung, Sprache stark näselnd. Feine Berührungen an den Fusspitzen nicht empfunden, Empfindung für Nadelstiche an Händen und Füssen herabgesetzt. Bauchdeckenreflexe erhalten, andere Haut- und Sehnenreflexe nicht auslösbar. Zunahme der Schluckstörungen, Gaumenparese, Fortschreiten der Lähmung der Kehlkopfmuskeln, und zwar der Ab- und Adductoren. Am 10. Mai Abends ohne vorhergehende Dyspnoe plötzlicher Exitus.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes, der Medulla oblongata und der peripheren Nerven (Vagus, Medianus, Ulnaris, Ischiadicus, Tibialis, Peroneus) geschah nach Nissl, Marchi, van Gieson und Ströbe, mit Hämatoxylin-Carmin, und auf Bakterien mit Carbolfuchsin nach Gram-Weigert. Die Untersuchung ergab Degeneration der motorischen Vorderhornzellen und der Zellen der Kerne der Oblongata, Degeneration einzelner spinaler Fasern, Schwellung einer grösseren Anzahl von Axencylindern im Rückenmark und der peripheren Nerven, geringe Infiltration mit Rundzellen und Auswanderung von Leukocyten, Hypertrophie der Intima in den Gefässen der Pia (Endarteriitis syphilitica). Keine Bakterien in den Schnitten.

Verf. knüpft an die Mittheilung des Falles (Ref. vermisst übrigens Angaben über das elektrische Verhalten der Muskulatur) eine Auseinandersetzung über das Wesen der Landry'schen Paralyse und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Ursache der Lähmungen bei der unter dem Namen „Landry'sche Paralyse" bekannten Erkrankung ist in die motorische Vorderhornzelle zu verlegen.

2. Die Erkrankung derselben erreicht nur in einer kleinen Zahl der Fälle einen solchen Grad, dass Entartungsreaction sich entwickeln würde.

3. In vielen Fällen sind die anatomischen Veränderungen an den Nerven und vorderen Wurzeln nur als Zeichen einer secundären Degeneration aufzufassen, die sich an die Erkrankung der Zelle anschliesst.

4. Die Polyneuritis parenchymatosa ist nur als ein stark prädisponirendes Moment zu betrachten.

5. Viele Fälle, die unter dem Namen der Landry'schen Paralyse veröffentlicht werden, besonders die mit positivem bakteriellen Befund im Rückenmark, sind nicht als solche aufzufassen.

Digitized by Google

6. Es besteht aber eine grosse Gruppe von Fällen, die ausser dem gemeinsamen klinischen Verlaufe auch ziemlich congruente anatomische Bilder lieferten.

Martin Bloch (Berlin).

---

15) **Case of acute ascending or Landry's paralysis,** by Dr. Robert Sesice. (Glasgow Medical Journal. 1898. December.)

Pat. ist ein 14jähriger Knabe, der sich einer starken Erkältung ausgesetzt hat. Beginn der Krankheit mit Kältegefühl, Schwäche in den Beinen, Schwierigkeit der aufrechten Haltung. Während des ganzen Verlaufs kein Fieber. Zunächst wurde dann das Fehlen des Patellarreflexes und die Bildung einer trophoneurotischen Zone in der Lumbarregion (Bläschenbildung) bemerkt.

Obstipatio; Blasenfunction erhalten. Die motorische und sensorische Paralyse stieg in 12 Tagen bis zur 6. Rippe aufwärts, befiel dann auch die oberen Extremitäten. Alle Reflexe der betroffenen Partieen fehlen. Kältegefühl, Doppeltsehen (ohne Strabismus), Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, Behandlung mit dem galvanischen Strom, Massage, Muskelübungen, Ergotin, Brom, Jod, Cascara Lagrada, Antipyrin. Völlige Wiederherstellung.

Verf. hält die Krankheit für eine periphere Neuritis, die durch ein Toxin hervorgerufen ist.

Moritz Fürst (Hamburg).

---

16) **On Landry's paralysis with the report of a case,** by Chas. K. Mills, M. D. and Wm. G. Spiller, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. June. XXV. S. 365.)

Die Verff. geben die Krankengeschichte eines 35jähr. Mannes, der unter den typischen Erscheinungen der sog. acuten aufsteigenden Landry'schen Spinalparalyse in 7 Tagen zu Grunde ging. Die Untersuchung des Nervensystems ergab makroskopisch eine mässige Hyperämie von Rückenmark, Medulla oblongata und Pons. Mikroskopisch zeigten sich die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes in Schwellung befindlich mit excentrisch gelagertem Kerne, in dessen Umgebung die chromiphilen Elemente untergegangen waren (Thioninfärbung). In den hinteren und vorderen Wurzeln, sowie in der Medulla oblongata liess sich an verschiedenen Stellen eine kleinzellige Infiltration nachweisen. Der N. peronaeus bot in einzelnen Partieen das Bild einer typischen Entzündung des Nervengewebes.

Im Anschluss an ihre eigene Beobachtung bringen die Verff. eine Zusammenstellung über in der Litteratur beschriebene Fälle von Landry'scher Paralyse und verwandten Erkrankungen, mit ganz specieller Berücksichtigung der anatomischen Veränderungen im Rückenmark und in den peripheren Nerven. Sie kommen endlich zu dem Schlusse, dass äusserst selten bei dem klinischen Bilde der Landry'schen Paralyse die anatomischen Befunde im Nervensystem gänzlich negativ sind, vielmehr bald nur eine Myelitis, bald eine Myelitis combinirt mit Polyneuritis, bald eine Erkrankung des gesammten peripheren motorischen Neurons gefunden werde.

Kühne (Allenberg).

---

17) **Polynévrite alcoolique avec psychose,** par R. Lépine. (Revue de Médecine. 1898. Février. S. 181.)

Kurze Mittheilung eines Falles von alkoholischer Polyneuritis bei einer 28jähr. Frau, verbunden mit deutlichen psychischen Störungen (Amnesie, Verwirrtheit). Bemerkenswerth ist das Auftreten eines Blasenausschlages mit hämorrhagischem Inhalt an den unteren Extremitäten kurz vor dem Tode. Bei der Autopsie fand sich auch chronische Lungentuberculose. Das Gehirn bot makroskopisch keine Veränderungen dar.

Strümpell (Erlangen).

Digitized by Google

18) **Insuffisance hépatique et névrite périphérique**, par Dr. A. Gouget (Revue de Médecine. 1897. Juillet. S. 537.)

Die französche medicinische Litteratur, in welcher die „Autointoxicationen" bekanntlich eine noch weit grössere Rolle spielen, als bei uns, enthält schon zahlreiche Beispiele von functionellen nervösen Störungen (Delirien, Convulsionen, Coma, Sehstörungen u. a.), die im Verlaufe von Leberkrankheiten beobachtet und angeblich durch eine hierdurch bedingte Autointoxication entstanden sind. In der vorliegenden Arbeit berichtet Verf. über eine peripherische Polyneuritis (durch die anatomische Untersuchung sicher festgestellt), die bei einer 33jährigen Patientin im Verlaufe einer hypertrophischen Lebercirrhose auftrat. Die Patientin war mässige Alkoholistin (täglich $1^1/_2$ Liter Wein), nicht tuberculös. Die Polyneuritis trat unter den gewöhnlichen, vorzugsweise motorischen Erscheinungen (Lähmung des distalen Muskelgebietes an allen vier Extremitäten, Erlöschen der Patellarreflexe und der faradischen Erregbarkeit, begleitende Delirien, terminales Coma) ein.

Verf. glaubt, dass der Alkoholismus der Patientin zwar auch ein prädisponirendes Moment zur Erkrankung gewesen sei, dass aber doch die Hauptursache in der Leberinsufficienz und der dadurch hervorgerufenen Autointoxication gesucht werden müsse. Strümpell (Erlangen).

---

19) **Un type intermédiaire entre la lèpre, la syringomyélie et la maladie de Morvan**, par Jean Cardamatis (Athen). (Prog. médic. 1898. S. 97 u. S. 121.)

Zur Streitfrage der Beziehungen zwischen Lepra und Syringomyelie bildet des Verf.'s Mittheilung einen weiteren Beitrag; sie ist für diese Frage zu verwenden, weil die klinische Untersuchung und die Beschreibung aller Störungen eine äusserst vollständige ist. Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

20) **Chorea**, by Walter F. Boggess (Louisville). (Pediatrics. 1898. 1. Sept. Vol. VI. Nr. 5.)

Der vorliegende Artikel enthält einen Bericht über eine Chorea-Discussion in der Louisville Clinical Society. Es kamen namentlich ätiologische und therapeutische Fragen zur Besprechung. Verf. spricht sich in seinem einleitenden Vortrag für einen Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Chorea aus. Hat das choreakranke Individuum nicht selbst Rheumatismus durchgemacht, so finde sich derselbe bei dessen Eltern oder Grosseltern. Verf. sucht an 16 Fällen seiner Praxis dies zu beweisen. Bezüglich der Behandlung empfiehlt er Arsen und Bettruhe. Von Interesse (wenn auch mit der Erfahrung von Sachs in Widerspruch. Ref.) ist die Mittheilung, dass Verf. unter zahlreichen Negerkindern niemals Chorea zu Gesicht bekam. In der Discussion erwähnt J. W. Irwin eines ca. 8 Monate alten Choreakindes. Er wendet Zinksulfat, bei schweren Fällen einen Eisbeutel im Nacken an. Carl Weidner zweifelt, dass ein Leiden von so ausgesprochen passagerer Natur wie Chorea durch organische Hirnstörungen, z. B. Blutungen, bedingt sein könne. Auch das Vorhandensein einer im Blute kreisenden Schädlichkeit scheine ihm mit dem Auftreten einer halbseitigen Chorea nicht vereinbar. Man müsse vielmehr an locale Circulationsstörungen im Gehirn denken. Den Schreck möchte er für einen Theil seiner Choreafälle als ätiologisches Moment nicht missen; ein anderer Fall heilte nach Entfernung des verlängerten Präputiums. W. giebt Arsen in steigender Dosis. Wm. Cheatam spricht von localer Chorea des Kehlkopfes und Augenlides auf reflectorischer Grundlage (Verwechslung von Tic und ähnlichen Erkrankungen. Ref.). Er weist auch auf Imitation als ätiologisches Moment hin. W. C. Dugan steigt bei der Chorea-

Digitized by Google

behandlung bis zu täglich 3 Mal 3 Drachmen der Fowler'schen Lösung. L. Frank weist auf die Thatsache hin, dass die choreatische Unruhe im Schlafe schwindet. Dies, und die Uebertragbarkeit durch Imitation spreche nicht für eine organische Hirnerkrankung. Er hat mit dauernder Bettruhe sehr gute therapeutische Erfolge erzielt. T. P. Satterwhite konnte in einer 30jährigen Praxis keine regelmässige Beziehung zwischen Chorea und Rheumatismus constatiren. Er hält den Veitstanz nicht für eine cerebrale oder spinale Affection, sondern für eine reine Neurose. Ihm hat die galvanische Behandlung gute Dienste geleistet. J. J. Moren empfiehlt gleichfalls Anodenbehandlung. D. F. Barbour weist darauf hin, dass die meisten Choreafälle im Frühjahr zur Beobachtung gelangen. Vielleicht sei die zu dieser Zeit starke Ueberbürdung der Schulkinder als Erklärung heranzuziehen.

In einem Schlusswort vertritt der Verf. nochmals die rheumatische Natur des Leidens und warnt vor Verwechslung mit Blepharospasmus und ähnlichen Zuständen.

Zappert (Wien).

---

21) **The chorea of Sydenham and its treatment**, by Dr. Moncorvo (Rio Janeiro). (Pediatrics. 1898. Oct. 15. Vol. VI. Nr. 8.)

In Rücksicht darauf, dass die Beziehungen der Chorea zum Gelenkrheumatismus sehr innige sind, empfiehlt der bekannte brasilianische Kinderarzt antirheumatische Mittel gegen die Chorea und rühmt namentlich dem Analgen gute Erfolge nach; er giebt davon 2—6 g in 24 Stunden. Die Kinder vertrugen das Mittel anstandslos. Die Beschreibung von 8 mit Analgen behandelten Fällen schliesst den Aufsatz.

Zappert (Wien).

---

22) **A case of chorea with acute delirium, occurring in the course of Scarlatinal Bright's disease**, by Charles W. Burr. (Archive of Pediatrics, New York. 1898. Vol. XV.)

Nach Ablauf eines Scharlachs trat bei einem 17jährigen Bäcker Nephritis und lebhafte Chorea auf. Während einer Nacht bekam Pat. plötzlich hallucinatorische Delirien, die in den nächsten Tagen schwanden, um nach 2 Wochen mit erneuter Heftigkeit wiederzukehren und zum Tode zu führen. Eine Autopsie war leider nicht möglich. Im Anschluss an diese Beobachtung bespricht Verf. die Ursachen der Chorea und kommt zu dem bekannten Schlusse, dass manche acute Krankheiten, in erster Linie Rheumatismus, derselben vorangehen können, dass aber auch Schreck bei einem anscheinend gesunden Kind dieses Leiden hervorzubringen vermag.

Zappert (Wien).

---

23) **Chorea in the aged, with the report of a case of the disease in a man aged seventy-five years**, by David Riesmann. (American Journal of the Medical Sciences. 1897. August.)

Es handelt sich in diesem sorgfältigst beobachteten Fall um eine linksseitige Hemichorea bei einem 75jährigen Manne. Die choreatischen Bewegungen erstreckten sich auf beide Extremitäten. Die Sprache ist kaum gestört; kein psychischer Defect, Gedächtniss erhalten. In den betroffenen Extremitäten treten heftige, vom Willen des Patienten nicht abhängige Bewegungen auf. Die Kniephänomene fehlen.

In der Vorgeschichte keine Herzaffection oder rheumatische Erkrankung.

Die Krankheit hatte eine Dauer von 8 Monaten und endete mit Genesung.

Im Anschluss an diesen Fall bespricht Verf. die über dieses Thema in der Litteratur erschienenen Arbeiten.

Moritz Fürst (Hamburg).

Digitized by Google

24) **A case of chorea gravis**, by J. W. Geddes and T. A. Clinch (Journal of Mental Science. 1898. Oct.)

26jährige Frau, im 6.—7. Monat — zum ersten Male — schwanger, hat seit einigen Monaten, in Folge von Kummer und schlechter Behandlung seitens des Mannes choreaartige Bewegungen. Erbliche Belastung lag vor; doch keine früheren Erkrankungen. Es entwickelte sich in kurzer Zeit eine schwere Chorea unter Verfall der körperlichen und geistigen Kräften. Systolisches Geräusch an der Mitralis. Sie abortirte einen toten Fötus und starb noch am Tage des Aborts in Folge Entkräftigung. Die Placenta war in normaler Weise abgegangen, der Uterus gut contrahirt. — Die Section ergab: Hyperämie des Schädeldaches und der Dura; unter der Dura rechts, entsprechend dem Schläfenbein, ein grosser Blutklumpen, 1,6 cm dick, weich, bröckelig und durch und durch gleichmässig gefärbt. Derselbe erstreckte sich in die mittlere und hintere Schädelgrube und im Rückgratscanal bis zur 1. Halsnervenwurzel und enstammte wahrscheinlich der Art. mening. med. Links befand sich ein ähnliches Extravasat entsprechend der hinteren Hälfte des Scheitellappens und dem Hinterhauptslappen; dasselbe schien aus einer Mehrzahl kleinerer Blutungen hervorgegangen. Pia sehr hyperämisch und ödematös und namentlich links zahlreiche Hämorrhagieen enthaltend. Die Hirnoberfläche durch Blutpunkte fein gesprenkelt; die Windungen nur wenig entstellt. Die Rinde sah fleckig aus, tiefrothe Flecke von Halbpfenniggrösse wechselten mit ganz blassen Herden von derselben Ausdehnung ab. Ein grosser anämischer Fleck erstreckte sich über die unteren drei Viertel der linken motorischen Region. Kleinhirnrinde congestionirt. Medulla, Pons und Basalgefässe normal; desgleichen Ventrikel und Ependym. Die Basalganglien zeigten weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen. Pericard normal; Herzmuskel fest. Linker Ventrikel leicht hypertrophisch. Mitralis verdickt, aber ohne frische Entzündung. Lungen hyperämisch und ödematös. Ob Fieber bestanden, konnte bei der kurzen — nach Stunden gerechneten — Dauer der Anstaltsbeobachtung und der heftigen Chorea nicht festgestellt werden. Die Frage, ob toxische Substanzen — vom Fötus herrührend — die Chorea verursacht, blieb offen.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

---

25) **Chorée, bromure de camphre, guérison rapide**, par Bourneville et Katz. (Progr. médical. 1898. S. 33.)

Wegen des überraschend günstigen Einflusses, den obiges Mittel auf einen acuten Fall von Chorea gravis hatte, veröffentlichen die Verff. folgenden Fall:

Der Vater der Patientin war selber gesund, hatte aber in seiner Ascendenz Ataxie, Paralysis und Krämpfe aufzuweisen; die Mutter war ausser halbseitigem Kopfschmerz und früher überstandenem Gelenkrheumatismus (mit 18 Jahren) und Typhusfieber (mit 22 Jahren) gesund und entstammte einer gesunden Familie.

Sie waren Geschwisterkinder, der Vater war 4 Jahr älter. Im dritten Monat der Schwangerschaft erschrak die Mutter beim Besuche der Morgue und sah 2 Wochen hindurch Leichen und war sehr ängstlich. Die Entbindung geschah zur richtigen Zeit und fand ohne Kunsthülfe statt. Das nicht asphyctische Mädchen entwickelte sich gut bei der Ernährung mittelst Flasche, hatte mit 8 Monaten den ersten Zahn und lernte mit 18 Monaten laufen und sprechen. Es überstand mit 2 Jahren Varicellen und Rötheln.

Im Alter von 10 Jahren bekam es ohne bekannte Veranlassung einen Zornanfall, warf sich zu Boden, schrie und sprang gleich wieder auf. Diese Anfälle wiederholten sich mit der Zeit immer häufiger; als ihr anfangs Februar 1898 etwas abgeschlagen wurde, kam ein besonders schwerer Anfall, in dem sich das Gesicht blau färbte (im Alter von 13 Jahren); 2 Tage später traten die ersten choreaartigen Zuckungen in der rechten Hand auf; dann wurde der rechte Fuss und nach 4 Tagen die linke

Digitized by Google

Seite befallen. 8 Tage später in Bicêtre aufgenommen, konnte sie in Folge andauernder Zuckungen in allen Körpertheilen nicht sprechen, nicht schreiben, kaum schlucken und fast nicht schlafen. Aus der genau mitgetheilten Krankengeschichte geht hervor, dass der Fall ein sehr schwerer war und dass Patientin kaum für 5—6 Secunden Ruhe hatte.

Am dritten Tage des Aufenthaltes im Krankenhause wurden 2 Kapseln — Bromure de camphre (Dr. Clin), die 20 Centigramm enthalten — gegeben; man stieg innerhalb 13 Tage bis auf 9 Kapseln und ging dann in den nächsten 14 Tagen wieder auf 2 zurück.

Auffallend günstig wirkte diese Medication, indem die Patientin nach 8 Kapseln bereits etwas Ruhe hatte und z. B. besser zu schreiben vermochte. Ausserdem wendeten die Verff. Bäder und, sobald es anging, methodisch-gymnastische Uebungen an.

6 Wochen nach dem Ausbruch der Erkrankung war Patientin schon als gesund zu bezeichnen und die weitere 2monatliche Beobachtung hat keinen Rückfall ergeben.

Der Abhandlung sind wie gewöhnlich mehrere Schriftproben, Gewichtstabelle und Temperaturmessungen beigegeben. Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

26) **Deux cas de chorée héréditaire avec autopsies**, par M. Lannois et J. Paviot. (Revue de Médecine. 1898. Mars. S. 207.)

Die Verff. haben Gelegenheit gehabt, in zwei charakteristischen Fällen von chronischer hereditärer Chorea die Autopsie zu machen und das Gehirn einer genauen histologischen Untersuchung zu unterziehen. Neben mehreren nebensächlichen Befunden (Vermehrung der Arachnoidealflüssigkeit, arachnoideale und subarachnoideale Blutungen u. dergl.) fand sich als charakteristisch: eine Atrophie des Gesammthirns. Im ersten Falle betrug das Gehirngewicht 950 g, im zweiten 980 g. Die mikroskopische Untersuchung ergab vor Allem eine sehr auffallende Infiltration der Rinde mit reichlichen kleinen runden, mit Methylenblau sehr lebhaft sich färbenden Kernen ohne deutlichem protoplasmatischem Zellkörper. Diese Kerne („grains") finden sich am zahlreichsten in den Centralwindungen, und zwar vor allem in der Schicht der grossen Pyramidenzellen. Diese Zellen sind oft ganz umgeben von einer Schicht derartiger Kerne, von denen sie offenbar comprimirt werden. An der Zellsubstanz selbst ist übrigens keine sichere Veränderung nachweisbar, insbesondere keine Chromatolyse. An den Gefässen und Gefässscheiden findet sich keine entzündliche Kerninfiltration.

Die Verff. vergleichen ihre Befunde mit den übrigen bisher veröffentlichten anatomischen Befunden bei chronischer Chorea und kommen zu dem Schlusse, dass die hereditäre chronische Chorea auf eine angeborene abnorme Veranlagung der Neuroglia zurückzuführen ist. Strümpell (Erlangen).

---

27) **A case of Huntington's chorea with remarks upon the propriety of naming the disease: „Dementia choreica"**, by Frank K. Hallock. (Journal of nervous and mental disease. 1898. XXV. S. 851.)

Verf. weist bei dem Bericht über einen Fall von Huntington'scher Chorea (chronischer hereditärer progressiver Chorea) bei einer 40jährigen Frau darauf hin, dass mit den motorischen Störungen fast regelmässig auch solche der Intelligenz verbunden sind, und wirft dann die Frage auf, ob man nicht in demselben Sinne, in welchem man von einer Dementia paralytica spricht, auch die Existenz einer progressiven Dementia chroreica als einer selbständigen Entartungskrankheit annehmen müsse. Es hätten auch schon Autoren, wie Hoffmann (Virchow's Archiv. Bd. CXI. S. 513), Phelps und Bondurant eine analoge Ansicht ausgesprochen.

Sommer (Allenberg).

Digitized by Google

28) **Note on a case of chronic progressive chorea**, by J. C. Wilson, M. D. (Journal of nervous and mental disease. XXIII. S. 108.)

In einer früheren Arbeit von Oster ist einer Familie Erwähnung gethan, in der die Mutter und 3 Kinder an chronischer fortschreitender Chorea litten. In dem vorstehend bezeichneten Aufsatz wird eines der Söhne ausführlich gedacht und zwei von dessen 5 Kindern, ein Sohn von 34 und einer von 22 Jahren, leiden ebenfalls an jener hereditären Form. Sommer (Allenberg).

---

29) **Corea di Huntington. Lipemania con idee deliranti di damnazione**, per E. Morpurgo. (Riv. sperim. di Freniatr. XXIV.)

Ein Patient, in dessen Familie Chorea erblich, erkrankte nach einem Typhoid im 40. Lebensjahr mit choreatischen Bewegungen in Armen, Beinen und Gesicht, welche besonders das Gehen sehr erschwerten. Dazu kam psychisch Depression mit Beschuldigungs- und Verdammungsideeen. Valentin.

---

30) **Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntington'schen Chorea**, von Dr. med. F. C. Facklam, Nervenarzt in Lübeck, früher Assistent der Klinik. Aus der königl. psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a./S. (Prof. Hitzig). (Archiv f. Psychiatrie. 1898. Bd. XXX.)

Verf. definirt nach eingehender Besprechung der Litteratur die Huntington'sche Chorea als eine auf erblicher Anlage entstehende, sich langsam entwickelnde Krankheit mit chronisch-progressivem Verlauf und dem Charakter der Unheilbarkeit. Das Leiden entwickelt sich in der Regel bei Erwachsenen in den mittleren Lebensjahren. Körperlich bestehen unwillkürliche Bewegungen von choreatischem Typus, die selten die höchsten Grade erreichen. Auf seelischem Gebiet sind vorübergehende Störungen der Gefühls- und Willensthätigkeit, meist auch Sinnestäuschungen und Wahnideeen vorhanden; das wichtigste psychische Symptom ist progressive, bis zur Demenz führende Intelligenzabnahme mit dem Charakter degenerativer Tendenz.

Die bisherigen pathologisch-anatomischen Befunde ergaben organische Veränderungen im Gehirn, namentlich in der Rinde und dem darunter liegenden Mark, die in verschiedener Weise das Bild einer bald mehr diffusen, bald mehr disseminirten chronischen Encephalitis zusammensetzen. Verf. constatirte bei der anatomischen Untersuchung eines seiner 8 beobachteten Fälle zahlreiche ältere Blutungen in die Umgebung der Gefässe und besonders in die perivasculären Lymphräume der Hirnrinde und des subcorticalen Marks. Die Gefässe zeigten Wucherung der Adventitia in die extraadventitielle Gefässscheide hinein. Die Hirnrinde war hochgradig atrophirt; mikroskopisch fanden sich Faserschwund in der superradiären und der Tangentialfaserschicht und stellenweise Verringerung der Zellen in der äussersten Rindenschicht. Die harten und weichen Hirnhäute waren verdickt und stellenweise kleinzellig infiltrirt. Es handelte sich also um eine diffuse, chronische, hämorrhagische Meningoencephalitis, die zur Atrophie der Rinde geführt hat. Der Process nahm seinen Ausgangspunkt von Gefässerkrankungen, die sich übrigens durchs ganze Centralnervensystem bis ins unterste Lendenmark hinein erstreckten. Die peripheren Nerven waren normal. Eine constatirte Kernvermehrung in den Muskeln wird als Folgeerscheinung der steten Muskelaction gedeutet.

Verf. denkt sich den Zusammenhang zwischen anatomischen Veränderungen und klinischen Symptomen so, dass durch die zahlreichen kleinen Gefässerkrankungen und die encephalischen Vorgänge, vielleicht auch durch die begleitenden Lymphstauungen im Gehirn, speciell in der Rinde dauernd Reizzustände geschaffen werden, welche die choreatischen Bewegungen auslösen. Er bezieht auch die Reizbarkeit, die Hallu-

Digitized by Google

cinationen und Wahnbildungen auf die gefundenen Gehirnveränderungen und erklärt die allmählich zur Demenz führenden Intelligenzstörungen durch die Atrophie der Rinde.

Zum Schluss wird die Differenialdiagnose zwischen Huntington'scher und Sydenham'scher Chorea auseinandergesetzt und betont, dass auch die Huntington'sche Chorea eine durchaus selbständige Krankheit sui generis ist.

Die von Fräulein Paula Guenther-Berlin gefertigten Zeichnungen sind vortrefflich gelungen. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

31) **Een atypisch geval van Myotonia**, door J. K. A. Wertheim Salomonson. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. Nr. 1.)

Ein 20 Jahre alter Buchdrucker, ohne erbliche Anlage, hatte in der spätern Kindheit eine gewisse Strammheit in den Armen und Beinen gefühlt, die ihn hinderte schnell zu laufen und sich zu bücken, und unverändert blieb bis zum 14. Lebensjahre, dann ohne bekannte Ursache rasch zunahm, besonders im linken Arme, aber an Intensität wechselte und manchmal gar nicht zu bemerken war; von den Beinen war das linke stärker ergriffen, als das rechte. Wenn die Störung stark war, dann nahm auch der rechte Arm daran Theil, der gewöhnlich frei war. Gleiche Störungen bestanden in der linken Gesichtshälfte, die linken Augenlider bewegten sich sehr träge beim Oeffnen der vorher geschlossenen Augen, die linke Augenspalte war überhaupt kleiner als die rechte; der linke Mundwinkel bewegte sich träger als der rechte, auch die Kaumuskeln und Schlingmuskeln der linken Seite waren ergriffen. Die Augäpfel bewegten sich ungestört. Gewöhnlich verschlimmerte sich der Zustand, die Störungen traten stärker auf, nach anstrengender Arbeit oder Bewegung und nahmen nach Ruhe ab, aber die ersten Bewegungen nach der Ruhe waren sehr gestört, allmählich wurden sie leichter. Schreck konnte plötzlich allgemeine Muskelspannung hervorrufen und Pat. hatte dabei das Gefühl, als ob er die Herrschaft über seinen Körper verloren habe, nach weniger heftigen Gemüthsbewegungen trat der Zustand langsamer ein. Wenn Patient während der Zeit einer Verschlimmerung seines Zustandes sich auf der Strasse umsah, dauerte es eine Weile, ehe er den Kopf wieder geradeaus richten konnte. Die Anfälle kamen schliesslich täglich einige Male und dauerten manchmal $^3/_4$ bis 1 Stunde; wenn Pat. dabei ruhig sitzen bleiben konnte, gingen sie rasch vorüber, konnte er dies nicht, dann konnten die Anfälle mehrere Stunden dauern. Kälte wirkte ungünstig, Wärme günstig. Die Sinne und die Sensibilität in allen ihren Qualitäten, auch das Muskelgefühl, zeigten keine Störung, ebenso wenig die oberflächlichen Reflexe, die tiefen schienen links etwas stärker als rechts. Die linke Schulter stand höher als die rechte; der rechte Arm war $2^1/_2$ cm kürzer und etwas dünner als der linke. Die Muskeln schienen gut entwickelt, an den Beinen fiel die enorme Entwickelung des Quadriceps auf, namentlich links. Die elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln ergab die myotonische Reaction.

Die hauptsächlichste Verschiedenheit von den gewöhnlichen Fällen von Myotonie liegt in der ungleichen Vertheilung der myotonischen Störungen am Körper: der rechte Arm und die rechte Gesichtshälfte waren ganz frei, das rechte Bein war stark affcirt, aber deutlich weniger stark als das linke; der linke (kranke) Arm war im Wachsthum zurückgeblieben, auch die linke Gesichtshälfte schien etwas kleiner als die rechte. Die Localisation erinnert mehr an die Hemiplegia spastica infantilis, doch ergab die Untersuchung alle Zeichen der Myotonie. In Bezug auf die Entstehung des Leidens nimmt Verf. an, dass das ganze Krankheitsbild in diesem Falle eine Folge einer in der letzten Fötalzeit erworbenen Hirnaffection sei, in Folge deren einzelne Muskelfasern auf dem fötalen Entwickelungsstandpunkte stehen blieben und allein an Umfang zunahmen; in directem Anschlusse daran habe sich sowohl die partielle Myotonie, als auch die abnorme diffuse Entwickelungsstörung des Armes entwickelt. Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

32) **On Myotonia**, by George W. Jacoby, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. July. XXV. S. 508.)

Der Verf. führt als Charakteristica für die Myotonie an: die Heredität, die myotonische Bewegungsstörung — die tonischen Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln —, die bestimmten elektrischen Reactionen der Muskulatur, die Hypertrophie der Muskeln und die Abwesenheit aller Symptome, die auf eine gröbere Läsion des Nervensystems zu beziehen wären.

Neben die congenitale Form stellt er eine erworbene, für die er 2 Beispiele beibringt, die sämmtliche obengenannte Erscheinungen, wenn auch nur in einem Theile der Muskulatur aufweisen. In der 1. Beobachtung ist die Erkrankung nach einem Typhus im Alter von 26 Jahren, in der anderen im Anschluss an einen Unfall aufgetreten, und zwar im 40. Jahre.

Um den Begriff Myotonia acquisita nicht zu weit auszudehnen, schlägt er für Fälle, in denen nur die myotonische Bewegungsstörung ohne die sonstigen Begleitsymptome der Myotonie vorkommt, wie manchmal bei Beschäftigungsneurosen, den Namen Intentionskrämpfe vor. Auch für eine derartige Form führt er eine eigene Beobachtung an.

Zur Erforschung der Aetiologie der Myotonie hat der Verf. in seinem 1. Fall dem Lebenden Muskelstückchen excidirt und dieselben, theils ausgespannt, theils nicht ausgespannt, mikroskopisch untersucht. Dabei hat er gefunden, dass erstere den früher als für die Thomsen'sche Krankheit charakteristisch angenommenen Befund lieferten, während letztere mit normaler Muskulatur völlig übereinstimmten.

Darauf und auf die Muskeluntersuchungen von Oppenheim und Siemerling sich stützend, hält er einen musculären Ursprung der Myotonie für unwahrscheinlich. Vielmehr glaubt er, dass bei einer angeborenen Schwäche des Nervensystems fieberhafte Erkrankungen den Anstoss zu der musculären Störung gäben.

Kühne (Allenberg).

Psychiatrie.

33) **Ueber die psychischen Zwangszustände**, von L. Löwenfeld in München. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 22 u. 23.)

Verf. unterscheidet Zwangsempfindungen, Zwangsvorstellungen, Zwangsaffecte und -Stimmungen, Zwangshallucinationen, sowie Zwangsimpulse, Zwangstriebe, Zwangshandlungen und Zwangshemmungen. Allen diesen Zuständen haftet gemeinsam die Unwiderstehlichkeit des Zwanges an. Die Zwangsaffecte lassen sich in eine einfache, inhaltslose und in Angstzustände sondern, welche bei bestimmten äusseren Anlässen auftreten oder von gewissen Vorstellungen ausgehen. Von diesen Phobieen sind solche mit constantem und mit flottirendem Vorstellungsinhalt zu unterscheiden, während sich bei einer 3. Gruppe die Angst an gewisse Vorstellungen knüpft, welche aber nicht den Charakter von Zwangsvorstellungen haben, da es sich nur um Wahrnehmungen handelt (Zoo-, Nekro- und Anthrophobieen). Die Zwangshallucinationen verbinden sich zum Theil mit Zwangsvorstellungen oder treten als primäre Zwangshallucinationen unabhängig davon auf. Ein erheblicher Theil der Zwangshandlungen geht direct von Zwangsvorstellungen mit Impulsen aus.

Zwangszustände finden sich am häufigsten bei der Neurasthenie, sowie bei der Hysterie, Hypochondrie, Melancholie, der Maladie des Tics als Symptome des Grundleidens. Ausserdem werden sie bei der Migräne und Epilepsie sowohl als Erscheinungen dieser Krankheit, wie als zufällige Complication beobachtet. Doch kommen sie auch bei der sogen. Angstneurose in selbständiger Form vor. Verf. nimmt an, dass diese Zwangszustände eher vor dem Eintreten einer Psychose schützen, als den

Digitized by Google

Ausbruch einer solchen begünstigen. In Bezug auf die Heilbarkeit kommt es nicht nur darauf an, welcher Art das Grundleiden ist. Werden sie auch häufig gebessert, so wird eine Wiederholung derselben doch sehr oft beobachtet.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

34) **Ueber epileptische und hysterische Krämpfe bei gelähmten und nicht gelähmten idiotischen Kindern**, von Medicinalassessor Dr. W. Koenig, Oberarzt in der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf. (Monatsschrift für Psych. u. Neurolog. 1899. Bd. IV.)

Verf. behandelt das Auftreten von Anfällen bei den eigentlichen infantilen Hirnlähmungen, sodann bei den Idioten ohne Lähmung, bespricht die Complication mit Hysterie und vergleicht in übersichtlicher Weise seine Resultate mit den wichtigsten Angaben in der Litteratur. Er kommt zu dem Ergebniss, dass es kaum eine Variante der bei einfachen Epileptikern beobachteten Anfälle gäbe, welche nicht auch bei der cerebralen Kinderlähmung vorkommt. Die Unterschiede liegen mehr in der geringeren Häufigkeit bezw. Intensität gewisser Symptome, vor allem dem Zurücktreten der psychischen Erscheinungen und der Seltenheit des brutalen Anfalles, in Folge dessen Zungenbisse und Verletzungen weniger häufig sind. Die Anfälle bei nicht gelähmten Idioten zeigten, abgesehen von dem fast gänzlichen Fehlen partieller Krämpfe, keinen principiellen Unterschied von den bei den gelähmten beobachteten. Hysterische Anfälle wurden sowohl bei gelähmten wie nicht gelähmten Kranken in beschränkter Anzahl constatirt.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

35) **Contributo alla conoscenza della processomania (storia di una famiglia degenerata)**, per S. de Sanctis. (Riv. sperim. di Freniatr. 1898. XXIV.)

Verf. theilt den Stammbaum und die Lebensgeschichte einer Familie von Degenerirten mit, die er durch 4 Generationen verfolgen konnte. An gemeinsamen Abnormitäten boten die Mitglieder dieser Familie dar:

1. Eine Art „Makrosomie"; besonders starke Entwickelung der oberen Extremitäten und der Füsse.
2. Trichterförmigen Thorax.
3. Auseinanderstehen und leichtes Ausfallen der Zähne.
4. Miopie.
5. Die Stimme von unangenehmem kreischendem Klang.
6. Unreinlichkeit in Bezug auf Kleidung und Körper.
7. Imbecillität verschiedenen Grades, die sich in intellectuellen und ethischen Defecten aussprach.
8. Mysticismus und Neigung zum Aberglauben.
9. Habsucht oder vielmehr eine gesteigerte Neigung zu Eigenthum und Besitz.
10. Vergehen gegen das Eigenthum, wie Diebstahl, Unterschlagungen u. s. w.
11. Streitlust und Sucht, Processe und Händel anzufangen. Auch untereinander führten sie zahlreiche Processe.

Der gemeinsame Ausgangspunkt für die Processsucht lag in einer Familieneigenthümlichkeit; dem gesteigerten Eigenthumsgefühl (sentimentá della proprietà). Und dieses wieder wurzelte in den socialen und rechtlichen Verhältnissen des kleinen Feudalländchens, in welchen die Familie beheimathet war.

Was die klinische Form betrifft, so besassen alle Familienmitglieder die Sucht zu queruliren, bei zweien bestand Processsucht und einer litt an Querulantenwahnsinn.

Valentin.

Digitized by Google

36) **Ueber die pathologische Lüge (Pseudologia phantastica)**, von Prof. Dr. Koeppen. (Charité-Annalen. 1898. XXIII.)

Vorliegende Arbeit enthält die Mittheilung dreier sehr interessanter Beobachtungen aus der Irrenklinik der Charité und der gerichtlicherseits über dieselben eingeforderten Gutachten über Patienten, bei denen das Symptom der pathologischen Lüge das Krankheitsbild wesentlich beherrschte. Verf. sieht in dem von Delbrück im Jahre 1891 aufgestellten Begriff der pathologischen Lüge (Pseudologia phantastica) eine wesentliche und werthvolle Bereicherung der psychiatrischen Symptomatologie, ohne dabei zu verkennen, dass es „eine absolute Scheidung der pathologischen Lüge von der, wenn man so sagen darf, normalen Lüge nicht geben wird." Die pathologische Lüge ist auch bei Geisteskranken eine seltene Erscheinung; es dürfen Erinnerungsfälschungen oder Aeusserungen, die als Folge einer Wahnidee oder einer krankhaften Stimmung geschehen, nicht mit jener verwechselt werden. Eine besondere Lügenhaftigkeit findet sich bei einer Gruppe von Kranken, und zwar den Imbecillen mit verbrecherischen Neigungen. Ihre Lügen unterscheiden sich aber weder dem Inhalte nach noch in Beziehungen zu dem übrigen Vorstellungsinhalt von den Lügen der Geistesgesunden. Die pathologische Lüge trägt einen ausgesprochen activen Charakter, d. h. im Gegensatz zur passiven, die sich im wesentlichen auf das Ableugnen von Dingen beschränkt, erfindet sie Erlebnisse, ganze Reihen von Ereignissen, ohne dass Einwände oder Beweise vom Gegentheil den geringsten Eindruck auf den Lügner machen. Es ist indes bald zu erkennen, dass der Lügner schnell aufhört, Herr der eigenen Lüge zu sein, dieselbe gewinnt Gewalt über ihn und bekommt für ihn den Werth von wirklichen Erlebnissen, die sein Handeln weiter beeinflussen und sein Vorstellungsleben verfälschen. Die drei mitgetheilten Krankengeschichten illustriren die Ausführungen des Verf.'s vortrefflich, sind aber für eine referirende Wiedergabe nicht geeignet; in allen 3 Fällen handelt es sich um degenerirte, zum Theil schwer belastete Individuen.

Verf. macht auf das Vorkommen der pathologischen Lüge als besonders häufig bei Kranken der letzteren Art aufmerksam; besonders bekannt ist seit langem das Lügen der Hysterischen, aber auch bei Alkoholikern und Imbecillen ist die pathologische Lüge nicht selten.

Das Studium der interessanten Arbeit im Original kann nur dringend empfohlen werden.

Martin Bloch (Berlin).

---

37) **Beitrag zur forensischen Psychiatrie: Eine psychisch abnorme Diebesbande**, von Dr. R. Henneberg. (Charité-Annalen. 1898. XXIII.)

Mittheilung dreier Krankengeschichten und gerichtlicher Gutachten, interessant durch den Umstand, dass sie Individuen betreffen, die wegen mehr oder minder tiefgreifender psychischer Störungen in eine Irrenanstalt verbracht wurden, hier mit einander Bekanntschaft machten und nach ihrer Entweichung gemeinsam eine grosse Reihe schwerer Diebstähle begingen, offenbar unter der Voraussetzung, dass ihnen im Falle ihrer Ergreifung der Schutz des § 51 des Str.-G.-B. zu statten kommen werde. Erneute Beobachtung liess in allen 3 Fällen ein in mancher Hinsicht abnormes psychisches Verhalten constatiren, indes wurden die Gutachten dahin abgegeben, dass die vorliegenden Störungen der geistigen Thätigkeit nicht derartige seien, dass sie im Sinne des Gesetzes eine freie Willensbestimmung ausschlössen. Bezüglich der Krankengeschichten muss auf das Original verwiesen werden.

Martin Bloch (Berlin).

---

38) **Le tueur de bergers**, par P. Valentin. (Revue de psychologie clinique et thérapeutique. 1898. Oct. S. 323.)

Die Verurtheilung eines Lustmörders (Vacher) giebt dem Verf. Gelegenheit, die Frage der moralischen Verantwortlichkeit nicht geisteskranker Gewohnheitsverbrecher

Digitized by Google

zu erörtern. Er findet eine Lücke in der Criminaljustiz insofern, als die gerichtsärztliche Untersuchung des Verbrechers nur die Frage nach dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Psychose zu beantworten habe, während es nöthig sei, dass die Anlage, Erziehung und das sociale Milieu des Verbrechers in viel höherem Maasse berücksichtigt werde, als es bisher zu geschehen pflege. Eine weitere dankbare Aufgabe der Zukunft sei es, unter der grossen Zahl abnorm veranlagter Kinder diejenigen herauszufinden, die durch eine verständige Erziehung vor der Verbrecherlaufbahn bewahrt werden könnten. Facklam (Lübeck).

39) **Unbewusste Bewegungen und Strafrecht.** Criminalpsychologische Studie, von Joseph Berze. (Archiv f. Criminalanthropologie u. Criminalistik. Bd. I.)

Der Standpunkt vieler Psychologen, nach denen kein scharfer Unterschied zwischen willensfreien und unfreien, zwischen bewussten und unbewussten Handlungen besteht, darf für den Criminalisten nicht maassgebend sein, der sich über die Frage bezw. Grade der Verantwortlichkeit des Thäters für seine Handlungen zu äussern hat. Die unbewussten Handlungen, bei denen im Augenblick ihrer Ausführung das Bewusstsein für die specielle Handlung fehlt, theilt Verf. ein in primär und secundär unbewusste Handlungen; letzteres sind zunächst bewusste Handlungen gewesen, aber in Folge gewisser Bedingungen, die im psychischen Leben einen steten Wechsel zwischen Bewusstsein und Unbewusstwerden herbeiführen, sind sie im gegebenen Augenblicke zu unbewussten geworden. Primär unbewusste Handlungen definirt er als solche, die nur unter gewissen Bedingungen, die gerade nicht vorhanden sind, also secundär, zu einer bewussten Handlung werden: hierzu gehören ausser wenigen autokinetischen alle allokinetischen Bewegungen. Verf. erörtert die Gesichtspunkte, die den Criminalisten bei der Beurtheilung unbewusster Handlungen leiten sollen: er verlangt, dass auch der Entschluss zu der That, soll sie unbewusst genannt werden, unbewusst gefasst werde; die natürlich mit aller Vorsicht aufzunehmende Darstellung des Thäters wird einen wichtigen Fingerzeig geben. Besonders hebt er hervor, dass von den Reflexbewegungen diejenigen, welche auch willkürlich ausgeführt werden können, durchaus nicht immer unbewusst zu sein brauchen, da der Wille je nach Art des Reizes und nach Beschaffenheit der Persönlichkeit ihnen eine andere, Fremden unschädliche Form geben kann. E. Schultze (Bonn).

Therapie.

40) **De la valeur des injections sous-cutanées de serum artificiel chez les aliénés sitiophobes,** par de Boeck. (Bull. de la soc. de méd. ment. 1898. Nr. 89.)

Vor einigen Jahren hat Ilberg in der Laehr'schen Zeitschrift auf die physiologische Kochsalzlösung als ein gutes Mittel bei nahrungsverweigernden Kranken aufmerksam gemacht. Verf. hat das Mittel nachgeprüft und empfiehlt es in geeignesten Fällen. Er glaubt sogar bei einer an Amentia leidenden Kranken eine deutliche Beruhigung und narkotische Wirkung durch diese Encheirese gesehen zu haben.
Lewald (Obernigk).

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 29. November 1898.

Herr Wollenberg: **Die forensische Beurtheilung der Krampfkranken, insbesondere der Hysterischen.**

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über die Auslegung des § 51 des Str.-G.-B. und über die Stellung des psychiatrischen Sachverständigen vor Gericht

Digitized by Google

giebt der Vortr. zunächst einen kurzen Ueberblick über die bei Krampfkranken überhaupt vorkommenden geistigen Störungen. Von den transitorischen Irreseinsformen seien die der Hysterie angehörigen gegenüber denen der Epilepsie nur von geringer Mannigfaltigkeit. Besonders schwierig für die forensische Beurtheilung seien hier ebenso wie bei der Epilepsie die kurzdauernden traumartigen Bewusstseinsstörungen. — Bei der Besprechung des habituellen Verhaltens der Hysterischen knüpft Vortr. an zwei eigene Beobachtungen aus der Hitzig'schen Klinik, die für die Beurtheilung deshalb besonders schwierig waren, weil vor der strafbaren Handlung zwar mehr oder minder ausgesprochene Charaktereigenthümlichkeiten, aber keine manifesten Symptome der Hysterie bestanden hatten, solche vielmehr erst im Zusammenhang mit dem Strafverfahren hervorgetreten waren.

Vortr. ist mit den neueren Autoren der Ansicht, dass man von einem eigentlichen „hysterischen" Charakter nicht sprechen könne. Was man als solchen bezeichnet habe und wohl da und dort noch bezeichne, das seien im wesentlichen die Kennzeichen der hereditären psychopathischen Belastung (Magnan, Koch u. A.). Wenn sich diese Zeichen bei Hysterischen finden, so sei das eine Complication, die überhaupt nicht selten und naturgemäss bei criminellen Hysterischen besonders häufig sei und bei der Begutachtung stark ins Gewicht falle.

Vortr. erörtert dann, ausgehend von der Annahme, dass offenbar nur besonders disponirte Individuen auf die Aufregungen eines Strafverfahrens mit schweren hysterischen Störungen reagiren, die Frage nach der Art, Aeusserungsweise und forensischen Bedeutung dieser Disposition. Er geht aus von der allgemein gesteigerten Erregbarkeit des Centralnervensystems als der Grundlage der hysterischen Disposition und hebt auf dem psychischen Gebiete besonders das „Zurücktreten des kalt abwägenden Verstandes" (Löwenfeld) gegenüber der Lebhaftigkeit des Gefühlslebens und der Phantasie, die erleichterte Entäusserung der Affecte und die sich daraus ergebende Steigerung zu impulsiven Handlungen hervor. Er betont sodann die bei vielen Hysterischen vorhandene Neigung zu eigenartigen, mit gesteigerter Suggestibilität verbundenen Bewusstseinsstörungen (Breuer's „Hypnoide"), deren Wesen und Wirkungen man sich mit Moebius durch Heranziehung hypnotischer Phänomene klar machen könne.

Es wird ferner auf die bei vielen Hysterischen dauernd bestehende mangelhafte Reproductionstreue, die Neigung zu Träumereien, Phantasieen, Trugwahrnehmungen hingewiesen.

Die angeführten Störungen seien eine bei vielen Hysterischen dauernd vorhandene Quelle strafbarer Handlungen und müssten deshalb in jedem Falle, und auch dann, wenn die Hysterie erst nach der That manifest würde, beachtet und gesucht werden. Man werde dann wohl in der Mehrzahl der Fälle in der Lage sein, die Zurechnungsfähigkeit auch schon für eine weit zurückliegende Epoche auszuschliessen, oder doch bei den unberechenbaren Schwankungen dieser Zustände auf das Bestehen begründeter Zweifel hinweisen müssen. Natürlich treffe das nicht für alle hysterischen Verbrecher zu, wohl immer rechtfertige aber das Auftreten hysterischer Störungen überhaupt die Hervorhebung einer krankhaften Anlage und die Befürwortung einer milderen Beurtheilung.

Die Ausführungen wurden durch Beispiele aus der forensischen Praxis des Vortr. erläutert. (Autorreferat.)

Sitzung vom 10. Januar 1899.

Herr Nonne berichtet, unter Vorzeigung der Präparate, **1. über einen Fall von Zusammenvorkommen von Tabes dorsalis incipiens und Hirngummi.**

Die Symptome der Tabes hatten bestanden in: rechtsseitigem Fehlen des Patellarreflexes, lancinirenden Schmerzen, linksseitiger Recurrensparese, doppelseitiger Trägheit der Lichtreaction der Pupillen. Allmählich entwickelte sich eine linksseitige Hemi-

Digitized by Google

plegie, womit der Patellarreflex dieser Seite lebhaft wurde, es wurde ein linksseitiger hemianopischer Defect (Dr. Wilbrand) constatirt, eine doppelseitige geringe Abblassung der Nn. optici, zweifelhafte und wechselnde linksseitige Sensibilitätsstörungen; dann entwickelte sich eine schwere Demenz, und unter schliesslicher allgemeiner Prostration ging Pat. zu Grunde.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab eine beginnende Tabes, der N. recurrens war, bei intactem Kerngebiet, parenchymatös degenerirt; am rechten Tractus opticus hatte sich, den Nucleus caudatus zum grossen Theil und die innere Kapsel in den vorderen zwei Dritteln betheiligend, ein gummöser Tumor entwickelt, der mikroskopisch sich als aus nekrotischem Gewebe bestehend erwies, zahlreiche hochgradig specifisch-endarteriitisch veränderte Gefässe, keine Tuberkel und keine Tuberkelbacillen (Dr. Hildebrand) aufwies. Die übrige Section ergab ebenfalls nichts von Tuberculose. — Die Frau des Patienten war 2 Jahre vor ihrer Verheirathung syphilitisch inficirt worden, Patient selbst wusste von einer syphilitischen Infection nichts anzugeben.

2. Demonstration eines **Falles von Sarcom des linken Paracentrallappens.**

Ein Matrose war beim Reinigen einer Treppe an Bord eines Schiffes ausgeglitten und mit Rücken und Kopf aufgeschlagen. 4 Wochen später traten, ohne sonstige nachweisbare Ursache — Lues und Potus waren auszuschliessen — Jackson'sche Convulsionen der rechten Körperhälfte auf, die in den Zehen des rechten Fusses begannen, dann auf die übrige rechte untere Extremität, dann auf die rechte obere Extremität übergingen und zuletzt die rechte Gesichtshälfte ergriffen. Objectiv fand sich eine Parese der Dorsalflexoren der Zehen und des Fusses rechterseits, Störung des Lagegefühls und des stereognostischen Sinnes — bei Erhaltung der anderen Qualitäten der Sensibilität — für die rechte obere und untere Extremität, Erhöhung des rechtsseitigen Patellar- und Achillessehnenreflexes bei Abschwächung des gleichseitigen Plantarreflexes.

Zuerst selten, dann öfter, schliesslich mehrere Male an einem Tage traten die beschriebenen Anfälle, bei völlig intactem Bewusstsein auf; alle Allgemeinerscheinungen, speciell auch Stauungspapille, fehlten, eine locale Druckempfindlichkeit am Schädel war nicht nachzuweisen. Auf die vorgeschlagene Trepanation ging Patient erst nach 6 Wochen ein, als — er war inzwischen nach Hause entlassen worden — die Anfälle sich weiter häuften und Kopfschmerzen auftraten.

Die Diagnose wurde gestellt auf Tumor bezw. traumatische Cyste des linken Paracentrallappens, cortical oder subcortical gelegen. Bei der Trepanation, die über dem linken Paracentrallappen ausgeführt wurde (Dr. Sick), zeigte sich die Rinde selbst intact, dicht unterhalb der Rinde ergab eine Probepunction jedoch seröse Flüssigkeit. Die Diagnose wurde auf eine Cyste bezw. cystischen Tumor gestellt; von einer Entfernung musste, da bei der Unversehrtheit der Rinde selbst ein Anhalt für die Ausdehnung der Erkrankung fehlte, abgesehen werden.

Nach der Operation traten keine Convulsionen mehr auf, hingegen bildete sich eine rechtsseitige motorische Hemiplegie sowie motorische Aphasie aus, Hemianopsie war nicht nachweisbar; erst 2 Wochen vor dem Ende des in ca. 5 Monaten sich abspielenden Krankheitsprocesses liess sich eine doppelseitige Stauungspapille nachweisen.

Die Section zeigte, dass es sich um einen derben sarcomatösen Tumor handelte, der dicht unter der Rinde des linken Paracentrallappens sass, diese an einer Stelle durchbrochen und zu einer Verwachsung mit der Dura mater geführt hatte, sich nach unten, aussen und vorn weiter entwickelt hatte und in ca. gänseeigrosser Ausdehnung, dicht unter der Rinde, cystisch degenerirt war; mikroskopisch liess sich ein multiples Weiterwuchern in kleinsten Inseln in die die derbe Tumorsubstanz um-

Digitized by Google

gebenden Hirnpartieen hinein nachweisen. Ein Zusammenhang mit dem stattgehabten Unfall wurde in diesem Falle angenommen.

Herr Sänger stellt **zwei an Hysterie leidende Kranke** vor, um die wichtige Bedeutung der hysterischen Stigmata zu beweisen.

I. Einen Mann von 33 Jahren, welcher angeblich vor 14 Tagen einen Schlaganfall bekommen hatte mit Lähmung der rechten Seite. Die Diagnose wurde auf eine hysterische Hemiplegie gestellt und zwar auf Grund folgender Beobachtungen: Es ergab sich bei der Untersuchung: Nichtbetheiligung des Facialis, Gleichheit der Sehnen- und Hautreflexe, seltsame Contracturstellung des rechten Oberarmes, segmentär abschneidende Sensibilitätsstörung, beiderseits vorhandene concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Fehlen des Rachenreflexes und Herabsetzung des Conjunctival-, ja sogar des Cornealreflexes.

Es ergab sich ferner, dass der Kranke kurze Zeit vor dem Schlaganfall eine hochgradige Gemüthsbewegung durchgemacht hatte. Durch Suggestivbehandlung wurde in Bezug auf das Gehvermögen ein sofortiger auffallender Erfolg erzielt. Die Störungen im rechten Arm sind jetzt auch erheblich geringer geworden.

II. Vortr. stellt ein Mädchen (34 Jahre alt) vor, welches er seit 1888 in Beobachtung hat.

Die Patientin ging im Jahre 1881 auf den Boden und sah dort ihren Bruder erhängt vor sich. Durch den furchtbaren Schreck fiel sie die Bodentreppe hinunter und blieb auf der linken Seite liegen. Von dem Augenblick an ist sie leidend und schreckhaft geworden, schlief schlecht, träumte viel. Dann bekam sie eine eigenthümliche Anschwellung am linken Handgelenk, die mehrfach operirt wurde. Nach diesen operativen Eingriffen entstand eine starke Beugecontractur im linken Ellenbogen-, Hand- und in den Fingergelenken. Da kein Mittel anschlug, wurde sie lange hypnotisch behandelt, doch liess nur die Ellenbogencontractur nach. Augenblicklich besteht noch eine Beugecontractur im linken Handgelenk und im 4. Finger der linken Hand, ausserdem eine hochgradige Analgesie des linken Unterarmes einschliesslich der Hand; besonders starke concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bis 5°, die sich erst nach langem Dunkelaufenthalt bis 50° erweiterte.

Was Vortr. veranlasste, den Fall zu demonstriren, ist eine Contractur der linken Pupille. Untersucht man die Kranke flüchtig bei diffusem Tages- oder schwachem Lampenlicht, so könnte man leicht annehmen, es handle sich um eine reflectorische Lichtstarre. Bei genauer Prüfung nach längerem Aufenthalt im Dunkeln oder noch besser mit Hülfe der Westien'schen Lupe (Cornealmikroskop) erblickt man eine deutliche Lichtreaction der etwas ungleich verengten Pupille.

Der Vortr. weist noch kurz darauf hin, dass in jüngster Zeit behauptet wurde, es käme bei der Hysterie reflectorische Lichtstarre vor. Dieser demonstrirte Fall beweist, wie leicht man sich täuschen kann und wie nothwendig eine mit allen Cautelen versehene Untersuchung ist, abgesehen aber auch von den nicht seltenen Fällen, bei denen sich Hysterische, um den Arzt zu täuschen, Mydriatica instillirt hatten. Vortr. hat 2 derartige Fälle im vergangenen Jahr beobachtet, in denen trotz hartnäckigen Leugnens der Patientinnen festgestellt werden konnte, dass in dem einen Fall Atropin, in dem anderen ein schwaches Belladonnainfus angewendet worden war.

Herr Boettiger demonstrirt **Präparate eines Falles von Carcinommetastase im Wirbelcanal.**

Die betreffende Frau, 53 Jahre alt, hatte im Juni 1898 zuerst Constrictionsempfindungen in Magenhöhe bekommen, die sie selbst aber auf den Magen bezog und wegen deren sie erst im August 1898 ihren Hausarzt befragte. Dieser fand bei der Untersuchung einen Skirrhus mässiger Grösse in der linken Mamma, den

Digitized by Google

Patientin bisher verschwiegen hatte. Dieser wurde im September exstirpirt, gleichzeitig die Achselhöhle ausgeräumt. Die Rumpfparästhesieen dauerten jedoch fort. Ende October kam weiter beginnende Schwere und Schwäche in den Beinen hinzu, die bis zur ersten Untersuchung durch den Vortr. am 3. November bereits so weit zunahm, dass Patientin gerade noch mit Mühe allein einige Schritte gehen konnte. Es bestanden erhebliche Paresen der unteren Extremitäten, links stärker noch als rechts. Die Tastempfindung war überall intact, Schmerz- und Temperaturempfindung jedoch fast ganz aufgehoben, hierauf vorn am Abdomen bis zur Höhe des Schwertfortsatzes, am Rücken deutlich bis zur Höhe des 11. Brustwirbels, von da weiter aufwärts noch unsicher ca. eine Hand breit. Eine hyperästhetische Zone fehlte. Patellarreflexe lebhaft, links stärker als rechts, Fussclonus nur links, Hautreflexe lebhaft. Lagegefühl und Sphincteren intact. An der Wirbelsäule bestand keine Difformität, auch nirgends Druckempfindlichkeit. Die Diagnose wurde unter Ausschluss einer Wirbelcaries und einer Querschnittsmyelitis auf eine Carcinommetastase im Wirbelcanal gestellt. Nach ca. 10—14 Tagen bestand Paraplegie mit Anästhesie, Sphincterenlähmung, Spontanzuckungen der Muskeln der Beine. Die Sehnenreflexe nahmen ab. Oedeme der Beine, Ischurie, Cystitis, Decubitus und am 1. December 1898 Exitus. Die Sensibilitätsgrenze war am Rücken nicht scharf geworden, eine Segmentdiagnose unterblieb daher. Jedoch wurde aus dem Verlaufe geschlossen, dass das Carcinom extradural sitzen musste, vielleicht, trotz anscheinend intacter Wirbelsäule, ausgehend von einem Wirbelkörper. Gegen intraspinalen Sitz sprach der Beginn mit Wurzelsymptomen und das rapide und dabei symmetrische Auftreten von Querschnittssymptomen; aus gleichen Gründen war nicht anzunehmen, dass der Tumor intradural sich entwickelt habe und auf das Rückenmark übergewuchert sei, was auch den Beginn der Querschnittserkrankung mit analgetischen Erscheinungen nicht erklärt haben würde.

Die Section ergab denn auch eine Querschnittserweichung in Höhe des 4. Brustwirbels, verursacht durch ein extradurales Carcinom, das vom Wirbelkörper ausgegangen war und diesen, den 4. Brustwirbelkörper, total zerstört hatte, so dass die begrenzenden Bandscheiben vorn auf einander auflagen, hinten nur 1 cm weit von einander abstanden. Die angrenzenden Wirbelkörper waren gesund.

Vortr. betont besonders das verhältnissmässig frühzeitige Auftreten der Wirbelmetastase, fast gleichzeitig mit dem Mammakrebs, und andererseits das vollständige Fehlen von Wirbelsäulendifformität und Druckempfindlichkeit trotz des erhobenen anatomischen Befundes.

Discussion über den Vortrag des Herrn Wollenberg.

Herr Saenger hebt hervor, dass er mit dem Vortr. übereinstimme, den sogen. hysterischen Charakter als Ausdruck einer degenerativen Veranlagung anzusehen, da er gar nicht selten bei Hysterie hohe, vortreffliche Charaktereigenschaften gefunden habe. Herr Saenger frägt den Vortr. 1. wie er sich zur Deutung der hysterischen Stigmata stellt, 2. aus welchen Symptomen man mit Sicherheit langdauernde Dämmerungszustände (wie z. B. die Reise nach Indien) diagnosticiren könne, und 3. ob der Vortr. die in seinem Vortrage erwähnte Hysterica exculpirt haben würde, wenn sie während der Untersuchungshaft keinen hysterischen Krampfanfall bekommen hätte. (Autorreferat.)

Herr Meyer (Fuhlsbüttel): Der § 51 des Str.-G.-B. lautet: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Thäter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geisthätigkeit befand, durch welchen eine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war."

Die wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen hatte folgende Fassung vorgeschlagen:

Digitized by Google

„Ein Vergehen oder Verbrechen ist nicht vorhanden, wenn die freie Willensbestimmung des Thäters dadurch, dass er sich zur Zeit der That in einem Zustande von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, ... ausgeschlossen war."

Dem gegenüber forderte das sächsische Landes-Medicinalcollegium und ein Gutachten der medicinischen Facultät von Leipzig, dass vor den Schlussworten: „ausgeschlossen war" die Worte „in Beziehung auf die That" eingeschoben würden. Es war damit der Nachweis gefordert, dass die That ein Ausfluss der Geistesstörung war. Die von Sachsen vorgeschlagene Fassung des Entwurfs wurde in zweiter Lesung angenommen, in der dritten Lesung jedoch die Weglassung der Worte „in Beziehung auf die That" beschlossen. Mit Ausnahme von Sachsen hatten alle anderen Sachverständigen sich gegen die Einfügung ausgesprochen. Es war dabei betont, dass Kranke, bei welchen nur eine gewisse begrenzte Gruppe von Wahnvorstellungen zu Tage tritt, und die im Uebrigen mit Bezug auf gewöhnliche Dinge verständig zu reden scheinen, dennoch oft die wunderbarsten und verkehrtesten Handlungen begehen, ohne dass man die letzteren mit den an ihnen bekannten Wahnvorstellungen in Verbindung bringen kann, niemals könne man aber behaupten, dass eine bestehende Geistesstörung auf eine bestimmte Handlung eine Wirkung nicht ausgeübt habe. (Gutachten der med.-psychol. Gesellschaft.)

Es genügt hiernach, wenn festgestellt wird, dass der Thäter zur Zeit der That geisteskrank war. (Autorreferat.)

Herr Wallichs (Altona): Die Aeusserungen des Herrn Vorredners geben mir Anlass, über die Stellung des Gerichtsarztes einige Worte zu sagen. Unter den Psychiatern ist bekanntlich die Frage streitig, ob man sich darauf beschränken soll, das Vorhandensein der geistigen Krankheit festzustellen und dem Richter die Entscheidung über den Mangel der freien Willensbestimmung, der Zurechnungsfähigkeit also, zu überlassen. Auf diesem Standpunkte steht z. B. die preussische wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen. Dem Richter ist indess damit nicht gedient. Er lässt den Sachverständigen nicht leicht los, ehe ihm derselbe seine Ansicht gerade darüber gesagt hat. Und ich sehe auch nicht ein, warum man sie ihm weigern soll, jedenfalls hat der Arzt doch die bessere Einsicht auch darin. Bequemer ist natürlich der andere Standpunkt.

Zu dem eigentlichen Thema will ich nur bemerken, dass neben dem hysterischen Irresein sehr oft auch der Schwachsinn und ebenfalls die Paranoia dem Beurtheiler schwierige forensische Aufgaben stellen. Viele Fälle von Schwachsinn leichteren Grades stehen auf der Grenze der Verantwortlichkeit. Natürlich lässt sich darüber nur individuell entscheiden, und gar oft müssen wir die Minderwerthigkeit, die beschränkte Zurechnungsfähigkeit, die das Strafgesetz nicht kennt, geltend machen. (Autorreferat.)

Herr Lenhartz weist darauf hin, dass die Diagnose der Hysterie im Einzelfalle schwierig und bedenklich sein könne. Irrthümer, die den besten Aerzten auf dem Gebiete begegnet seien, müssten zur Vorsicht mahnen. Das lehre auch die wohl thatsächlich unrichtige (bisherige) forensische Beurtheilung des einen Falles (Margarethe), über den Herr Wollenberg berichtet habe. Im Interesse wirklicher Kranker sei es weiterhin durchaus nicht gleichgültig, ob die forensiche Behandlung des Falles abgeschlossen werde oder nicht. Durch Verzögerung müsse das Leiden unbedingt verschlimmert werden. Nach allem, was Herr W. über das Vorleben der Margarethe vorgetragen habe, würde L. die Kranke exculpirt haben, wie dies jetzt auch von Herr W. als berechtigt erkannt sei.

Herrn Saenger könne er sich nicht anschliessen, wenn dieser die Diagnose in seinem Falle als „absolut sicher" bezeichne. Er erinnere nochmals daran, dass Verwechselungen mit Hirngeschwülsten, multipler Sklerose oder gar Paralyse vorkommen könnten. Alter, Geschlecht u. a. m. müssten in dem von Herrn Saenger vorgestellten Falle zu einer viel vorsichtigeren diagnostischen Beurtheilung auffordern,

Digitized by Google

ganz abgesehen davon, dass Herr L. es für richtiger hielte, dem Kranken gegenüber nicht davon zu sprechen, dass er eine hysterische Lähmung habe.

(Autorreferat.)

Herr Nonne stimmt Herrn Wollenberg darin bei, dass neben den als „Psychosen" aufzufassenden Formen von Hysterie man auch solche sieht, die rein monosymptomatisch auftretend, nicht als „Psychosen" aufzufassen seien.

Als Beispiel für die Wichtigkeit der Stigmata, für deren Dignität N. von Neuem eintritt, citirt N. zwei Fälle von schwerer paroxysmaler Hysterie, deren Paroxysmen eingeleitet wurden durch sensible und sensorische Hemianästhesieen, die mit Abklingen des delirösen Zustandes und des Stadiums der Convulsionen spontan verschwanden.

In dem einen dieser Fälle, bei dem die Convulsionen unter dem typischen Bilde der Jackson'schen — rechtsseitigen — Epilepsie verliefen, zeigte sich in den Anfällen bei wiederholten Untersuchungen mit concentrirtem Licht die Pupille mässig erweitert und starr. N. geht auf die von Beselin und ihm s. Z. beschriebenen Pupillenstörungen bei Hysterischen ein und recurrirt auf die seither von Karplus, A. Westphal, Aurand und Frenkel gemachten Beobachtungen, aus deren Gesammtheit es jetzt als erwiesen gelten kann, dass in den Anfällen selbst und auch ausserhalb derselben bei Hysterischen vom Willen unabhängige Veränderungen der Weite und Reaction der Pupillen vorkommen können.

N. berichtet über zwei Fälle aus seiner Praxis, in denen im interparoxysmalen Zustand die einzige psychische Anomalie in einer Neigung zu Automutilation bestand. Wenn derartige Individuen nicht im unmittelbaren Anschluss an ihre Paroxysmen criminelle Thaten begehen, so sind sie nicht zu exculpiren.

Herr Deutschmann glaubt annehmen zu müssen, dass es sich bei den Bemerkungen des Herrn Nonne betreffs der Pupillenstarre insofern um ein Missverständniss handle, als Herr Saenger von reflectorischer Pupillenstarre gesprochen habe; so viel er sich erinnere, handelte es sich aber in den Fällen, die Herr Nonne anzog, und die er selbst zu sehen Gelegenheit hatte, um eine mydriatische Pupille, die weder auf Licht, noch auf Accommodation bezw. Convergenz reagirte. Eine echte reflectorische Pupillenstarre glaubt Herr D. käme wohl bei Hysterie nicht vor. Zu der Bemerkung des Herrn Nonne bezüglich eines Spasmus des Dilatator pupillae möchte Herr D. noch anatomisch hinzufügen, dass die neuesten Arbeiten auf diesem Gebiete das Vorhandensein eines Dilatator zweifellos festgestellt haben: er selbst besitze durch die Güte des Herrn Dr. Grunert in Tübingen Präparate, die völlig einwandsfrei seien. Was die Ausführungen des Herrn Saenger über die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes bei Hysterischen anlange, so könne er nicht umhin, im Interesse des Herrn S. darauf aufmerksam zu machen, dass die Erklärung, die Herr S. für das Factum gäbe, dass eine Hysterische mit einer Einengung des Gesichtsfeldes auf allerseits 5 Grad sich trotzdem in einem mit Menschen gefüllten Saal, wie diesem hier, gut orientire, unmöglich so gemeint sein könne, wie es nach den Worten des Herrn S. den Anschein habe. Herr S. meinte nämlich, die Hysterischen orientiren sich trotz des hochgradig beschränkten Gesichtsfeldes so gut, weil einmal die Retina hier abwechselnd in Licht und Schatten käme, dann aber weil es sich hier um lauter grosse Gegenstände handle. Da die Grundlage der Gesichtsfeldeinschränkung in einer besonders starken Unterwerthigkeit der Netzhaut, d. h. sehr verlangsamter Assimilation von Herrn S. gesucht wird, kann also zunächst die schnelle Abwechselung von Licht und Schatten nicht in Frage kommen; und was die grossen Objecte betrifft, so scheint es, als ob Herr S. der Ansicht wäre, dass in einem defecten Gesichtsfelde grosse Gegenstände gesehen wurden, kleine nicht, und als ob es sich hierbei um besondere optische Besonderheiten drehte. Davon kann ja natürlich keine Rede sein; ist ein Gesichtsfeld in der That defect, so besteht der Sehausfall für grosse und kleine Objecte gleichmässig; es wäre dann die Hysterische mit ihrem auf 5° eingeengten Gesichtsfelde so anzusehen, wie ein Kranker mit Retinitis pigmentosa,

Digitized by Google

der etwa auch nur über ein so minimales Gesichtsfeld verfügt; solche Kranke sind aber trotz bester centraler Sehschärfe in einem solchen Saale so gut wie Blinde anzusehen; sie stossen überall an, würden es auch gar nicht wagen, allein zu gehen. Anders die Hysterische trotz des ebenso stark eingeengten Gesichtsfeldes. Herr Saenger kann also nur haben sagen wollen, das Gesichtsfeld ist bis auf 5 Grad eingeengt; es besteht in der ganzen Peripherie aber nur eine herabgesetzte Erregbarkeit der Netzhautelemente, so dass zwar kleine Gegenstände, mit denen am Perimeter das Gesichtsfeld geprüft wurde, nicht erkannt wurden, grosse aber danach noch empfunden werden. So wollte offenbar Herr S. seine Worte aufgefasst haben, da sie andernfalls ganz unverständlich gewesen wären. Ich halte es aber für ganz unnöthig, dass Herr S. sich bemüht für dieses Factum, dass die Hysterische sich trotz des engen Gesichtsfeldes gut in einem Raum mit recht viel Hindernissen orientirt, eine besondere Erklärung complicirter Art zu suchen; er hat sich ja auch nicht bemüht uns darüber aufklären zu wollen, wesshalb sein hier vorgestellter Pat., der anscheinend eine Hemiplegie hatte, trotz alledem, als er ihm klar machte er könne gehen und solle ruhig nach Haus gehen, letzteres auch that; er sagte uns eben einfach, der Mann war hysterisch; so würde es zunächst auch genügt haben, wenn er ganz analog bei der Hysterischen mit dem engen Gesichtsfeld gesagt hätte: osie kann sich trotz des so hochgradig beschränkten Gesichtsfeldes gut im Raum „rientiren, weil sie kein organisches Grundleiden hat, sondern weil sie hysterisch ist."

(Autorreferat.)

Herr Roesing hält es gegenüber den Ausführungen des Herrn Sänger für wichtig, auf einen Umstand aufmerksam zu machen, der ihm als Gefängnissarzt näher liegt, als anderen Experten, das ist die Strafe. Dieselbe wirkt bei schweren Formen der Hysterie und Epilepsie zuweilen sehr schädigend, da solche Menschen oft Disciplinarstrafen in den Anstalten sich aussetzen. Solche bestehen nach den neuen Bundesrathbeschlüssen fast ausschliesslich in Einzeleinsperrung und Hungern und wirken oft gewiss schädlicher, als die früheren Körperstrafen. Wenn der Sachverständige die Ueberzeugung hat, dass der Beschuldigte pathologisch ist, so sollte er das thunlichst eingehend ausführen. Ist auch keine Freisprechung zu erzielen oder auch nur zu intendiren, so wird doch häufig Zubilligung mildernder Umstände und damit kürzere Inhaftirung oder, was noch besser, Ueberführung für kürzere oder längere Zeit in eine Irrenanstalt erreicht. Die Strafe wird dann in besserer Verfassung angetreten, als unmittelbar nach den Aufregungen der Untersuchung und Verurtheilung.

Herr Jessen findet die Schwierigkeit der Beurtheilung dieser Fälle nicht in der ärztlichen Auffassung, sondern in der Anpassung der Beurtheilung an das Gesetz. Beweis: ein junges Mädchen lebt schon lange mit ihrer Familie in Streit, wird Pflegerin bei einer an grosser Hysterie leidenden Dame, bekommt „hysterische" Lungenblutung, Magengeschwür, Perityphlitis, welche bis zur Operation im „Intervall" führt (normaler Befund), fängt an, in der Familie der Kranken zu verleumden, mit Morphium anfangs zu spielen, dann zu spritzen, fälscht Recepte u. s. w. In anderer Stadt, in anderer Familie giebt sie dem Säugling Morphium in die Milch, um die Wärterin zu ärgern. Tod des Kindes. 15 Jahre Zuchthaus. Also ärztlich: psychopathische Minderwerthigkeit in hysterischer Form, d. h. Krankheit, und doch kann J. sich nicht zu völliger Exculpation entschliessen, wenn auch das Strafmaass sehr hoch erscheint.

Herr Beselin spricht sich für das thatsächliche, wenn auch sehr seltene Vorkommen der hysterischen Mydriasis aus. Zeigt eine hysterische Person auf einem oder beiden Augen eine erweiterte, auf Licht, Convergenz und Accommodation starre Pupille, so müsse hauptsächlich Atropinwirkung und organische Erkrankung durch Lues, Tabes und Paralyse ausgeschlossen werden können. Zu Gunsten einer hysterischen Natur spräche gleichzeitiges Auftreten anderer hysterischer Symptome an demselben Auge, z. B. monoculäre Diplopie, etwaige Heilung durch Suggestion u. s. w.

Digitized by Google

Die hysterische Mydriasis könne spastisch oder paralytisch sein, letzteres jedenfalls, wenn auch die Accommodation gelähmt sei; bei unbetheiligter Accommodation wäre beides möglich. Die Fälle von Röder, Donath und zwei von Nonne und ihm beschriebene hält er für richtige hysterische Mydriasis.

Herr Wilbrand: Beruht der von Herrn Collegen Beselin angeführte Fall von Transfert der reflectorischen Pupillenstarre auf Wirklichkeit, so müsste man unbedingt den Causalnexus zwischen Hysterie und reflectorischer Pupillenstarre anerkennen. Allein hier ist ein Irrthum untergelaufen. In dem Originalartikel des betreffenden Falles Röder's steht nichts von einem Transfert der reflectorischen Pupillenstarre, sondern nur von den Störungen der Sinnesorgane.

Ein Spasmus des Dilatator pupillae kann ebenfalls nicht zur Erklärung einer reflectorischen Pupillenstarre in Abhängigkeit von der Hysterie herangezogen werden, weil bei dem Spasmus des Dilatator stets noch, wenn auch ein geringer Ausschlag der Pupille auf Licht beobachtet wird.

Da anerkanntermaassen die reflectorische Pupillenstarre viele Jahre dem Manifestwerden der Tabes und Paralyse voraufgehen kann (Thomsen hatte in einem Falle 15 Jahre eine reflectorische Starre dem Auftreten der Paralyse voraufgehen sehen), so möchte ich die von Herren Collegen Nonne und Beselin in ihrer Arbeit zusammengetragenen Fälle von Hysterie mit reflectorischer Pupillenstarre in der Weise auslegen, dass wir hier ein in der Entwickelung begriffenes schweres organisches Nervenleiden vor uns haben, das entweder in das Gewand der Hysterie gekleidet ist, wie wir dies hier so häufig beim Tumor cerebri, bei der multiplen Sklerose, beim Alkoholismus u. s. w. sehen, oder dass neben dem in der Entwickelung begriffenen und durch die reflectorische Pupillenstarre markirten organischen Nervenleiden die Hysterie rein als parallel laufende krankhafte Erscheinung aufzufassen ist, ohne mit der reflectorischen Pupillenstarre in Causalnexus zu stehen.

Die Diagnose Hysterie, sobald wirklich reflectorische Pupillenstarre dabei vorhanden und ein Spasmus des Sphincter pupillae auszuschliessen ist, halte ich für sehr gewagt, und dies um so mehr, wenn, wie in vielen der von Herren Nonne und Beselin in ihrer Arbeit zusammengetragenen Fällen noch Augenmuskellähmungen hinzukommen. Ist es doch eine bekannte Thatsache; dass bei der Tabes, der Paralyse und der multiplen Sklerose sehr häufig im Initialstadium intermittirend Augenmuskellähmungen auftreten.

Bevor nicht ein sehr langer Zeitraum verstrichen ist, innerhalb dessen zur reflectorischen Pupillenstarre bei Hysterie kein anderes, auf ein organisches Nervenleiden deutendes Symptom hinzugetreten ist, glaube ich nicht an den ursächlichen Zusammenhang zwischen reflectorischer Pupillenstarre und Hysterie.

(Autorreferat.)

Herr Nonne betont gegenüber Herrn Deutschmann und Wilbrand, dass Beselin und er niemals bei ihren Fällen von „reflectorischer Pupillenstarre" gesprochen hätten — auch Beselin habe bei Citirung des Röder'schen Falles nur vom Transfert „der Pupillenerscheinungen" gesprochen —, sondern von mydriatischen, auf Lichteinfall und bei Convergenz nicht reagirenden Pupillen. Es handelt sich nach ihrer Auffassung, die sie schon vor 3 Jahren geäussert haben, auch keineswegs um eine functionelle Schädigung des bei Tabes, Paralyse u. s. w. erkrankten Centrums, sondern um einen Reiz- bezw. Lähmungszustand — dass man darüber verschiedener Ansicht sein kann, giebt N. zu — der corticalen Centren der Sphincter- oder Dilatatorinnervation.

N. citirt die seit Beselins und seiner Arbeit veröffentlichten Beobachtungen aus Krafft-Ebing's (Karplus), Jolly's (A. Westphal), Nothnagel's (Kunn) Klinik, die Arbeit von Aurand und Frenkel, die übereinstimmend eine derartige Affection der Pupillen im hysterischen Anfall zweifellos festgestellt haben, erwähnt, dass sich auch Hitzig in seinem Aufsatz über Augenmuskelstörungen bei Hysterie,

Digitized by Google

sowie Schmidt-Rimpler in seinem neuesten Lehrbuch nicht in ablehnendem Sinne äussern und erwartet weitere Bestätigung sowie Erweiterung der bisherigen Kenntnisse auf diesem Gebiete von der Zukunft.

Den oft bezweifelten Fall 8 aus ihrer gemeinsamen Arbeit hat N. jetzt von Neuem untersucht: die Patientin ist noch hochgradig hysterisch, leidet an halbseitigen neuralgiformen Zuständen, an anfallsweiser Stimmbandlähmung, bietet — der Fall ist jetzt seit 6 Jahren in Beobachtung — kein einziges Symptom von Tabes oder Paralyse; die Pupillen reagiren jetzt auf Lichteinfall und bei Convergenz, wenngleich nicht so prompt wie im normalen Zustand. Fall 7 hat Herr Beselin seither einige Male wieder untersucht und dasselbe Verhalten wie früher vorgefunden.

Herr Boettiger stimmt den Ausführungen des Herrn Wilbrandt durchaus bei. Auch er verhält sich gegenüber dem Vorkommen von reflectorischer oder auch totaler andauernder Pupillenstarre in Folge von Hysterie nach wie vor skeptisch, ebenso wie Moebius, Bruns, Strümpell u. A. Auch Westphal hat in der von Herrn Nonne citirten Arbeit hervorgehoben, dass er eine andauernde Pupillenstarre durch Hysterie nicht beobachtet habe. Ueberhaupt liegen die Westphal'schen Beobachtungen und auch diejenigen Hitzig's und Karplus' ganz anders als die von Nonne und Beselin. Hier Jahre lang bestehende Pupillenstarre, dort dieselbe anfallsweise, meist zusammen mit hysterischen Anfällen auftretend! Die starre Miosis in den Fällen Hitzig's und Westphal's und in anderen, vergesellschaftet anfallsweise mit ebensolcher doppelseitiger excessiver Convergenz der Bulbi, hat überhaupt nichts Wunderbares, sie ist physiologisch. Bei jedem Gesunden, wenn er absichtlich stark nach innen schielt, so dass die Pupillen in den inneren Augenwinkeln stehen, fehlt in Folge gleichzeitigen Krampfes der Interni und der Spincteres pupillae jegliche Lichtreaction. — Und auch die Mydriasis mit Lichtstarre, wie z. B. in mehreren Fällen von Karplus, während grosser hysterischer Anfälle auftretend, hat ihre Analoga. Bei jeder krampfhaften Erweiterung der Pupille, ebenso wie bei ebensolcher Verengerung, muss ja die Lichtreaction abnehmen. Das finden wir gelegentlich z. B. bei den erweiterten Pupillen in Folge ausgelösten Druckschmerzes und eingehaltener Inspirationsbewegung, ferner bei den psychischen Spannungszuständen, dem Starren ins Leere dabei, dem sog. starren Gesichtsausdruck und bei psychischen Exaltationszuständen, zu denen ja auch die grossen hysterischen Anfälle gehören.

Herr B. ist derselben Meinung wie Herr Wollenberg, dass man Hysterische mit und solche ohne sog. hysterischen Charakter, d. h. degenerirte und nicht degenerirte Hysterische unterscheiden kann, nicht wie Herr Nonne sagte, Hysterische mit und solche ohne psychische Erscheinungen. Denn ohne psychische Symptome, und lägen sie auch nur auf sensorisch-intellectuellem Gebiete, giebt es keine Hysterie. Herr B. würde es jedoch bedauern, wenn man, wie seitens der Herren Wollenberg und Sänger geschehen ist, einen eigenartigen hysterischen Charakter oder besser eine eigenartige hysterische Psyche leugnen wollte und namentlich die moralisch-ethischen Symptome der Hysterie einfach mit den Symptomen des moralischen Schwachsinns schlechthin indentificiren wollte. Er weist namentlich auf drei Eigenarten der hysterischen Psyche hin, einmal die Umkehr der Gefühlsbetonung, d. h. den Umstand, dass Hysterische Angenehmes unangenehm empfinden und umgekehrt, zweitens namentlich auf das plötzliche unvermittelte und schon nach nicht adäquaten endogenen wie exogenen Reizen zu beobachtende Auftreten von Vorstellungen oder Empfindungen und das kritiklose Festhalten derselben auf oft längere Zeit, d. h. die grosse Neigung zu Autosuggestionen und Empfänglichkeit für Suggestionen, und drittens ihre auffallende Manifestation nicht nur auf psychischem, sondern auch auf somatischem Gebiete. All das sind Symptome, die der hysterischen Psyche, und zwar den sensorischen, wie den intellectuellen, wie endlich den moralisch-ethischen Aeusse-

Digitized by Google

rungen derselben, in hervorragendem Maasse eigenthümlich sind. Was die forensische Beurtheilung der Delicte Hysterischer, soweit sie in anfallsfreien Zeiten begangen sind, betrifft, so möchte Herr B. etwa nachträglich auftretenden hysterischen Anfällen keine so grosse Bedeutung beimessen, wie Herr Wollenberg es thut. Diese Anfälle finden gewöhnlich leicht ihre Erklärung in psychischen Insulten, wie sie Untersuchungshaft, Verhöre, Angst vor Strafe, Aerger über eigene Blamage u. s. w. mit sich bringen. Die Beurtheilung hat vielmehr in der Hauptsache nach dem Grade der habituellen Störungen der Psyche der Hysterischen, und zwar nicht nur derer auf moralischem, sondern auch derer auf sensorisch-intellectuellem Gebiete, zu erfolgen.

Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Simulation können enorm sein; meist wird es aber, unter Berücksichtigung aller Antecedentien und unter genauester Beobachtung aller Krankheitssymptome möglich sein, eine ziemlich sichere Entscheidung zu treffen. (Autorreferat.)

Herr Wollenberg (Schlusswort): Der Vortr. fasst nochmals die wesentlichen Punkte und Ziele seines Vortrages zusammen und geht dann kurz auf einige Fragen ein, die im Laufe der Discussion an ihn gerichtet sind. Pupillenstarre habe er bei reiner Hysterie nie gesehen und stehe dieser Frage auch skeptisch gegenüber, indessen meine er, dass man angesichts der von zuverlässigen Autoren mitgetheilten abweichenden Befunde, besser thue, vorläufig ein non liquet auszusprechen, wie Hitzig dies in einer Arbeit kürzlich mit Bezug auf neue Beobachtungen an Hysterischen empfohlen habe. — Die Stigmata seien seiner Ansicht nach nicht suggerirt, wennschon dies wohl gelegentlich, und zwar besonders mit Bezug auf die weitere Ausbreitung dieser Phänomene vorkomme. — Die Beurtheilung der Fälle, in denen, wie in zweien der vom Vortr. angeführten, vor der That die allgemeinen Zeichen eines moralischen Defectes, aber noch keine deutlichen hysterischen Symptome bestanden hätten, sei ganz besonders schwierig, müsse von Fall zu Fall erfolgen und könne nach der subjectiven Auffassung der Sachverständigen in dem speciellen Falle eine verschiedene sein; er (Vortr.) selbst gehe in der Exculpirung dieser Individuen, die von jeher moralisch defect, nach einer strafbaren Handlung auch noch hysterische Störungen zeigen, jetzt weiter als er dies früher gethan. Man könne hier aber ohne verminderte Zurechnungsfähigkeit in vielen Fällen nicht auskommen.

Herrn Nonne erwidert der Vortr., dass nach seiner Erfahrung zum mindesten gewisse psychische Elementarstörungen bei allen Hysterischen vorhanden seien, wenn man auch bei Weitem nicht immer von einer Psychose im eigentlichen Sinne sprechen könne. Der Trieb zum Selbstmord sei auch bei Hysterischen ernst zu nehmen. — Wenn irgendwo, so sei bei der Beurtheilung der Hysterischen ein sorgfältiges Individualisiren nöthig.

Auf eine Frage des Herrn Saenger erwidert Vortr., dass die Dämmerzustände der Epileptiker sich äusserlich keineswegs immer deutlich markiren. Die Diagnose habe sich auf eine genaue Anamnese (epileptische Antecedentien) und auf die sehr charakteristischen Angaben der Kranken über das Verhalten ihrer Erinnerung zu stützen. Als Beleg hierfür wird eine Beobachtung mitgetheilt. (Autorreferat.)

Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 17. Januar 1899.

Herr Sänger demonstrirt **das anatomische Präparat eines in vivo diagnosticirten Kleinhirntumors.**

Es handelte sich um eine 34jährige Frau, die vor 14 Monaten mit Kopfschmerz erkrankt war, der über dem rechten Auge begann und nach dem Hinterkopf ausstrahlte. Etwa 1 Monat später trat heftiges Erbrechen, namentlich des Morgens,

Digitized by Google

auf. Hierauf stellten sich öfters krampfartige Zustände ein, bei welchen sie jedoch nie das Bewusstsein verlor. Sie lag dabei stets auf der rechten Seite und hatte zuckende Bewegungen im rechten Arm und Kopf. Seit 6 Monaten klagte die Pat. über schlechteres Sehen. 3 Monate später nahm auch das Gehör ab. Seit 4 Wochen konnte sie nicht mehr allein gehen und hatte eine wechselnde Sprachstörung eigenthümlicher Art.

Die wesentlichsten Punkte des Stat. praes. vom 23. December 1898 sind: Beiderseits complete Amaurose; hochgradige Stauungspapille mit beginnender Atrophie. Die Pupillen waren beide weit; die linke reagirte noch etwas, die rechte nicht. Beiderseits Abducenslähmung. Nystagmische Zuckungen. Vollkommene Anosmie. Herabsetzung der Empfindung in den 3 Aesten des linken Quintus (Schmerz- sowohl, wie tactile Empfindung). Etwas Ungleichheit in der Facialisinnervation. Gehör beiderseits herabgesetzt. Die Zunge ist frei beweglich. Das Sprachverständniss gut. Das Sprechen ist manchmal geläufig, manchmal wie bei einer motorischen Aphasie, indem sie für jedes Wort „didi"; oder „dada" sagte; manchmal indem dysarthrische Beschwerden sich geltend machten. Beiderseits besteht eine Parese der oberen und unteren Extremitäten, und zwar rechts mehr als links. Die Patellar- und Achillesreflexe sind beiderseits lebhaft. Die Intelligenz der Patientin war ausgezeichnet gut. Sie beantwortete die an sie gestellten Fragen rasch und richtig. An Schwindel wollte sie nie gelitten haben. Ataxie war nicht vorhanden. Die Athmung war sehr beschleunigt und keuchend, 56 in der Minute; $^1/_2$ Stunde später 36. Puls 116. Urin frei.

Vortr. begründete seine Diagnose auf Kleinhirntumor und zeigte, dass es sich um ein wallnussgrosses, sehr gefässreiches Gliosarcom handelte, das in der linken Kleinhirnhemisphäre, und zwar in der Nähe der Basis seinen Sitz hatte. Die Hirnbasis war ausserordentlich abgeplattet. Die beiden Abducentes erschienen sehr verdünnt. Das Gehirn wird noch einer genaueren mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden. (Autorreferat.)

Nonne (Hamburg).

IV. Bibliographie.

1) **Die Lehre von der Pellagra.** Aetiologische, klinische und prophylaktische Untersuchungen von Cesare Lombroso. Unter Mitwirkung des Verfassers deutsch herausgegeben von Dr. Hans Kurella. Mit 5 lithographischen Tafeln. Berlin. 1898. Oscar Coblentz.

Verf. giebt hier eine zum Theil gekürzte Wiedergabe des 1893 erschienenen Originals, das die Zusammenfassung der durch 29 Jahre fortgesetzten Untersuchungen Lombroso's über diese weit verbreitete Volkskrankheit Italiens darstellt. Verf. giebt zunächst eine Uebersicht über die Verbreitung der Pellagra in Italien, geht dann auf ihren Zusammenhang mit der Maisernährung und zwar besonders mit der Verbreitung des Genusses von verdorbenem Mais ein. Nach ausführlicher Schilderung des makroskopischen und mikroskopischen, sowie des chemischen Verhaltens des verdorbenen Mais bespricht Verf. die bakteriologischen Versuche mit demselben. Die Pellagra beruht nicht auf Bakterieninvasion, wenn auch Mikroorganismen auf die Bildung von Toxinen im Mais hinwirken mögen. Speciell das Bacterium maïdis hat nach den zahlreichen pathologisch-anatomischen und experimentellen Forschungen Lombroso's nichts mit der Pellagra zu thun.

Die Fütterung von Hunden mit Körnern und Mehl von verdorbenem Mais erzeugt bald die anämische, bald die spastische, bald die cerebrale Form der Pellagra, ebenso die Fütterung mit verschimmeltem Maisbrot. Bei Hühnern waren die Krankheits-

Digitized by Google

bilder nicht so ausgeprägt. Es gelang dann mit Tinktur aus Mais, der durch Penicillium glaucum verdorben war, bei 12 kräftigen Männern Störungen der Verdauungswege und verschiedene nervöse und psychische Störungen zu erzielen. Ausgedehnte Versuche mit Pellagrozeln, dem Alkoholextract des verdorbenen Mais, zeigten eine starke toxische Wirkung bei Fröschen, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden, schwächere bei Katzen und Ratten mit ausgesprochen tetanischen Symptomen und Exitus unter narkotischen Erscheinungen. Auch mit zahlreichen anderen Maispräparaten wurden Thierversuche angestellt, ohne zu so prägnanten Resultaten zu führen.

Ausführlich schildert Verf. das klinische Bild des pellagrösen Krankheitsprocesses. Hier interessiren besonders seine Ausführungen über nervöse Symptome und Complicationen der Pellagra. Es besteht gewöhnlich eine Verminderung der Muskelkraft; in vorgeschrittenem Stadium kommt es zu echter spastischer Parese, sehr häufig ist Tremor der Extremitäten, des Kopfes und der Zunge; auch Neigung zu Contracturen, besonders der Flexoren, bei Bewegungen tritt hervor. Oft kauern die Pellagrösen, Knie und Brust an den Bauch gepresst, in engen Winkeln. Beim pellagrösen Typhus kommt es zu clonischen Convulsionen in Gesicht und Extremitäten; bei allen Pellagrösen finden sich Anfälle von Schwindel und Tetanus. Die Patellarreflexe sind grösstentheils verstärkt, ebenso die Hautreflexe. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist normal, an den Flexoren des Vorderarmes oft grösser als an den Extensoren. Der Gang ist langsam, doch nicht abnorm. Die Schmerzempfindlichkeit ist herabgesetzt. Oft besteht starke Schlafneigung.

Was die psychischen Anomalieen betrifft, so besteht immer gesteigerte Erregbarbarkeit zu Affecten; auch eine Steigerung der Gefühle kommt vor. Die pellagröse Psychose kann in Form von Melancholie, seltener von systematischer Wahnbildung verlaufen. Eigenthümlich ist derselben ein Stupor mit hartnäckigem Mutismus; auch Hallucinationen, besonders im Gemeingefühl, treten auf. Besondere Eigenthümlichkeiten dieser Psychose sind die Sitophobie und die Hydromanie. Auf letztere ist der bei Pellagrösen oft vorkommende Selbstmord durch Ertränken zurückzuführen. So ist die Zahl der Todesfälle durch Ertrinken in den Provinzen Italiens mit herrschender Pellagra zahlreicher, als in den übrigen. Bei der Pellagra treten die maniakalischen Anfälle intermittirend auf mit besonderer Häufung im Sommer. Ferrario hat auf Entwickelungshemmungen bei Pellagrapsychosen hingewiesen.

Die gesammte Semiotik der Pellagra weist auf eine Intoxication des Rückenmarkes und der Sympathicusganglien hin. Verf. giebt nun eine ausführliche pathologisch-anatomische Casuistik, die sich auf 70 eigene Fälle, 43 von Belmondo, Tornini und Tuczek stützt. Ueber die pathologische Anatomie des Rückenmarks giebt er nur die bekannten Resultate der Arbeiten von Belmondo, Tuczek und Marie wieder. Als wesentliche Einwirkung des pellagrösen Processes auf den Organismus bezeichnet er Reizung und Exsudation in verschiedenen Organen, vor allem im Rückenmark und seinen Membranen, ferner Atrophie und Marasmus, vorallem in den vom Vagus innervirten Viscera, dann Fettdegeneration von Nieren, Leber, den Gefässen im Stützgewebe des Rückenmarks und von Nervenzellen, endlich als besonders charakteristisch die grosse Häufigkeit von Pigmentdegeneration.

Zur Prophylaxe der Pellagra ist der Genuss von verdorbenem Mais zu vermeiden; der Landmann muss lernen, den Mais so zu ernten und aufzubewahren, dass er nicht verdirbt. Nach dieser Richtung giebt Verf. ausführliche Vorschriften. Die Pellagra ist gleich bei ihrem ersten Auftreten von ärztlicher Seite energisch zu bekämpfen. Vor allem sind Kinder Pellagröser und geheilte Pellagröse aus den verseuchten Gebieten zu entfernen.

Bei der Therapie der Pellagra steht obenan reichliche geeignete Nahrung, besonders Fleischdiät. Eine Eisenbehandlung ist ohne wesentlichen Erfolg; bei Pellagra mit Hemmung der Entwickelung und bei kleinen Kindern haben Abreibungen mit

Digitized by Google

Kochsalzlösungen gute Resultate. Plumbum aceticum, 0,01—0,05 in 300,0 Wasser wirkt bei alten Leuten mit beginnender Parese und Tremor günstig. Ganz besonders zu empfehlen ist die Arsenbehandlung, von kleinen Dosen langsam ansteigend. Dieselbe ist von Erfolg bei Pellagra mit hochgradigem Marasmus, mit beginnender Parese, bei Sitophobie und Gastralgie, bei vagen Psychosen, bei alten Leuten ohne Decrepidität.

Zum Schluss weist Verf. auf die Analogie der experimentellen Maisvergiftung mit der Wirkung fauliger, animalischer und vegetabilischer Substanzen hin, der eine Analogie zwischen der Pellagra und den Vorgängen bei der Fäulniss und Gährung entspricht.

Es war in diesem Rahmen nur möglich, auf die wesentlichsten Punkte dieser grundlegenden Arbeit einzugehen, mit der Lombroso sich ein unvergängliches Verdienst um die erfolgreiche Bekämpfung der Pellagra erworben hat.

M. Rothmann (Berlin).

---

2) Die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge anderer Erkrankungen, von Dr. Hans Herz. (Berlin. S. Karger.)

Im Capitel IV, S. 213—310, „Nevensystem und Verdauungsapparat", stellt Verf. beide Organsysteme als gleichberechtigte Factoren einander gegenüber und sucht, wie er in der Einleitung bemerkt, von allgemeinen, empirisch gewonnenen Gesichtspunkten aus mit vorsichtiger Zuhülfenahme der Deduction die complicirten Beziehungen zu durchleuchten.

Der 1. Abschnitt „Nervöse Verdauungsstörungen" handelt von den Einflüssen des krankhaft afficirten Centralnervensystems auf den Verdauungsapparat. Verf. unterscheidet 4 Etappen im Nervensystem bei der Umformung der Energieströme: die interorganischen Ganglien, die sympathischen Ganglien, Rückenmark nebst Med. oblongata und Gehirn. Hiernach bespricht er im 1. Theil die Störungen am Verdauungsapparat in Folge krankhafter psychischer Thätigkeit und zwar a) abnormer Empfindungen im Anschluss an Verdauungsstörungen, b) intrapsychisch entstandener Sensationen, c) veränderter Erregungs- bezw. Hemmungsimpulse. Darauf unterzieht er im folgenden Theile: „Nervöse Verdauungsstörungen im Allgemeinen" die motorischen, sensiblen und secretorischen Störungen der einzelnen Abschnitte des Verdauungstractus in Folge functioneller oder organischer Störungen im Nervensystem einer eingehenden Erörterung.

Im 2. Abschnitt „Der Verdauungsapparat als Ausgangspunkt nervöser Störungen" behandelt Verf. zunächst die allgemeinen Schädigungen, die das Gesammtnervensystem vom Verdauungsapparat aus erfährt, sodann eine Reihe psychischer und cerebraler Symptome, schliesslich die nervösen Symptome am Bewegungsapparat und im Bereich der „peripheren" Sensibilität auf gleicher Grundlage.

Leonhardt (Freiburg i./Schl.).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch die Besitzer und leitenden Aerzte

Dr. Richard Fischer. Dr. Ernst Beyer.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher,** Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.** Dr. Heh. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Kur- und Wasserheil-Anstalt

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Wiesbaden

Dr. Lehr'sche Kuranstalt

Bad Nerothal.

Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenkranke

Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.

Dr. Gierlich.

Die Curanstalt für Nervenkranke

in **Blankenburg am Harz**

bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage inmitten der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.**

Digitized by Google

Felicienquell in **Obernigk** bei Breslau.

Sanatorium f. Nerven- u. chron. Leiden. (Keine Geisteskr.)

Hydro-Electrotherapie, Massage, electr. Zweizellenbäder, Sandbäder, Diätkuren etc.

Compensatorische Uebungstherapie bei Tabesdorsalis etc.

(Apparate nach v. Leyden u. Jacob.)

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Grosser Park. Wald in unmittelbarer Nähe. Mässige Preise.

Dirig. Arzt: **Dr. L. Mann**, Privatdocent f. Nervenheilkunde in Breslau.
Anstaltsarzt: **Dr. Kuhn** (wohnt in der Anstalt).

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Die chirurgische Behandlung

von

Hirnkrankheiten

von **Ernst von Bergmann.**

Dritte neu bearbeitete Auflage.

1899. gr. 8. Mit 32 Holzschnitten. 15 M.

Verlag von **Adolf W. Köllner in Berlin NO. 43.**

Die

Funktionsstörungen des Grosshirns

von

Professor Dr. **Albert Adamkiewicz** in **Wien.**

Lex.-8°. Mit 14 Figuren und 4 Tafeln in Farbendruck. — Mk. 8.—

Medicinischer Verlag von GEORG THIEME in Leipzig.

Soeben erschien:

Anleitung

zur

Uebungs-Behandlung

der

Ataxie

von

Prof. Dr. A. Goldscheider,

dirig. Arzt am Krankenhause Moabit zu Berlin.

Mit 122 Abbildungen.

Gebunden 3 Mark.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig

Digitized by Google

APR 24 1899

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

13,808

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. **15. März.** Nr. 6.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

= Tüchtiger Neurologe =

der geneigt wäre, seine Praxis in einer mittelgrossen, schönen, österreichischen Hauptstadt zu eröffnen, findet daselbst sofort eine

Hausarztstelle

mit 300 fl. (= 500 Mark) Jahresgehalt.

Offerten unter „Hausarzt“ a. d. Verlagsbuchhandl. Veit & Comp. in Leipzig.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen**, zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Schlachtensee — Berlin W.

Kurhaus für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

Teleph. Amt Zehlendorf No. 73. **„Hubertus“** Teleph. Amt Zehlendorf No. 73.

Neubau mit jedem Comfort. Behandlung mit allen modernen Kurmethoden. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. W. Maass. Dr. S. Kalischer.**

Digitized by Google

Abstinenz-Sanatorium „Schloss Hard“
in Ermatingen am Untersee (Schweiz).

Behandlung Alkoholkranker, sowie aller solchen Nervenleidenden, bei denen die Enthaltung von geistigen Getränken zu fordern ist. — Prächtige Gesellschaftsräume, Wintergärten, gedeckte Terrassen, Billard, Kegelbahn, Schützenstand, Turn- und Fechtsaal. Modernste Badeeinrichtungen, grosser romantischer Park, Gelegenheit zu jeglichem Land- und Wassersport. — Individualisirende und methodische Beschäftigung der Patienten. Heilgymnastik. Suggestivtherapie.

Mitglieder der Expertencommission und des Verwaltungsrathes: unter anderen die Herren Prof. Dr. **Forel**, Chigny, Prof. Dr. **von Speyr**, Bern, Prof. Dr. **Bleuler**, Zürich, Director **Frank**, Münsterlingen.

Prospecte und nähere Auskunft sind zu erhalten durch den Director der Anstalt

Dr. Liebetanz.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

San.-Rath **Dr. C. W. Müller**, dir. Arzt. **Dr. Berberich.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Trional

Sicheres

Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania 2,0—2,5 gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

Jodothyrin

die wirksame Substanz der

Hammelschilddrüse.

Ind.: Myxödem, Rachitis, Menorrhagie, Struma, Obesitas, Psoriasis, Eczema etc.

Uebl. Dosis: für Erwachs. 0,50—2 gr. tägl. für Kinder 0,10—1 gr. tägl.

Digitized by Google

APR 24 1899

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. **15. März.** Nr. 6.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Kritisches Referat über die Arbeit A. Bethe's: „Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung," von **M. v. Lenhossék** in Tübingen. 2. Heterotopie, doppelter und dreifacher Centralcanal im Rückenmark, von Prof. **H. Senator** (Berlin). 3. Ueber neue Pupillenphänomene, von Dr. **J. Piltz.** 4. Zur Casuistik der Hypophysis-Tumoren (Sarcoma angiomatodes hypophyseos cerebri), von Dr. **S. Pechkranz.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Nucleus diaphragmae. Étude sur l'origine réelle du nerf diaphragmatique, par **Sano.** 2. Nuove ricerche sulla genesi ed i rapporti mutui degli elementi nervosi e nevroglici, per **Capobianco e Fragnito.** — Experimentelle Physiologie. 3. Sulla quantità del liquido cefalo-rachidico in rapporto all'età e ad alcuni stati morbosi, per **Ilya.** 4. Gesammelte Abhandlungen. Bd. II: Physiologie des Muskelsinnes, von **Goldscheider.** 5. Sui rapporti fra il tono muscolare, la contrattura e lo stato dei riflessi, per **Ingra.** — Pathologische Anatomie. 6. Zur Kenntniss der Veränderungen am centralen Stumpfe lädirter gemischter Nerven, von **Elzholz.** — Pathologie des Nervensystems. 7. The diagnostic uses of percussion of the vertebral spines, with general remarks on plexiform bones and viscera, by **Ewart.** 8. Sur la spondylose rhizomélique, par **Marie.** 9. Contribution à l'étude des modifications des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans l'anémie expérimentale, par **Soukhanoff.** 10. Contribution à l'étude des lésions médullaires dans l'anémie pernicieuse progressive protopathique et dans les anémies symptomatiques de cachexie, par **Leneble.** 11. Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie, von **Göbel.** 12. Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämieen, von **Lesch und Mexter.** 13. Weiterer Beitrag zum Verhalten der Reflexe bei hohen Querschnittmyelitiden, von **Fränkel.** 14. Zur Frage nach dem Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querläsion des oberen Rückenmarkes, von **Fürbringer.** 15. Die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule, von **Hahn.** 16. Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes, von **Müller.** 17. Les myélites aiguës infectieuses, par **Apostoli et Planet.** 18. État des réflexes et anatomie pathologique de la moëlle lombo-sacrée dans les cas de paraplégie flasque dus à une lésion de la moëlle cervico-dorsale, par **van Gehuchten.** 19. A case of syringomyelia, by **Carslaw.** 20. Acute spreading meningomyelitis, by **Buzzard und Russell.** 21. Klinischer Beitrag zur Diagnose der Affectionen des Conus terminalis, von **Labin.** 22. Zur Casuistik der Erkrankungen des Conus medullaris, von **Köster.** 23. Acute spastische Spinalparalyse nach Influenza, von **Henschen.** 24. Un cas d'hémiparaplégie avec anesthésie croisée, syndrome de Brown-Séquard suivi d'hémiopsie, par **Dejerine et Thomas.** 25. The occurrence of erythromelalgia in disease of the spinal cord; an account of ten cases, by **Collier.** 26. The relationship of some forms of combined degenerations of the spinal cord to one another and to anaemia, by **Russell.** 27. Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute, von **Fränkel.** 28. Ueber Sclerodermie, von **Boer.** 29. Ueber die Bedeutung der Röntgenstrahlen bei der Spina bifida, von **Beck.** 30. Ueber eine Combination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliom des Rückenmarks, von **Lubo.** 31. Dissociation of sensation of the syringomyelie type: occuring in Potts disease, by **Edsall.** 32. Ein Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie, von **Lunz.** 33. Zur Kenntniss der primären Rückenmarksblutung (Hämatomyelie), von **v. Krafft-Ebing.**

III. Aus den Gesellschaften. Medicinisch-naturwissenschaftliche Gesellschaft in Jena. — Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

IV. Bibliographie. 1. Traité pratique de radiographie et de radioscopie. Technique et applications médicales, par **Londe.** 2. Diseases of the nervous-system, by **Seevor.**

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Kritisches Referat über die Arbeit A. Bethe's: „Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung."

Biologisches Centralblatt. 1898. Bd. XVIII. S. 843.

Von **M. v. Lenhossék** in Tübingen.

In dem in der Ueberschrift genannten Aufsatz bespricht Bethe einige Ergebnisse seiner am Nervensystem von Wirbellosen angestellten Untersuchungen und entwickelt im Anschluss daran die theoretischen Anschauungen, zu denen er über den elementaren Aufbau des Nervensystems und die Functionsweise der Nervenelemente im Allgemeinen gekommen ist. Mit Recht hebt er hervor, dass für das Studium derartiger Fragen das Nervensystem der Wirbellosen günstigere Bedingungen darbietet, als das complicirte Centralorgan der Wirbelthiere. Besonders geeignet erscheint zur Untersuchung der einfachsten Vorgänge der Nervenfunction das Nervensystem der Arthropoden, während bei den Anneliden der Mangel besonderer Bewegungsorgane und die dadurch bedingte Einfachheit der Bewegungen ein feineres Experimentiren erschwert. Bethe hat zu seinen Untersuchungen den Taschenkrebs (Carcinus maenas) und den gewöhnlichen Flusskrebs benutzt.

Bei dem Interesse, das die Forschungen Bethe's wachgerufen haben und schon aus dem Grunde wachrufen mussten, weil sie in einem Angriff auf die Neuronenlehre gipfeln, ist es dankbar zu begrüssen, dass Bethe hier eine übersichtliche und klare Darstellung seiner Befunde giebt, aus der man sich, besser noch als aus seinen Originalaufsätzen, ein Urtheil darüber bilden kann, wie es um die thatsächlichen Unterlagen jener Angriffe bestellt ist. Diese Angriffe haben, namentlich in den Kreisen der Neurologen, ihre Wirkung nicht verfehlt, und schon kann man heute lesen, dass die Neuronenlehre erschüttert sei. Hierbei wird hauptsächlich Bethe als Gewährsmann genannt. Es scheint aber, dass Manche, die mit Bethe ihr Vertrauen zu der Neuronenlehre verloren haben und dem auch Ausdruck geben, keine klare Kenntniss davon haben, mit welchen Thatsachen eigentlich jene gegnerische Stellungnahme begründet wird.

Auf die Thatsachen aber und auf nichts anderes kommt es hier an. Deshalb wollen wir uns auch in den folgenden Bemerkungen hauptsächlich an den thatsächlichen Theil der Bethe'schen Arbeit halten. Die Abgrenzung des Positiven gegenüber dem Hypothetischen in der Arbeit ist sehr erleichtert durch die anerkennungswerthe Darstellungsweise Bethe's, die den Leser niemals

Digitized by Google

im Unklaren darüber lässt, was in die eine und was in die andere Kategorie gehört.

Zu jedem Körpersegment gehört bei Carcinus maenas, Astacus und anderen Arthropoden ein Ganglion, das aber wieder nicht als Einheit aufzufassen ist, da es den beiden Körperhälften entsprechend in zwei, durch eine rein faserige Quercommissur verbundene Theile zerfällt. Ein Ganglion besteht aus einem Mantel meist unipolarer Nervenzellen und, von diesem umfasst, aus einem dichten Filzwerk, das aus den Verästelungen von Nervenfasern und Dendriten zusammengesetzt ist, und das Bethe, unter Vermeidung der veralteten Leydig'schen Bezeichnung „Punktsubstanz", mit His Neuropil nennt. Die Nervenzellen sind theils motorische, theils Commissurenelemente; erstere senden ihren Stammfortsatz in die Wurzeln, letztere in die Quer- und Längscommissuren. Vom Stammfortsatz zweigen sich im Neuropil die Retzius'schen „Nebenfortsätze" ab, um sich dort aufzusplittern; Bethe fasst sie, gewiss mit Recht, als Dendriten auf. In die Ganglien treten die Nervenwurzeln ein. Diese sind bei den Crustaceen immer gemischter Natur; die motorischen Fasern darin sind, wie wir sahen, die Fortsätze der Nervenzellen der Ganglien, die receptorischen dagegen entspringen an der Peripherie aus Sinneszellen, die unter den Haaren liegen und die einen kurzen peripherischen Fortsatz in diese Haare hinein, einen langen centralen Fortsatz dagegen als sensible Faser in das Ganglion senden. Das bisher Mitgetheilte enthält nichts principiell Neues; speciell bildet die Darstellung, die Bethe von der fundamentalen Anordnung der motorischen und sensiblen Bahnen giebt, eine Bestätigung der Befunde, die zuerst vom Referenten und Retzius im Jahre 1892 beim Regenwurm mit der Golgi'schen Methode erhoben wurden. So tritt uns auch in dem Schema auf S. 848 ein alter Bekannter entgegen; deckt es sich doch fast vollkommen mit dem bekannten Schema, das Retzius für Lumbricus gab, und die Uebereinstimmung erscheint um so grösser, als darin auch die centrale Bifurcation der sensiblen Fasern, die Referent zuerst bei einem Wirbellosen nachgewiesen hat, ihren Ausdruck findet. Bemerkenswerth ist noch, dass das Schema ganz im Sinne der Neuronenlehre gehalten ist: sowohl die Endigungen der Dendriten wie die der sensiblen Fasern sind als freie Endbäumchen dargestellt.

Ein weitergehendes Interesse beanspruchen die Angaben Bethe's über die fibrilläre Structur der Nervenelemente. Mit Hülfe einer besonderen Färbungsmethode[1] ist es Bethe gelungen, die Apáthy'schen Neurofibrillen auch für Carcinus zu bestätigen. Wir stimmen Bethe darin vollkommen bei, dass hier von Seiten Apáthy's eine der bedeutsamsten Entdeckungen, die auf dem Gebiete der Histologie des Nervensystems gemacht worden sind, vorliegt. Denn das ist gewiss, dass die von Apáthy bei Hirudineen und Lumbricus mit so unübertrefflicher Schärfe dargestellten Fibrillen und intracellulären Fibrillengitter mit den früheren zahlreichen vagen Angaben über fibrilläre Structur bei Wirbellosen nicht in eine Reihe gestellt werden dürfen, dass vielmehr ihr Nachweis voll-

[1] Molybdänsäure-Toluidinblau, cf. dieses Centralbl. 1898. S. 944.

Digitized by Google

kommen den Werth einer neuen Entdeckung hat. Bethe konnte diese scharf gezeichneten Fibrillen sowohl in den Nervenfasern wie in den Nervenzellen von Carcinus auffinden, in letzteren in der von Apáthy beschriebenen gitterförmigen Anordnung. Doch sind hier diese intracellulären Gitter nicht so entwickelt wie bei den Untersuchungsobjecten Apáthy's; auch ist hervorzuheben, dass in Bezug auf Zahl und Stärke der Neurofibrillen ein Unterschied zwischen motorischen und sensiblen Fasern, wie er beim Blutegel und dem Regenwurm vorhanden ist, hier nicht nachgewiesen werden konnte.

Soweit die histologischen Beobachtungen Bethe's. Mit dem besten Willen kann man darin nichts entdecken, was unseren bisherigen Vorstellungen, speciell der Neuronenlehre, zuwiderlaufen würde. Dass die Nervenelemente bei Wirbellosen und, wie das Bethe kürzlich, in Bestätigung der alten M. Schultze'schen Lehre gezeigt hat, auch bei Wirbelthieren eigenartige, scharf begrenzte Fibrillen in sich schliessen, hat ja an sich, selbst wenn wir anerkennen, dass diese Fibrillen die eigentlichen leitenden Elemente des Nervensystems darstellen, mit der Neuronenlehre nichts zu thun. Diese Erkenntniss bildet keine Widerlegung der bisherigen, in der Neuronenlehre gipfelnden Anschauungen, wohl aber eine willkommene Ergänzung derselben. Verhängnissvoll für die Neuronenlehre, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, müsste es sein, wenn es Bethe gelungen wäre, den Uebergang der Neurofibrillen aus einer Nerveneinheit in die andere nachzuweisen, zuverlässig zu zeigen, dass wir das Neuropil nicht als eine filzförmige Verflechtung frei endigender Fasern, sondern als ein wirkliches Netzwerk mit gitterartiger Verschmelzung der Primitivfibrillen aufzufassen haben. Allein Bethe selbst gesteht, dass ihm dies nicht gelungen ist. In seiner früheren ausführlichen Arbeit[1] heisst es in Bezug auf diesen Punkt auf S. 399: „Einen directen Zusammenhang dieser feinsten Fibrillen von zwei Neuronen habe ich bei Carcinus nie constatiren können". In der vorliegenden Arbeit, S. 855, scheinen ihm die Fasern schon im Neuropil ein Elementargitter zu bilden, aber „mit voller Sicherheit liess sich dies nicht nachweisen." Freilich findet sich in seiner früheren Arbeit folgender Zusatz: „Bei Hirudo glaube ich mich aber aus verschiedenen, in einer späteren Arbeit auseinander zu setzenden Gründen davon überzeugt zu haben, dass ein Continuitätszusammenhang auf dem Wege der Primitivfibrillen zwischen den Neuronen, wie ihn Apáthy beschreibt, thatsächlich besteht" — allein so lange diese in Aussicht gestellte Arbeit nicht erschienen ist, können und dürfen wir mit dieser Angabe nicht rechnen, und dann lässt überhaupt der Ausdruck, dass sich Bethe „aus verschiedenen Gründen" von dem Vorhandensein jener anastomotischen Verbindungen überzeugt zu haben „glaubt", die Befürchtung aufkommen, dass wir auch hier keine positive, schlichte anatomische Beobachtung, sondern mehr einen Wahrscheinlichkeitsschluss zu erwarten haben. In einer so wichtigen Frage aber haben bloss positive Thatsachen Werth, umsomehr als auch die von Bethe angegriffene Neuronenlehre nicht theoretisch erdacht, nicht indirect erschlossen,

[1] Archiv f. mikrosk. Anat. 1898. Bd. LI.

Digitized by Google

sondern aus klaren, unzweideutigen Wahrnehmungen heraus entstanden ist. Ja, die „Neuronentheorie“ ist gar keine Theorie, wie sie vielfach fälschlich genannt wird, sondern bloss ein kurzer, übersichtlicher Ausdruck für eine Anzahl einfacher, sich dem Auge direct darstellender histologischer Wahrnehmungen, vor Allem für die Thatsache, dass man sowohl an Methylenblaubildern wie an Golgi-präparaten die Dendriten und ebenso die Nervenendbäumchen stets mit freien Spitzen aufhören sieht. Tritt dem Naturforscher eine klare, sichere morphologische Beobachtung entgegen, so muss es seine Pflicht sein, für sie die natürlichste, ungezwungenste Erklärung aufzustellen, sofern diese mit anderen Thatsachen nicht in Widerspruch steht. Die einfachste Erklärung ist hier nun unzweifelhaft die, dass da, wo in unseren Präparaten die Dendriten und Nervenendbäumchen ihr Ende zu erreichen scheinen, wirklich auch freie Endigungen der betreffenden Elemente im Spiele sind. Wie sollten auch zwei so ganz heterogene Methoden, wie die Silberimprägnation und die Methylenblaufärbung, genau dieselben Kunstproducte geben, gleichsam als ob sie sich verabredet hätten, die Beobachter irrezuleiten? Nun haben einige Forscher schon vor dem Bekanntwerden der Apáthy'schen und Bethe'schen Untersuchungen, ohne eigentliche thatsächliche Veranlassung hierzu, unverkennbar unter dem Einfluss einer eigenartigen, in der Geschichte der Histologie allein dastehenden Animosität gegen die Golgi'sche Methode, sich alle Mühe gegeben, diese einfachste Erklärung durch andere, der Contactlehre ungünstige zu ersetzen, vor Allem durch die, dass es sich bei jenen scheinbaren Endspitzen bloss um ein Aufhören der Imprägnation bezw. Färbung, nicht aber um ein Aufhören der betreffenden morphologischen Elemente handle, dass zwischen jenen anscheinenden Enden noch brückenartige Faserstrecken vorhanden seien, die sich bloss auf Grund einer besonderen physikalischen oder chemischen Beschaffenheit der Darstellung durch jene Methoden entzögen. Dieser Erklärungsversuch trägt den Stempel der Unwahrscheinlichkeit, der Gezwungenheit an sich. Eine Nothwendigkeit, zu derartigen gekünstelten Hülfsmitteln der Erklärung zu greifen, würde erst vorliegen und müsste dann selbstverständlich unabweisbar an uns herantreten, wenn Jemand käme, der uns mit einer anderen Methode jenes Hinübergreifen der Fibrillen von einer Nerveneinheit auf die andere nicht sowohl als sporadische Erscheinung, als vielmehr als durchgehende Regel histologisch zeigen könnte. Aber unbedingt müssten wir fordern, dass die entsprechenden Anschauungen dasselbe Maass von Klarheit und Eindeutigkeit darbieten, wie die die freie Endigungen darbietenden Golgi- und Methylenblaubilder, denn bloss durch Gleichwerthiges kann die Beweiskraft dieser aufgehoben werden.

Ist nun dieser Fall jetzt schon eingetreten? Referent muss dies bestreiten. Bei aller Bewunderung, die er den Forschungen Apáthy's zollt, muss er doch sagen, dass die Ausführungen Apáthy's in Bezug auf die Auffassung des centralen Neuropils als eines richtigen diffusen Elementargitters — und dies ist ja gerade der principiell wichtigste Punkt — auf ihn keineswegs überzeugend gewirkt haben. Auf alle Fälle handelt es sich zunächst um die Behauptung eines einzelnen Forschers, da noch von keiner Seite eine

Digitized by Google

Bestätigung erfolgt ist. Jedenfalls aber ist es grundfalsch, wenn man sich hier auf Bethe beruft; giebt doch Bethe selbst an, dass er sich bei Carcinus von dem Vorhandensein eines wirklichen Gitters nicht hat überzeugen können. Da nun, wie wir sehen werden, auch die physiologischen Befunde dieses Forschers die Neuronenlehre unberührt lassen, so ist es bloss aus einer Unkenntniss der Originalaufsätze Bethe's zu erklären, wenn gesagt werden kann[1], dass die Neuronenlehre „durch neue Thatsachen, besonders durch die von Bethe gefundenen, wieder stark erschüttert worden sei", dass aus diesen eine continuirliche Verbindung der Nervenzellen hervorgehe, welche Thatsache allerdings einstweilen, so lange die Färbungsmethode Bethe's nicht veröffentlicht sei, nicht nachgeprüft werden könne. Ich möchte doch den Schreiber jener Zeilen bitten, mir genau zu bezeichnen, welchen von den Befunden Bethe's er hier im Auge hat. Bethe wird wohl selbst nicht vertreten wollen, dass von den histologischen Beobachtungen, die er bisher als seine eigenen publicirt hat, auch nur eine einzige zu derartigen Schlussfolgerungen berechtige. Die Veröffentlichung der Bethe'schen Färbung wird an dieser Sachlage kaum etwas ändern können, denn wenn damit eine Continuität der leitenden Bahnen im Nervenfilz nachgewiesen werden könnte, so hätte Bethe längst schon selbst diesen Nachweis für Wirbellose und Wirbelthiere erbracht.

Doch gehen wir auf den physiologischen Theil der Bethe'schen Untersuchungen über, dem ein grosses Interesse zukommt. Zunächst bestätigt es sich auch in physiologischer Hinsicht, dass die einzelnen Ganglien für die entsprechenden Segmente richtige abgeschlossene Centra darstellen, ja dass selbst die eine Hälfte eines Ganglions für die betreffende Hälfte des Segmentes die Bedeutung eines selbständigen Reflexapparates hat. Aufhebung der Verbindung eines Ganglions mit den Nachbarganglien, ja selbst mit der Ganglienhälfte der anderen Seite lässt die Reflexe des entsprechenden Segmentes bezw. der entsprechenden Segmenthälfte unverändert. Den Quer- und Längscommissuren fällt bloss die Aufgabe zu, durch Uebertragung der Reize in der Quer- und Längsrichtung des Körpers ein Zusammenwirken der motorischen Centren zu ermöglichen. Dabei kann der Reiz in der Längsrichtung immer nur durch die Längscommissur derjenigen Seite fortgepflanzt werden, auf die der Reiz eingewirkt hat.

Das grösste Gewicht aber legt Bethe auf ein anderes physiologisches Ergebniss, und dass andere Forscher, wie z. B. Nissl, diese hohe Werthschätzung theilen, ergiebt sich schon daraus, dass letzterer dem entsprechenden Experiment das Epitheton ornans eines „Fundamentalversuches" beilegt. Die Nervenzellen sind bei Carcinus in den Ganglien, wie geschildert, vom Neuropil räumlich getrennt, indem sie auf dessen Oberfläche mantel- oder packetartig angeordnet liegen. Der Zellkörper der Nervenzellen ist, abgesehen von dem dicken, in das Neuropil eintauchenden Stammausläufer, fortsatzlos; die den Dendriten entsprechenden Aeste entspringen innerhalb des Neuropils vom Anfangstheil des Stammfortsatzes. (Schluss folgt.)

[1] Neurolog. Centralbl. 1898. S. 1106.

Digitized by Google

2. Heterotopie, doppelter und dreifacher Centralcanal im Rückenmark.

Von Prof. **H. Senator** (Berlin).

Seitdem VAN GIESON im Jahre 1892 gezeigt hat, wie häufig allerhand künstlich hervorgerufene Missgestaltungen des Rückenmarks zu Täuschungen und zur Annahme angeborener Anomalieen Veranlassung gegeben haben, gelten wahre Heterotopieen im Rückenmark als so selten, dass es mir nicht überflüssig scheint, den wenigen anerkannten Fällen davon einen neuen hinzuzufügen. Das betreffende Rückenmark stammte von einer Patientin, deren Krankheitsgeschichte und Sectionsbefund ich anderen Orts[1] unter dem Titel „Asthenische Lähmung, Albumosurie und multiple Myelome" mitgetheilt habe. Es war schmäler und dünner als normal, wie aus den dort mitgetheilten Maassen hervorgeht, im übrigen aber bei makroskopischer Betrachtung wohlgebildet.

Am gehärteten und gefärbten Präparat erscheint der Querschnitt des ganzen Rückenmarks bis auf die gleich zu beschreibenden Abweichungen normal, insbesondere ist die Figur der grauen Substanz durchweg gut ausgebildet und durchaus symmetrisch, Vorder-, Seiten- und Hinterstränge sind vollständig ausgebildet und wohlerhalten, ohne Substanzverlust, Vorder- und Hinterwurzeln normal. In der Mitte der Lendenschwellung findet sich im rechten Keilstrang etwas ventral von seiner Mitte und nahe dem Hinterhorn, von diesem aber durch einen breiten Streifen normaler weisser Substanz getrennt, graue Substanz eingeprägt von annähernd elliptischer Form, deren Längsdurchmesser quer gestellt (frontal) und deren dorsaler (hinterer) Rand etwas ausgebuchtet ist. Die Substanz besteht aus Ganglienzellen, von der Art, wie sie in den Hinterhörnern vorkommen, Gliakernen, einzelnen markhaltigen Nerven und Gefässen. Diese Heterotopie scheint nur eine ganz geringe Ausdehnung im Längsdurchmesser des Rückenmarks zu haben, da sie auf wenig höher und tiefer gelegenen Schnitten nicht mehr zu finden ist. Genaueres darüber kann ich nicht angeben, da ich Serienschnitte nicht gemacht habe.

Eine andere Anomalie des Rückenmarks besteht darin, dass sich im Rücken- und Lendentheil ein doppelter, bezw. dreifacher Centralcanal findet. Im Halsmark ist er einfach, von gewöhnlicher Gestalt und Grösse und fast ganz mit Zellenmasse angefüllt. Etwa vom 4. oder 5. Dorsalsegment abwärts finden sich 2 mit Epithel bekleidete Canäle, der eine grössere, mit seinem längeren Durchmesser sagittal gestellte, fast an normaler Stelle in der Mitte, der andere etwas kleinere, ebenfalls sagittal, links davon. Weiter abwärts im Dorsaltheil sind beide Canäle etwas grösser und dazu kommt ein dritter von ovaler Form, ebenfalls mit dem Längsdurchmesser sagittal verlaufend, hinter (dorsalwärts von) jenen beiden und etwa in der Mitte gelegen, übrigens auch mit Epithel aus-

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 8.

Digitized by Google

gekleidet. Endlich in der Lendenschwellung sind 3 mit Epithel bekleidete Canäle, je 1 symmetrisch in jeder Seitenhälfte vor der ventralen Kuppe der Hinterstränge, beide annähernd gleich gross, der rechte dreieckig, mit der Spitze nach hinten, der linke mehr rundlich, der dritte kleinere, rund, liegt hinter dem rechten Canal.

Das Vorkommen von mehr als einem Centralcanal im Rückenmark ist, wie CLARKE zuerst angegeben zu haben scheint[1], nichts Seltenes und zwar seiner Angabe nach vorzugsweise im Halstheil, welcher aber in unserem Falle gerade nur einen Canal zeigte.

Die Patientin hatte während ihrer letzten Krankheit eine Reihe nervöser Störungen schwerster Art gezeigt, aber keine eigentlichen Rückenmarkssymptome, was mit den Beobachtuugen bei anderen wahren Heterotopieen übereinstimmt.

[Aus der psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich (Prof. BLEULER).]

3. Ueber neue Pupillenphänomene.[2]

Von Dr. J. Piltz,
gew. I. Assistenzarzt der cantonalen Heilanstalt in Zürich.

Es soll schon früher cursorisch von CHARCOT, FOREL u. A. auf die sogen. „inverse" oder „paradoxe" Pupillenreaction auf Licht bei Paralytikern hingewiesen worden sein. Auf einen solchen Fall wurde ich am 15. October 1898 von Herrn Prof. BLEULER aufmerksam gemacht. Es handelte sich um einen frisch ins Burghölzli aufgenommenen 30jährigen Paralytiker Robert St. Derselbe zeigte beim Schliessen und Wiederöffnen der Augen stark verengte Pupillen, die dann erst allmählich zur gewöhnlichen Weite wieder zurückkehrten. Als ich am 16./X. 1898 die geöffneten Augen durch Vorsetzen eines Schirmes beschattete, verengerten sich die Pupillen des Patienten nicht. Auch beim passiven Zumachen des Augenlides des einen Auges, war keine consensuelle Verengerung der Pupille des anderen Auges zu constatiren. Dagegen wenn ich den Patienten aufforderte, die Augen fest zu schliessen und dann zu öffnen, zeigten sich beide Pupillen stark verengt und erweiterten sich dann erst allmählich wieder. Daraus schloss ich damals gleich, dass die Verengerung der Pupillen beim Schliessen der Augen nicht ein umgekehrter Lichtreflex sei, sondern dass wir es mit einer Verengerung der Pupillen zu thun haben, die als eine Mitbewegung des willkürlichen Augenschlusses aufzufassen ist.

Aus meinen damals gemachten Notizen über diese neue Pupillenreaction in der Krankengeschichte des Patienten ging Folgendes hervor:

---

[1] Citirt nach C. WEIGERT, Beitr. zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift. 1895. S. 97.

[2] Eingegangen bei der Redaction am 21./II. 1899. — Nach einem in der psychiatrisch-neurologischen Gesellschaft in Zürich am 18./II. 1899 gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

Am 19./X. 1898. Beide Pupillen weit, die linke weiter als die rechte. Vollkommene Pupillenstarre bei Lichteinfall, Schirmvorsetzen und Accommodation.

Erhebt der Patient nach willkürlichem Augenschluss die Lider, so erscheinen die sonst weiten Pupillen stark verengert und kehren dann allmählich zur gewöhnlichen Weite zurück.

Um die Accommodationsverengerung auszuschliessen, liess ich den Patienten zunächst ein nahe von ihm gehaltenes Licht fixiren, befahl ihm dann die Augen zuzukneifen, während ich gleichzeitig die Lider des einen Auges auseinander hielt, so dass die Pupille sichtbar blieb, obschon der Bulbus die Tendenz zeigte unter das obere Augenlid zu verschwinden. Bei dieser Versuchsanordnung wurde eine noch stärkere Verengerung beobachtet, die beim Aufhören des Zukneifens wieder nachliess.

Unter gleichen Bedingungen verengert sich die linke Pupille beim Auffordern, nur das rechte Auge zu schliessen (also umgekehrt wie gewöhnlich!)

Am 21./X. 1898. Es wurde das gleiche Experiment mehrmals hintereinander gemacht, wobei die Pupille sich bis auf Stecknadelkopfgrösse verengerte.

Am 23./X. 1898. Die Reaction beider Pupillen auf Accommodation[1] ist vorhanden und geht prompt von statten. Gleich darauf untersuchte ich alle damals in Burghölzli verpflegten Paralytiker und fand diese Reaction der Pupille in der Hälfte der Fälle vorhanden.

Am 27./X. hat Herr Professor Bleuler bei dem Paralytiker H. W. in der Klinik diese von mir entdeckte neue Pupillenreaction — im Sinne einer Verengerung der Pupillen als Mitbewegung beim Augenschluss — demonstrirt.

Am 1./XI. wurde auch Robert St. vorgestellt und diese Reaction von neuem in der Klinik gezeigt.

Am 4./XI hatte ich Gelegenheit, dieses Phänomen meinem früheren Chef, Herrn Professor Dr. J. Martin in Genf zu demonstriren; wir untersuchten am gleichen Tage 10 damals in der dortigen Anstalt (Les Vernets) verpflegte Paralytiker und fanden das Symptom in 4 Fällen vorhanden.

Am 25./XI. untersuchte ich zusammen mit Herrn Dr. Koller die Pupillen des Patienten in Bezug auf das von mir entdeckte Pupillenphänomen bei Homatropineinwirkung. Das Ergebniss dieser Untersuchung war folgendes:

Status praesens der Pupillen am 25./XI. laut dem damals aufgenommenen Protocoll: „Beide Pupillen eher etwas erweitert. Pupillendifferenz: Die linke viel weiter als die rechte. Reaction auf Licht beiderseits gleich 0 (directe und consensuelle). Reaction bei Accommodation und Convergenz beiderseits vorhanden. Wenn man den Patienten auffordert, beide Augen zu schliessen und dann zu öffnen, erscheinen beide Pupillen stark verengt und erweitern sich wieder bei geöffneten Augen. Wenn Patient ein in der Ferne liegendes Object fixirt und nur das rechte Auge schliesst, dagegen mit dem linken das gleiche Object weiter fixirt, ist nur eine ganz minimale Verengerung der linken Pupille zu constatiren; dieselbe wird dann sofort viel stärker, wenn der Bulbus nach oben

[1] Am 19./X. habe ich, wie es scheint, die Accommodationsverengerung übersehen.

Digitized by Google

abweichen will — bei der Aufforderung, das rechte Auge noch fester zu schliessen. Dieselben Erscheinungen sind auch an der rechten Pupille zu sehen.

Wenn man den Patienten auffordert, das gleiche Object zu fixiren und nun den Kopf nach abwärts überzubeugen (wobei die Bulbi stark nach oben gerollt werden) — verengern sich beide Pupillen, jedoch nicht so stark, wie beim festen Schliessen der Augen.

Anwendung von Homatropinum sulfuricum ergab Folgendes: 10 Minuten nach der Einträufelung der Homatropinlösung in beide Conjunctivalsäcke — keine Veränderung der Pupillen; $^1/_2$ Stunde nach der Einträufelung beide Pupillen stark erweitert, jedoch die linke immer noch weiter als die rechte. Reaction auf Accommodation ist verschwunden, dagegen beim festen Zuschliessen der Augen ist eine deutliche Verengerung der Pupillen zu sehen. $2^1/_2$ Stunden nach der Einträufelung: keine Accommodations- und Convergenzverengerung mehr. Beide Pupillen stark erweitert. Die Verengerung der Pupillen bei festem Augenschliessen nur noch spurweise angedeutet.[1] 48 Stunden später ergab die Anwendung von Eserintropfen Folgendes: „Bald nach der Einträufelung wurde die linke Pupille etwas enger. Die Verengerung beider Pupillen beim festen Schliessen der Augen ist vorhanden. Ein Paar Stunden später waren die Pupillen äusserst eng. Das beschriebene Pupillensymptom war deshalb nicht mehr zu constatiren."

Beim vorläufigen Nachschlagen der bezüglichen Litteratur fanden wir damals bei Wundt in seinen Grundzügen der physiologischen Psychologie vom Jahre 1880 über eine Verengerung der Pupillen als Mitbewegung beim Schliessen der Augen folgenden Passus: Auf S. 172 dieses Buches schreibt Wundt: „Wenn wir z. B. das Auge willkürlich schliessen, so wenden wir den Augapfel nach oben und innen und wenn wir die letztere Bewegung ausführen, so verengert sich gleichzeitig die Pupille."

Obwohl Wundt dieses Phänomen als eine physiologische Erscheinung darstellte, war es für mich doch sehr auffällig, dass ich bei Gesunden, die ich neben den Paralytikern untersuchte, diese Mitbewegung viel seltener constatiren konnte, als bei Paralytikern; und da diejenigen Paralytiker, die das Phänomen zeigten, meistens auch eine Störung des Lichtreflexes zeigten, schien es mir wahrscheinlich, dass das Vorkommen dieses Phänomens von dem pathologischen Zustande der Irisinnervation abhänge.

Am 21./I. 1899 demonstrirte ich dieses neue Pupillenphänomen bei Robert St. meinem Collegen, Herrn Dr. Bauer, I. Assistent an der ophthalmologischen Klinik. Derselbe ophthalmoskopirte den Patienten und constatirte einen vollkommen normalen Augenhintergrund. Die Sehschärfe des Patienten war auch nicht herabgesetzt, wie ich mich selbst überzeugte.

Herr Prof. Bleuler rieth mir, meine Untersuchungen über das Vorkommen dieses neuen Pupillenphänomens auch noch auf andere Krankheitsformen und auf Gesunde auszudehnen.

---

[1] Wie ich mich noch heute ganz gut erinnern kann, konnte ich noch einige Stunden später, als ich die Abendvisite auf der Abtheilung machte, keine Verengerung der Pupillen mehr sehen.

Digitized by Google

Die Mittheilung des Herrn Dr. A. Westphal[1] in Nr. 4 des Neurol. Centralbl. über das auch von mir schon am 16. October v. J. entdeckte Pupillenphänomen zwingt mich meine bisherigen, noch nicht ganz abgeschlossenen Untersuchungsergebnisse zu publiciren.

Ich untersuchte bis jetzt 22 Paralytiker[2], 25 Katatoniker, 8 Epileptiker, 9 Tabetiker, 7 Blinde und 23 Gesunde, und zwar alle unter ganz gleichen Bedingungen in einem dunklen Zimmer, welches durch eine einzige Flamme mässig beleuchtet war.

Ausser der Constatirung der Weite der Pupillen, einer eventuellen Pupillendifferenz, der directen und consensuellen Reaction auf Licht, der Reaction auf Accommodation und Convergenz wurde jede Person in Bezug auf das Phänomen folgendermaassen geprüft. Der Untersuchende sass gegenüber dem Untersuchten; dieser schaute dem Untersuchenden ins Gesicht. Die Flamme stand seitlich von der Blickrichtung beider. Nun wurde jeder Untersuchte zuerst aufgefordert, beide Augen ganz einfach fest zuzuschliessen und dann wieder aufzumachen, ohne dass an den Augenlidern des Untersuchten irgend etwas gemacht wurde. Die Verengerung der Pupillen bei dieser Art der Untersuchung nannte ich das I. Pupillensymptom, zum Unterschiede von dem II. Symptom, welches unter folgenden Bedingungen constatirt wurde: Der Untersuchende hielt zuerst mit den Fingern die Augenlider des einen Auges des Untersuchten auseinander. Erst dann wurde der Untersuchte aufgefordert beide Augen fest zu schliessen. Bei dieser Behinderung der Function des Augenschliessens ist der Untersuchte gezwungen, eine viel stärkere Anstrengung zu machen, um der Aufforderung des Untersuchenden nachzukommen. Wenn man dabei die Augenlider gehörig auseinander zieht, kann man sehr leicht sehen, dass die Pupille sich verengert. Meistens rollt dann der Bulbus nach oben und aussen (oder auch nach innen), wobei die Verengerung sich ausserordentlich verstarkt.

I. Das I. Symptom — nach energischem Schliessen beider Augen erscheinen die vor dem Augenschluss weit oder mittelweit gewesenen Pupillen im Moment des Wiedereröffnens enger — habe ich bis jetzt gefunden:

1.	bei	Blinden[3]:	von	7	Fällen	zeigten	das Symptom	3 (43 %)
2.	„	Paralyse:	„	22	„	„	„	10 (40 %)
3.	„	Katatonie:	„	25	„	„	„	7 (28 %)
4.	„	Epilepsie[4]:	„	8	„	„	„	2 (25 %)

[1] Nach einem im psychiatr. Verein zu Berlin mit Demonstration am 31. Jan. 1899 gehaltenen Vortrage.

[2] Nicht mitgezählt werden 5 Paralytiker, die schon so dement waren, dass man sie auf das Vorhandensein dieser Pupillenphänomene nicht prüfen konnte, weil sie unserer Aufforderung, die Augen fest zu schliessen, nicht nachkamen.

[3] Die Blinden (Fälle von Chorio-retinitis oder Opticusatrophie) untersuchte ich zusammen mit Herrn Director Kull in der hiesigen Blinden- und Taubstummenanstalt.

[4] 3 Epileptische untersuchte ich am 9./I. 1899 in der hiesigen Anstalt für Epileptische zusammen mit Herrn Dr. Ulrich, dirigirendem Arzt der Anstalt.

Digitized by Google

5. bei Tabes[1]: von 9 Fällen zeigten das Symptom 2 (22 %)
6. „ Gesunden: „ 23 „ „ „ „ 1 (4 %)

Von den 10 Paralytikern, welche dieses Pupillenphänomen zeigten, hatten fünf eine vollkommene Lichtstarre und fünf eine sehr träge Lichtreaction. Von den drei Blinden hatte einer Lichtstarre, der zweite eine träge und der dritte eine gute Lichtreaction. Von sieben Katatonikern hatten drei träge und vier gute Lichtreaction. Die zwei Epileptiker hatten Lichtstarre. Der eine Tabetiker hatte Lichtstarre, der andere träge Lichtreaction. Der Gesunde zeigte normale Lichtreaction.

Also von 25 Personen, die das I. Symptom zeigten, boten neun eine vollkommene Lichtstarre, zehn eine träge und fünf eine gute Lichtreaction der Pupillen. Daraus folgt, dass das I. Symptom meistens mit lichtstarren oder träge reagirenden Pupillen zusammenfällt, dass es aber auch bei guter Lichtreaction der Pupillen vorhanden sein kann.

II. Das II. Symptom — Verengerung der Pupille bei Behinderung des intendirten Augenschliessens durch Auseinanderhalten der Lider des untersuchten Auges — habe ich gefunden:

1. bei Paralyse: . . . von 22 Fällen zeigten dieses Symptom 14 (63 %)
2. „ Blinden: . . . . „ 7 „ „ „ „ 3 (43 %)
3. „ Dementia praecox[2]: „ 25 „ „ „ „ 12 (48 %)
4. „ Epilepsie: . . . „ 8 „ „ „ „ 3 (37 %)
5. „ Tabes: . . . . „ 9 „ „ „ „ 2 (22 %)
6. „ Gesunden: . . . „ 23 „ „ „ „ 8 (35 %)

Von den 42 Personen, die das II. Symptom darboten, hatten elf Lichtstarre, zwölf träge und siebzehn gut reagirende Pupillen. Daraus folgt, dass das II. Symptom auch bei guter Lichtreaction vorkommen kann, meistens jedoch gleichzeitig mit der gestörten Lichtreaction zusammen vorkommt.

Diejenigen Paralytiker, die das II. Symptom nicht zeigten, hatten meistens gut reagirende, oder stark verengte Pupillen. Nur einer hatte bei mittelweiten, lichtstarren Pupillen dieses Symptom nicht; seine Pupillen waren aber auch starr bei Accommodation und Convergenz.

Von sieben Tabetikern mit mittelweiten Pupillen, die dieses II. Symptom nicht zeigten, hatten fünf Lichtstarre, zwei eine träge Lichtreaction; in vier Fällen von Tabes fehlte die Accommodationsreaction, in drei Fällen war sie jedoch ganz prompt. Also hängt das Nichtvorhandensein dieses II. Symptoms bei Tabes mit mittelweiten, lichtstarren Pupillen nicht ausschliesslich vom Erloschensein der Accommodationsreaction ab.

Hervorzuheben ist, dass ich das Symptom bei 35 % der Gesunden fand, im Gegensatz zu Westphal, der es bei Gesunden nicht constatiren konnte.

---

[1] Ein Tabetiker wurde mir am 28./XII. 1898 von Herrn Dr. Bauer zugewiesen. 4 Tabetiker untersuchte ich am 19./XI. 1898 in der Pflegeanstalt Wülflingen bei Winterthur zusammen mit Herrn Dr. L. v. Muralt, Secundararzt im Burghölzli; 3 weitere Tabesfälle untersuchte ich am 26./XI. 1898 in der Irrenheilanstalt Königsfelden zusammen mit Herrn Dr. Blattner, Assistenzarzt daselbst.

[2] inclusive Katatonie.

Digitized by Google

Ein Epileptiker, welchen ich zusammen mit Herrn Dr. Ulrich untersuchte, zeigte auf einem Auge, welches absolut starr auf Licht (direct und consensuell), auf Convergenz und Accommodation war, — nur noch die Verengerung der betreffenden Pupille beim Augenschluss erhalten.

Von Interesse ist noch eine Beobachtung, die ich zusammen mit Herrn Dr. Bertschinger in der Pflegeanstalt Rheinau am 18. Januar 1899 gemacht habe, bei einem blinden Tabetiker mit Opticusatrophie. Dieser Kranke, dessen Pupillen lichtstarr waren, zeigte Folgendes: Die Pupille des einen Auges verengte sich jedesmal schon beim einfachen Blinzeln mit dem anderen Auge, ohne dass das erste Auge etwa aus der horizontalen Stellung herausging; also handelt es sich bei diesem Kranken um eine consensuelle Orbicularisreaction der Pupille. Bei diesem Kranken verengerten sich beide Pupillen sehr lebhaft und stark, schon beim einfachen ganz leichten Blinzeln mit den Augen.

Das gleiche Symptom wurde nachher auch bei Robert St. und 2 Gesunden beobachtet.

Beruht nun die Verengerung der Pupillen bei Augenschluss auf einer Mitbewegung durch gleichzeitigen Reiz des Oculomotoriuscentrums für den Sphincter pupillae oder handelt es sich um irgend welche Druckschwankungen, die beim festen Zukneifen der Augen eine stärkere Blutfüllung der Iris und dadurch eine Verengerung derselben bedingen sollten? Das letztere schien nicht so ganz unwahrscheinlich.

Diese Frage könnte durch den Ausfall der Verengerung der Pupille nach Homatropineinwirkung, wobei der Oculomotorius gelähmt war, entschieden werden, wenn sicher wäre, dass das Homatropin keine vasomotorischen Alterationen neben der Oculomotoriuslähmung nach sich zieht.

Durch die Güte des Herrn Prof. v. Monakow wurde es mir möglich auf dessen Poliklinik eine Patientin Sch. zu untersuchen, bei der eine langjährige linksseitige Oculomotoriuslähmung constatirt war. Obschon das kranke Auge absolut unfähig war sich nach oben oder unten zu bewegen, verengte sich die für Licht, Accommodation und Convergenz starre Pupille desselben sowohl bei intendirten Blicken nach oben wie beim Schluss beider Augen. Wurden die Augenlider beim Versuch energisch zu schliessen auseinandergehalten, so floh der Bulbus in horizontaler Richtung nach aussen, wobei die Pupille sich deutlich verengte.[1]

Beiläufig möchte ich darauf aufmerksam machen, dass das I. Symptom nicht nur bei der progressiven Paralyse, sondern auch bei der Katatonie auffallend häufig ist, wodurch die von Kraepelin und Bleuler vertretene Auffassung dieser Krankheit als einer tieferen organischen Störung unterstützt wird.

Anfänglich dachte ich, wie auch jetzt Dr. A. Westphal es thut, dass diese Verengerung der Pupillen beim Schliessen der Augen noch nie beobachtet und beschrieben worden sei. Dass wir uns täuschten, beweist Folgendes: Ausser Wundt, wie ich oben erwähnt habe, machte schon H. Gifford, wie ich erst vor ein Paar Wochen, beim Nachschlagen der bezüglichen Litteratur, habe sehen können, in den Archives of Ophthalmology, Vol. XXIV, Heft 3 die Mittheilung

[1] Diese Patientin untersuchte ich gemeinschaftlich mit Herrn Dr. O. Veraguth, Assistenten der Poliklinik.

Digitized by Google

über eine Orbicularispupillarreaction. Im Archiv für Augenheilkunde 1896, S. 135 schreibt der Referent dieser Arbeit Folgendes: „Die von GIFFORD beobachtetete Orbicularisreaction findet sich in den Lehrbüchern der Augenheilkunde nicht erwähnt. Sie besteht in einer Contraction der Pupille, welche eintritt, wenn eine gewaltsame Anstrengung die Augenlider zu schliessen gemacht wird. Bei Individuen mit guter Sehschärfe lässt sich das Phänomen schwer demonstriren, weil die durch das Licht in einem gut erleuchteten Raume hervorgerufene Contraction der Pupille stärker ist, als die Orbicularisreaction. Man sieht das Phänomen am besten bei Patienten, deren Augen durch Erkrankung der Retina oder des Sehnerven zum Theil oder ganz erblindet sind."

WUNDT und GIFFORD beschreiben wie WESTPHAL das von mir so genannte II. Symptom, während ich das I. bis jetzt in der Litteratur nicht finden konnte.

[Aus der Abtheilung für innere Krankheiten (Dr. GROSSTERN) und dem pathologischen Laboratorium (Dr. STEINHAUS) des jüdischen Krankenhauses zu Warschau.]

4. Zur Casuistik der Hypophysis-Tumoren (Sarcoma angiomatodes hypophyseos cerebri).

Von Dr. **S. Pechkranz.**

(Schluss.)

Was kann nun in Betreff der Ursprungsstätte der Neubildung aus dem oben Dargestellten geschlossen werden? Dass der Tumor von der Hypophysis, und zwar von deren bindegewebigen Elementen seinen Ursprung genommen hat, dafür sprechen mehrere Daten. Es lag eine Geschwulst vor, die aus 3 Theilen bestand, von denen der grösste, also wohl der älteste, gerade über dem Sattel sass und einen Fortsatz nach der Vertiefung der Sella in Form einer derben, die ganze Vertiefung ausfüllenden neoplasmatischen Masse gab. Die colossale Geschwulst ist nirgends mit der Schädelbasis, ausser in einem einzigen Punkte, nämlich dem Boden der Sella, verwachsen. Der ganze übrige Theil des Tumors, der in die Augenhöhle hineinwachsende Fortsatz ausgenommen, ist glatt, glänzend und mit der Schädelbasis absolut nirgends verwachsen. Der über dem Sattel gelegene, unregelmässig-kugelige Tumor bedeckt das ganze Trigonum intercrurale und die Nachbartheile, dringt mit seinem oberen gewölbten Abschnitt tief in den 3. Hirnventrikel ein. Er giebt in die Gehirnmasse keine Fortsätze und erzeugt bloss eine Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz. Die kleineren Tumoren, die mit dem mittleren zusammenhängen, liegen der Hirnbasis nur ganz frei an. Von der Hypophysis blieb in der Sella keine Spur zurück. Ferner war die Geschwulst von einer fibrillären, dem Bau der Dura analogen Kapsel bedeckt.

Dieser Befund, sowie das klinische Bild des Leidens, deutet mit voller Sicherheit darauf hin, dass der Ausgangspunkt des Processes in der Mittellinie der Schädelbasis, in der mittleren Grube, d. i. in der Sella war. Der Inhalt

Digitized by Google

derselben, d. i. die Hypophysis, ist durch die Neubildung zum Schwund gebracht worden. Die die Hypophysis umgebende Dura ist stark ausgedehnt, zur Geschwulstkapsel geworden. Am Boden der Sella ist letztere von der Geschwulstmasse durchwachsen worden. Bei seinem weiteren Wachsthum führte der Tumor die zwischen den Hirnschenkeln gelegenen Theile der Hirnbasis zur Atrophie, wölbte sich in den 3. Ventrikel ein und rief Erweichung der anliegenden Hirngegenden hervor. Die seitlichen Tumoren entsprangen aus dem mittleren. Dass ihre bindegewebige Hülle dünner als an dem mittleren Tumor war, ist auf folgende Weise zu erklären: die Sarcomzellen der mittleren Geschwulst infiltrirten die umgebende Kapsel (derartige Infiltrate sind übrigens an vielen Präparaten aus der den Haupttumor bedeckenden Dura sichtbar). Diese Infiltrate zwischen den Duraschichten führten bei weiterem Wachsthum zur Bildung der seitlichen Tumoren und eben darum sind auch letztere von einer dünneren Kapsel bedeckt.

Die Erweichung des Tumors entwickelte sich in Folge hyaliner Entartung seiner Gefässe, durch welche die Ernährung des Tumors beeinträchtigt war. Die kleineren, spärlicher vascularisirten und keine Gefässentartung aufweisenden Knoten waren der Erweichung noch nicht anheimgefallen.

Aus welchem Hypophysisabschnitte können sich die Sarcome entwickeln? Wir finden in der Hypophysis verschiedenartige Neubildungen: Adenome, Gliome, Sarcome, Carcinome und endlich eine einfache Hyperplasie. Zu den häufigsten Neoplasmen gehören hier Adenome und Sarcome. Die Hypertrophie des Vorderlappens der Hypophysis (folliculäre Elemente) bildet die sog. Struma pituitaria, die sich vom Adenom nicht wesentlich unterscheidet. Die Sarcome entstehen von einem anderen Hypophysistheile. Der Ursprung der Hypophysis ist bekanntlich ein doppelter. Der vordere Abschnitt bildet sich in den frühesten Stadien des embryonalen Lebens aus der Mundschleimhaut durch Abschnürung und hat einen der Schilddrüse ähnlichen Bau. Der Hinterlappen entwickelt sich aus dem Zwischenhirn und besteht beim Erwachsenen aus fibrillärem Bindegewebe, in welchem sich nur selten flimmernde Cylinderepithelien finden (Hertwig, Schwalbe). In dem vorderen Abschnitte entwickeln sich vorwiegend Adenome und Carcinome, in dem hinteren Sarcome.

Die Neubildungen, die ihren Ursprung im Sattel nehmen, breiten sich häufig der Hirnbasis entlang aus, verursachen mitunter eine Knochenzerstörung der Schädelbasis (Keilbein, Siebbein u. s. w.) und wuchern entweder in die Nasenhöhle, wie im Falle von Brodowski[1], Rothmann[2], oder in die Keilbeinhöhle, wie z. B. im Falle von Talko[3], oder endlich in die Augenhöhle, wie in unserem Falle, hinein. In der Minderzahl der Fälle dringt die Geschwulst in die Gehirnmasse oder in die Ventrikel ein (Fall von Roth, Levy, unser Fall u. s. w.). Die Art der Neubildung kann mitunter schon bei Lebzeiten sicher diagnosticirt

[1] Protocolle der Sitzungen der Warschauer Aerztegesellschaft. 1878. (Polnisch).

[2] Ueber multiple Hirnnervenlähmung in Folge von Geschwulstbildung an der Schädelbasis u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. XXIII.

[3] Medycyna. 1873. (Polnisch.)

Digitized by Google

werden, wie z. B. im Falle von ROTHMANN[1], wo die Diagnose durch Untersuchung eines Theiles der in die Nase hineinwuchernden Neubildung ermöglicht worden ist. Wenn man die einschlägige Litteratur überblickt, findet man nur selten eine so bedeutende Grösse des Tumors, wie in unserem Falle. HIPPEL[2] behauptet, dass man hier alle Abstufungen von Hanfkorn-, Erbsen- bis Hühnereigrösse findet; die Geschwulstdimensionen in unserem Falle waren bedeutend grösser.

Was die Natur der Neubildung betrifft, so gehört eine so reich vascularisirte Geschwulst keineswegs zu den häufigen Vorkommnissen. Eine hochgradige hyaline Entartung der Gefässe der Hypophysis-Tumoren wurde bereits beschrieben.[3] Ueber eine die Hypophysisgeschwulst umhüllende Kapsel finden wir manchmal Erwähnung (z. B. bei HIPPEL[4]).

Was die Beziehungen der Neubildung zu den Nachbartheilen des Gehirns betrifft, so bildet in der Regel das Sarcom eine gut abgegrenzte und leicht herausschälbare Masse, wodurch es sich vom Gliom schon auf den ersten Blick unterscheidet. Das Sarcom infiltrirt die Hirnsubstanz nicht, sondern drängt sie ab und verursacht ihre Erweichung und Atrophie. Die hier gelegenen Nerven werden auseinandergedrängt und in Folge von Druck zur Atrophie gebracht. In erster Linie werden die Nn. optici und oculomotorii in Mitleidenschaft gezogen. Wir haben oben schon angeführt, wie bedeutend diese Nerven in unserem Falle auseinandergezogen worden sind. Zuweilen, und zwar viel seltener, finden sich secundäre Geschwülste an den Nerven. Dies fand z. B. im Falle von BRODOWSKI[5], in welchem der zweite taubeneigrosse Tumor am N. oculomotorius sass, statt. In unserem Falle bestand eine neoplasmatische Infiltration der Sehnervenscheide. Ausser den erwähnten können auch andere Nerven befallen werden, wenn auch dies sehr selten vorkommt. Der N. trigeminus wird nur ausnahmsweise ergriffen, und zwar lediglich sein erster Zweig.

Für die Klinik hat zweifellos bei den aus der Sella ausgehenden Gewächsen die grösste Bedeutung das Befallensein der Sehnerven. Da die Geschwulst aus der Vertiefung des Sattels, ziemlich genau in der Mittellinie, entspringt, so trifft sie zunächst das gerade über ihr gelegene Chiasma opticum und übt vor Allem auf dasselbe einen Druck aus. Derselbe wirkt in der Regel anfänglich auf die mediale Partie des Chiasma, welche die sich kreuzenden Fasern der Tractus optici enthält, während die lateralen, sich nicht kreuzenden, anfänglich intact bleiben. Dadurch wird die Hemianopsia bitemporalis bedingt. Indess wird die letztere doch nur selten in reiner Form beobachtet, was leicht begreiflich ist, da solch ein isolirter Druck nur selten stattfinden kann und andererseits werden

---

[1] l. c.

[2] Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysis-Tumoren. Virchow's Archiv f. patholog. Anat. u. Physiolog. 1891. Bd. CXXVI.

[3] Vergl. OPPENHEIM: Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's spec. Patholog. und Therapie. 1896. Bd. IX. — s. a. HIPPEL, l. c.

[4] l. c.

[5] l. c.

Digitized by Google

uns nur selten die ersten Anfänge der Tumorentwickelung zu beobachten Gelegenheit geboten. Ueber derartige Beobachtungen berichten z. B. Rath, Reinhold und Boltz.[1]

Nach einer gewissen, gewöhnlich nur kurzen Zeit geht diese Sehstörung in unvollständige (Amblyopie) oder complette (Amaurose) Erblindung über. In einem gewissen Krankheitsstadium kann eine Combination von vollständiger Blindheit eines Auges mit Hemianopsie des anderen auftreten, so z. B. im Falle von Anderson[2] und im unsrigen (einige Monate nach dem Beginn der Krankheit). Im Allgemeinen tritt hier eine gewisse Variabilität auf: es kann vorkommen, dass der Druck auf die eine Hälfte des Chiasma, auf einen oder beide Tractus optici, bezw. Nn. optici wirkt, wodurch mannigfaltige Formen von Sehstörungen zu Stande kommen. Das Endresultat der Compression der Sehnervenfasern ist in der Regel ein vollständiges Erlöschen des Sehvermögens.

Auch in der Casuistik der Akromegalie (Arnold, Boltz, Gajkiewicz, Steinhaus u. A.) findet man oft Gesichtsstörungen in Form von Hemianopsia bitemporalis, Amaurose eines Auges mit Hemianopsie des anderen, concentrische Verengung des Gesichtsfeldes u. dergl. Nur ausnahmsweise kommt Hemianopsia bilateralis homonyma vor. Die Ursache der Sehstörungen bei Akromegalie ist dieselbe, d. i. die Vergrösserung der Glandula pituitaria. Diese Volumzunahme ist in der Regel nicht gross, wenn auch im Falle von Henrot[3] der Tumor Hühnereigrösse erreichte.

Die Zahl der Akromegalie, in denen Hypophysisvergrösserung (Hyperplasia, Neoplasma) gefunden wurde, ist jetzt schon ziemlich gross. Einige Autoren sind daher geneigt, Akromegalie nur dann anzunehmen, wo neben anderen Veränderungen im Organismus auch in der Hypophysis cerebri Alterationen vorhanden sind. Diese Ansicht scheint zu extrem zu sein. Es kommen einerseits typische Fälle von Akromegalie ohne jedwede Veränderungen an der Hypophysis vor, andererseits finden wir auch Hypophysis-Tumoren ohne Erscheinungen von Akromegalie.[4] Wenn wir somit, wie Oppenheim[5] sagt, auch die Akromegalie den Symptomen der Hypophysis-Tumoren zurechnen müssen, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass in vielen Fällen dieses Symptom gänzlich fehlt. Einige Autoren, wie z. B. Arnold[6], Oppenheim u. A., werfen sogar die Frage auf, ob die Hyperplasie der Gl. pituitaria nicht ein der Hyperplasie der übrigen Gewebe gleichwerthiges Symptom und nicht die Ursache der Akromegalie bilde.

In unserem Falle bestand eine ziemlich beträchtliche Vergrösserung der Füsse und der Unterschenkel, der Hände und des Gesichts, welche den Eindruck

---

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 27.

[2] citirt bei Oppenheim, Op. cit.

[3] citirt bei Boltz.

[4] Vergl. die Arbeiten aus dem patholog. Institut zu Heidelberg: Lorb und Arnold, Benther, Heussner, Levy, Hippel.

[5] l. c.

[6] Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie u. Physiologie. 1894. Bd. CXXXV.

Digitized by Google

eines Oedems machte, allein selbst bei stärkstem Fingerdruck gelang es (intra vitam et post mortem) keine Vertiefung zu erzeugen, so dass es entschieden unmöglich war, diese Vergrösserung auf Kosten des durch Nierenentzündung hervorgerufenen Oedems zu legen. Bei Lebzeiten des Patienten dachten wir an Myxödem. Ohne in weitläufige Auseinandersetzungen einzugehen, wollen wir nur nur die Frage aufwerfen, ob es in unserem Falle nicht möglich wäre, die sogen. Pachyacria mollis (Arnold) anzunehmen, bei der im Gegensatz zu der Pachyacria ossea, bezw. der typischen Akromegalie, die Volumvergrösserung der Extremitäten hauptsächlich von dem Hypervolumen der Weichtheile abhängig ist, während die Knochenveränderungen in den Hintergrund treten. Ich bin jedenfalls geneigt, sowohl die Ernährungsstörungen[1], als die Abnormitäten des Körperbaues (Hypoplasie der Geschlechtsorgane, weiblicher Typus des Knochensystems u. dergl.) in Zusammenhang mit etwaigen (angeborenen) Anomalien der Hypophysisstructur zu stellen, auf deren Grund in einem gewissen Lebensstadium des Patienten die maligne Neubildung zu wuchern begann.

Indem wir zu den Veränderungen an den Schädelnerven und den durch diesselben bedingten Symptomen zurückkehren, wollen wir noch einige Bemerkungen über die sog. Stauungspapille und deren Bedeutung im Symptomencomplex der Hypophysistumoren (und der aus der Sella ausgegangenen Geschwülsten im Allgemeinen) machen. Jeder Arzt weiss, welche colossale Bedeutung dieses Symptom bei der Diagnose der Hirntumoren besitzt. Von 100 Kranken, die dieses Symptom bieten, leiden wohl 90 oder selbst mehr an Hirntumor (Oppenheim). Dieses so werthvolle Merkmal der Hirngeschwülste büsst viel an Bedeutung ein, wenn es sich um Hypophysistumoren handelt, denn bei den letzteren wird dasselbe recht häufig vermisst. Rath[2] schliesst aus dem von ihm gesammelten umfangreichen Beobachtungsmateriale, dass die Tumoren der Gl. pituitaria in einer enormen Mehrzahl der Fälle im Anfangsstadium durch das Fehlen von Veränderungen am Augenhintergrunde, in den späteren durch die einfache Sehnervenatrophie ausgezeichnet sind. Dass jedoch Neuritis optica vorkommen kann, beweisen u. a. der Fall von Talko[3] und mein Fall. Wir hatten ausserdem Gelegenheit das Endstadium der Veränderungen am N. opticus, d. i. die Atrophie (ophthalmoskopisch und anatomisch nachgewiesen), zu beobachten. Heusser[4], dessen Arbeit ein Jahr früher als die Arbeit Rath's erschien, kam auf Grund von 20 von ihm gesammelten Fällen hinsichtlich der Veränderungen am N. opticus zu demselben Schluss, wie Rath. Zur Erklärung dieses Fehlens von Veränderungen können 2 Momente herangezogen werden. Der in der Vertiefung des Sattels gelegene und von der übrigen Schädelhöhle durch die prall gespannte Dura (Tentorium sellae turcicae) abgesonderte Tumor, so lange er keine beträchtlichen Dimensionen erreicht, ist

[1] In einem Falle von Hippel (l. c.) war ebenfalls ein sehr fettreiches Unterhautzellgewebe und eine gut entwickelte Muskulatur vorhanden.

[2] l. c.

[3] l. c.

[4] cit. bei Hippel.

Digitized by Google

nicht im Stande, eine erhebliche Drucksteigerung im Schädelinneren zu erzeugen; zweitens wäre es auch denkbar, dass die Geschwulst vermöge ihrer Lage die Sehnervenscheiden derart comprimirt, dass die Cerebrospinalflüssigkeit in dieselben nicht eintreten kann (Hippel).

Wir müssen jetzt der Reihenfolge nach die Störungen auf dem Gebiete der Augenmuskelnerven besprechen. Es kommen freilich Fälle vor, in denen Störungen seitens der Augenmuskelnerven vollständig fehlen, auch solche Fälle, in welchen sich die Lähmung auf einen Augenmuskel, z. B. den Levator palp. super., beschränkt. Indess kommen doch nicht selten Fälle vor, in welchen die Lähmung sämmtliche Augenmuskeln befällt. In unserem Falle besitzen wir Daten bezüglich des Zustandes des Augenmuskelapparates aus verschiedenen Krankheitsstadien: einige Monate nach dem Beginn der Krankheit waren die Bewegungen der Augenäpfel vollständig erhalten, die rechte Pupille reagirte auf Licht und Accommodation, die linke dagegen nicht. $1^1/_2$ Jahre später konnte schon an beiden Augen Mangel der Pupillenreaction constatirt werden: Störungen an den äusseren Augenmuskeln wurden nicht notirt; im Hospital (2 Jahre und 3 Monate nach dem Beginn der Krankheit) wurde die Pupillenreaction gänzlich vermisst und die Bewegungen der Bulbi waren höchst beschränkt (in Folge vollständiger Blindheit und häufig auftretender Somnolenz war diese Untersuchung ausserordentlich schwer durchzuführen).

Es ist hier noch ein Symptom seitens der Augen zu erwähnen, nämlich der Exophthalmus, der bei unserem Patienten ziemlich gut ausgesprochen war. Dieses Symptom wurde nicht oft bei Hypophysis-Tumoren notirt. Es soll entweder durch die Lähmung der Augenmuskeln, oder durch das Eindringen der Geschwulst in die Orbita bedingt werden. Im ersten Falle soll die Hervorwölbung der Augen minder ausgesprochen und die Augenäpfel leichter in die Augenhöhle zurückdrängbar sein.[1] Die Störungen im Bereich anderer Schädelnerven (Trigeminus, Olfactorius) kommen sehr selten vor. Bei unserem Patienten bestand Mundsperre nur kurze Zeit.

Ein negatives Merkmal, das in vielen Fällen bei der Diagnose unterstützend wirkt, besteht in Mangel von ausgesprochenen Störungen im Bereich der Sensibilität und Motilität (Rath). Dasselbe ist bei nicht allzu grossen Geschwülsten leicht verständlich, allein wenn der Tumor eine erhebliche Grösse erreicht, muss er gewisse Motilitätsstörungen in Folge von Druck auf die motorischen Bahnen in den Hirnschenkeln, im Pons Varoli u. dergl. hervorrufen.

Von derartigen Störungen sind der gesteigerte Muskeltonus und Contracturen, besonders an der rechten oberen und unteren Extremität, die bei unserem Patienten zur Beobachtung gekommen sind, zu nennen. Die Localisation dieser Symptome in unserem Falle müssen wir in Zusammenhang mit dem erhöhten Druck auf den linken Hirnschenkel, wie das in der That durch die Section erwiesen wurde, stellen. Es bestanden ausserdem bei unserem Patienten längere Zeit hindurch automatische Bewegungen an den oberen Extremitäten, besonders

[1] Mauthner cit. bei Oppenheim.

Digitized by Google

an der rechten, die vielleicht mit den Veränderungen in Folge von Druck (Erweichung) an den grossen Ganglien der Hirnbasis im Zusammenhang standen.

Eine weitere Symptomengruppe bildet die Albuminurie, die Glycosurie und sogar der Diabetes mellitus und insipidus. Diese Symptome treten nicht häufig auf und ihre Pathogenese ist noch bis jetzt dunkel. Von diesen Erscheinungen beobachteten wir zwar in unserem Falle eine Albuminurie, sie war aber durch den Entzündungsprocess in den Nerven verursacht. Die Aetiologie der Nierenentzündung blieb bei unserem Kranken unklar. Vielleicht war sie eine ganz zufällige Complication, obschon man die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen dem krankhaften Process der Nieren und der Hirnerkrankung nicht ganz leugnen kann, wenn es auch recht gewagt erscheinen mag, von einem derartigen Causalnexus zu sprechen. Als Stütze für diese Vermuthung könnte die in der Pathologie bekannte Thatsache angeführt werden, dass maligne Neubildungen, zumal wenn sie in Zerfall übergehen, nachtheilig auf die Nieren wirken können.

Es sei mir erlaubt, bei dieser Gelegenheit einige Worte über die Bedeutung der Nierenentzündung bei der Diagnose der Hirngeschwülste im Allgemeinen und der Hypophysistumoren im Besonderen hinzuzufügen. Wir haben bereits oben erwähnt, dass in unserem Falle auf den ersten Blick ein urämischer Process diagnosticirt wurde. Die Nierenentzündung bietet nicht selten ein ophthalmoskopisches Bild, welches mit dem bei Hirntumoren auftretenden fast identisch ist. Andererseits ist es bekannt, dass bei Urämie das ganze Symptomenbild, welches sonst den Hirngeschwülsten eigen ist, vorkommen kann: Kopfschmerz, Erbrechen, Besinnungslosigkeit, Convulsionen, Pulsverlangsamung, apoplectiforme Anfälle, corticale Reiz- und Ausfallssymptome, wie z. B. Jackson'sche Epilepsie, Hemiplegie, Aphasie, Hemianopsie, Amaurose u. s. w. Deswegen rathet auch Oppenheim, die Diagnose Tumor cerebri nicht zu stellen, bevor die Nephritis ausgeschlossen ist. Die Urämie entwickelt sich freilich meist in acuter Weise, sie ruft ferner Herdsymptome von nur kurzer Dauer hervor, bietet zuweilen Erscheinungen, die nicht zum Symptomenbild der Hirngeschwülste gehören (Diarrhöe, Asthma u. dergl.), aber zur sicheren Diagnose führt nur die Harnuntersuchung, die Berücksichtigung des Herzzustandes (Hypertrophie, gespannter Puls) u. dergl.

Dass diese Ausführungen nicht bloss ein theoretisches Interesse bieten, dass solche Irrthümer selbst den erfahrensten Aerzten passiren können, beweist unter Anderen ein Fall, in welchem Oppenheim[1] die Diagnose Tumor cerebri gestellt hat, die Section aber eine Schrumpfniere und einen apoplectischen Herd im Gehirn ergab. Wo, wie in unserem Falle, eine Combination von Hirntumor und Nierenentzündung vorliegt, kann die Entscheidung recht schwer werden. Wenn auch die weitere Beobachtung, wie das übrigens nicht selten der Fall ist, aus dem Symptomencomplex solche Erscheinungen auszuscheiden ermöglicht, die mit dem Hirntumor zusammenhängen, kann doch bezüglich vieler anderer

[1] l. c.

Digitized by Google

Symptome Zweifel bestehen, mit welchem von den coexistirenden Krankheitsprocessen sie zu verknüpfen seien. — Was speciell die aus der Hypophysis, bezw. der Sella turcica ausgehenden Geschwülste betrifft, bei denen, wie oben erwähnt, lange Zeit Veränderungen am Augenhintergrund, an den Schädelnerven, sowie localisirte Lähmungen oder Convulsionen fehlen, so dürfte hier die Differentialdiagnose von Nierenentzündung und consecutiver Urämie auf noch grössere Schwierigkeiten stossen. Nur eine sorgfältige Anamnese, die langsame Entwickelung des Leidens, die Persistenz der Symptome, das Vorhandensein von Zeichen, die auf allmähliche und progressive Entwickelung des pathologischen Processes hindeuten, können zur Sicherstellung der Diagnose führen.

Betreffs der übrigen Allgemeinsymptome ist nichts Charakteristisches zu verzeichnen. Der Kopfschmerz localisirt sich am häufigsten in der Stirn- und Schläfengegend, kann aber auch diffus sein. Mitunter strahlt der Kopfschmerz in die Augenhöhlen aus. Allgemeine Convulsionen kommen nicht oft vor. Einige Autoren erblicken etwas Charakteristisches in der langsamen Sprache (dieses Symptom war bei unserem Kranken deutlich ausgesprochen), sowie in der eigenthümlichen Form von Demenz und Schlafsucht.[1]

Selbstverständlich ist fast keines von den obenerwähnten Symptomen, vielleicht mit Ausschluss der Akromegalie, dadurch bedingt, dass die Hypophysis erkrankt ist; sie hängen alle von der Localisation der Geschwulst ab. Die klinischen Symptome und die anatomischen Veränderungen bleiben in den Anfangsstadien die gleichen, sowohl bei einem Hypophysistumor, wie bei Tumoren der Meningen an der Sella turcica. Zunächst werden Sehnervenaffectionen auftreten, dann werden die Oculomotorii in Mitleidenschaft gezogen u. s. w., mit anderen Worten, es werden sich immer die Symptome geltend machen, die von pathologischen Processen in der Mittellinie der mittleren Grube der Schädelbasis bedingt werden. In dem weiteren Krankheitsverlaufe können sich jedoch gewisse Unterschiede bemerkbar machen, je nachdem, ob der Ursprung des Tumors extra- oder intradural ist.

Rothmann[2] macht auf den Umstand aufmerksam, dass bei den intradural beginnenden Hypophysistumoren häufiger eine starke Ausbreitung im Intraduralraume stattfindet, oft mit Hineinwachsen des Tumors in die Hirnsubstanz und zunächst, vermöge des Sitzes der Gl. pituitaria, in den 3. Ventrikel. Analoge Verhältnisse lagen in unserem Falle vor, sowie auch in den Beobachtungen von Rath, Hippel, Talko u. A. In derartigen Fällen kommt es in der Regel zu starker Erweiterung der Hirnventrikel mit Hydrocephalus internus, die sich klinisch durch Symptome des gesteigerten Hirndruckes kundgeben.

---

[1] Rath, l. c.
[2] l. c.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Nucleus diaphragmae.** Étude sur l'origine réelle du nerf diaphragmatique, par Fritz Sano. (Journal médical de Bruxelles. 1898. 20. Oct. Nr. 42.)

Verf. giebt zunächst eine kurze Uebersicht der diesbezüglichen Litteratur; er hebt hierbei besonders die Arbeit von Otto Kaiser („die Functionen der Ganglienzellen des Halsmarkes". 1891. Haag) hervor, welcher auf Grund von vergleichend-anatomischen Studien zu dem Resultat kommt, dass der Phrenicuskern sich vom 3. bis zum 5. oder 6. Cervicalsegment erstreckt, zwischen dem Kern der Rückenmuskeln und dem Accessoriuskern, und dass die medianen hinteren Gruppen Fasern zum Phrenicus geben. Wesentlich erscheint ferner ein Fall von Poliomyelitis, welcher Collins gestattete, per exclusionem den Phrenicuskern beim Menschen in die untere (caudale) Partie des 3. Cervicalsegments zu localisiren. Verf. selbst nahm Durchschneidung des Phrenicus bei einer 3monatlichen Katze vor und untersuchte dann nach der Nissl'schen Methode. Es ergab sich dabei im wesentlichen: Die Ursprungszellen des Phrenicus bilden einen langen, spinalen Kern, welcher die centrale Partie des Vorderhornes einnimmt, und zwar von dem unteren Theil des 3. Cervicalsegmentes bis zur Mitte des 6. Die übrigens mittelgrossen Zellen sind in kleinen Secundärkernen übereinander in dem Sinne angeordnet, dass die obersten (cerebralsten) die vorderen Bündel des Diaphragmas (Pars sternalis) innerviren, die mittleren Gruppen den mittleren Partieen des Zwerchfelles und die untersten (caudalsten) der Pars lumbalis, speciell der Pars vertebralis, entsprechen. Die Zellen der sensiblen, zum Phrenicus gehörenden Neurone liegen in den Spinalganglien der 3.—6. Cervicalnerven, die der sympathischen Fasern im Ganglion cervicale medium und inferius, zum Theil auch im Ganglion thoracicum primum. Kaplan (Herzberge).

---

2) **Nuove ricerche sulla genesi ed i rapporti mutui degli elementi nervosi e nevroglici,** per F. Capobianco e O. Fragnito. (Annal. di Nevrologia. Vol. XII.)

Die Untersuchungen der Verff. an Embryonen und erwachsenen Thieren: Fischen, Amphibien, Reptilien und Säugethieren beziehen sich auf die Histogenese der Neuroglia, der Nervenzellen und Fasern und auf den Zusammenhang zwischen Nerven- und Neurogliaelementen.

Die Verff. kommen zu dem Ergebniss, dass an der Bildung der Neuroglia nicht nur, wie im allgemeinen angenommen, das Ektoderm betheiligt ist, sondern dass auch vom mittleren Keimblatt zahlreiche Zellen in das Rückenmark wandern und dort zu Neurogliaelementen werden. Damit verliert die Hypothese von der nervösen Function des gliösen Stützgewebes noch mehr an Boden.

Die Resultate der Verff. über die Entstehung der Ganglienzellen stimmen mit denen anderer Forscher überein.

Nicht so, was sie über die Genese der Nervenfasern gefunden haben. Für den intramedullären Verlauf zwar der vorderen Wurzeln nehmen die Verff. die Entstehung aus einem Zellfortsatz an. Ihr Verlauf ausserhalb des Rückenmarkes aber wird zu einer bestimmten Zeit des Embryonallebens gebildet aus einer fadenförmigen Aneinanderreihung von Zellen. Ebenso werden die hinteren Wurzeln, wie dies die Abbildungen auf den drei der Arbeit beigegebenen Tafeln in klarer Weise zeigen, in ihrem intra- und extramedullärem Verlauf, dargestellt von einer Zellreihe, deren Kerne sich spindelförmig verlängern, sich gegenseitig berühren und so den Axen-

Digitized by Google

cylinder bilden, während das Protoplasma gleichfalls sich in die Länge zieht und möglicher Weise zum Aufbau der Nervenfaser mit beiträgt. Es liegt hier also eine pluricellulāre Genese der Nervenfaser vor.

Zwischen zwei Nervenzellen haben die Verff. zuweilen directe Verbindungen per continuitatem beobachtet, und zwar nicht nur zwischen benachbarten, sondern auch zwischen ziemlich weit auseinander gelegenen Zellen. Dieses Verhältniss fand sich bei erwachsenen Thieren wie bei ganz jungen Embryonen. Auch ist dasselbe an Neurogliazellen der Fall. Diese Verbindungen sind, weil sie nicht in einer Ebene bleiben, nicht ganz leicht zu beobachten, am ersten noch trifft man sie auf Längsschnitten an.

Ferner sind deutlich darstellbar ein spinnenwebenartiges Neurogliametz um die Ganglienzellen und eine Umkleidung der Axencylinder mit Neuroglia. Hierdurch sind enge Beziehungen zwischen den specifischen Elementen und dem Stützgewebe des Centralnervensystems gegeben. Besonders wird die Theilnahme der Neuroglia am Bau des Myelinstromes der centralen Nervenfasern hierdurch in die Augen fallend. So wird einerseits die histologische Anordnung der Neuroglia, die schon durch ihre Anordnung complicirt ist, noch verwickelter; andererseits kommt dieser eine erheblichere functionelle Bedeutung zu. Valentin.

Experimentelle Physiologie.

3) **Sulla quantità del liquido cefalo-rachidico in rapporto all'età e ad alcuni stati morbosi**, per G. Mya. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. Vol. III.)

Verf. fand die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit abnehmen mit wachsendem Alter. Die mit der Quincke'schen Lumbalpunction entleerte Flüssigkeit betrug bei Kindern von 2—3 Jahren oft 25—33 ccm in 2—3 Minuten, während sie bei älteren Kindern, namentlich solchen über 10 Jahren, höchstens 15 ccm in 5 Minuten erreichte. Es hängt dies mit der intensiveren Ernährung des Centralnervensystems in den ersten Lebensjahren und mit der dadurch gleichfalls erhöhten lymphogenetischen Thätigkeit der Gewebe zusammen.

Grösser als normal ist die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit ferner bei rhachitischen Kindern. Wie die chemische und mikroskopische Untersuchung der durch die Punction gewonnenen Flüssigkeit beweist, ist diese Steigerung keinesfalls auf entzündliche Processe zurückzuführen. Die mechanischen Störungen der Circulation und vielleicht Autointoxication verursachen vielmehr eine „Hyperhidrosis cerebrospinalis". Diese kann in den höchsten Graden zur Entstehung von echtem Hydrocephalus führen. Die Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit erklärt die Disposition des Kindesalters zu gewissen pathologischen Zuständen des Nervensystems, wie Tetanie, Spasmus glottidis, tonische und clonische allgemeine Krämpfe, Athmungs- und Kreislaufsstörungen bulbären Ursprungs. Der Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an reducirenden Substanzen war bei rhachitischen und gesunden Kindern ziemlich gleich. Verf. ist der Meinung, dass Glucose nur einen Theil der reducirenden Stoffe ausmacht.

In Fällen von Lungenentzündung mit mehr oder weniger schweren Symptomen von Seiten des Gehirns und des Rückenmarks fand Verf. ebenfalls eine Vermehrung der Punctionsflüssigkeit. Sie zeigte den Charakter eines einfachen Transsudates: niedriges specifisches Gewicht — 1004—1007 —, geringer Gehalt an Eiweiss und festen Stoffen, reichliche Anwesenheit reducirender Substanzen. Auch hier ist es die durch die vermehrte Flüssigkeitsmenge ausgeübte Compression, die die nervösen Symptome hervorruft. Es kommt also eine Entleerung der Flüssigkeit, „ein spinaler Aderlass" auch therapeutisch in Betracht. Valentin.

Digitized by Google

4) Gesammelte Abhandlungen. Bd. II: Physiologie des Muskelsinnes, von A. Goldscheider. (Leipzig. 1898. J. A. Barth. 323 S.)

Dem I. Band der Goldscheider'schen Abhandlungen, welcher unlängst hier besprochen wurde, ist jetzt der II. gefolgt. Dieser umfasst die gesammte Lehre vom Muskelsinn. Besonders hervorzuheben sind die grösseren Abhandlungen: „Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie" (Zeitschr. f. klin. Medicin. 1888) und die „Untersuchungen über den Muskelsinn" (Archiv f. Anat. u. Phys. 1889. Physiol. Abth.). Ueber die meisten ist in diesem Centralblatt bereits ausführlich berichtet worden. Da die Zahl der seit des Verf.'s Arbeiten erschienenen Untersuchungen über den Muskelsinn nicht sehr gross ist, so giebt der vorliegende Band ein auch heute noch in den meisten Punkten zutreffendes und fast vollständiges Bild unserer augenblicklichen Kenntnisse auf diesem Gebiete. Zur Geschichte der Lehre vom Muskelsinn möchte Ref. ergänzend hinzufügen, dass das Verdienst der Unterscheidung von Muskelempfindungen von den Druckempfindungen nicht Ch. Bell, sondern Th. Brown (Lectures on the philosophy of the human mind. 1820) zukommt. Die Bedeutung der Gelenksensibilität wurde zuerst von Duchenne richtig erkannt. Verf.'s Verdienst ist es, zum ersten Mal das gesammte Gebiet der Empfindungen des Muskelgefühls (passive und active Bewegungsempfindungen, Lageempfindungen, Empfindungen der Schwere und des Widerstandes) systematisch der experimentellen Analyse unterzogen zu haben. Viele seiner Versuchsanordnungen sind noch heute mustergültig. Auch der in der 9. Abhandlung empfohlene „Bewegungsmesser" verdient gerade in der klinischen Praxis noch mehr Beachtung. Besonders werthvoll sind auch die zahlreichen vom Verf. ermittelten Normalwerthe für die Schwelle der Excursion, der Geschwindigkeit u. s. w. In relativ wenigen Punkten scheinen Zweifel bezw. Berichtigungen nothwendig. Ref. glaubt namentlich, dass die passiven und activen Bewegungsempfindungen sich bei den meisten Menschen weniger unterscheiden, als es Verf. angenommen hat. Bekanntlich sollen nach Verf. namentlich die Sehnenspannungsempfindungen für die active Bewegungsempfindung charakteristisch sein (vergl. z. B. S. 279). Indes kann man leicht auch passive Bewegungen so ausführen, dass starke Sehnenspannungen (z. B. der Antagonisten) entstehen, ohne dass die passive Bewegungsempfindung ihre Qualität merklich ändert. Ferner hat Verf. der Empfindung der Schwere und des Widerstandes eine zu selbständige Stellung eingeräumt. Uebrigens erkennt Verf. dies in seiner letzten Abhandlung („Versuche über die Empfindung des Widerstandes") selbst an, da er hier findet, dass die Hautsensibilität an dem Zustandekommen der Wahrnehmung des Widerstandes betheiligt ist.

Die Pathologie findet in den Abhandlungen gleichfalls allenthalben reiche Förderung; speciell weise ich auf die Besprechung der tabischen Ataxie und der Muskelsinnstörung bei Bulbäraffection hin. Th. Ziehen.

---

5) Sui rapporti fra il tono muscolare, la contrattura e lo stato dei riflessi, per E. Lugaro. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. Vol. III.)

Die Veränderungen, die die Patellarsehnenreflexe bei Paralytikern nach einem epileptiformen oder apoplectiformen Anfall erleiden, sind Gegenstand vorliegender Arbeit.

Nach rein apoplectiformen Anfällen constatirte Verf. Hypertonie und, manchmal schon nach wenigen Stunden, Contractur in den gelähmten Gliedern und Steigerung des Patellarreflexes. Nicht verallgemeinerte convulsivische Anfälle veranlassen Erhöhung des Patellarreflexes auf der betroffenen Seite. Nach allgemeinen epileptiformen Krämpfen stellte sich Hypotonie mit Abschwächung oder Aufhebuug der Patellarreflexe ein. Folgt einem solchen Anfalle eine Lähmung, so war diese eine schlaffe. In Gliedern, die nach allgemeinen, heftigen epileptiformen Anfällen gelähmt waren, trat zuweilen Contractur auf, während die Hypotonie noch bestand. Blieben

Digitized by Google

nach solchen Anfällen Lähmungen oder Schwächezustände zurück, so war der Patellarreflex der entsprechenden Seite gesteigert.

Diese Ergebnisse und die daran schliessenden Ausführungen führen Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Jede Hirnhemisphäre hat mittels der Pyramidenbahnen einen depressiven Einfluss auf Nerven- und Muskeltonus der entgegengesetzten Seite, mittels der cortico-ponto-cerebello-spinalen Bahnen einen tonischen auf beide Körperhälften.

2. Auf isolirte Unterbrechung der Pyramidenbahn folgt Hypertonie und Erhöhung des Patellarreflexes. Dasselbe ist der Fall, wenn zu einer Läsion der Pyramidenbahn eine solche der tonischen Wege tritt, die den Effect der ersteren nicht compensirt. Ausgedehnte einseitige Schädigungen der tonischen Bahnen bedingen allgemeine Hypotonie. Diese erreicht einen noch höheren Grad, wenn die Schädigung beiderseitig ist.

3. Partiellen Läsionen der Pyramidenbahnen folgt Hypotonie der mehr direct betroffenen Muskeln und Hypertonie derjenigen, die einen gewissen Grad von Bewegungsfähigkeit bewahrt haben. Durch dieses mangelnde Gleichgewicht der Muskeln entsteht die Contractur.

4. Zum Zustandekommen der Contractur ist Bedingung ein bestimmter Grad von Activität der tonischen Gehirnbahnen. Sie kann neben Hypotonie mässigen Grades der übrigen Muskulatur bestehen, bei den höheren Graden von Hypotonie aber fehlt sie.

5. Der Patellarreflex ist gesteigert in Zuständen von Hypertonie, aber nicht immer herabgesetzt bei Hypotonie. Wenn hier die hemmende Wirkung der Pyramidenbahnen gleichfalls aufgehoben ist, und die Hypotonie sich innerhalb gewisser Grenzen hält, so ist der Patellarreflex auch gesteigert.

6. Zum Zustandekommen des Patellarreflexes gehört ein gewisser Grad von Tonicität. Er kann daher in Fällen hochgradiger Hypotonie, auch bei sonst günstigen Umständen, erloschen sein. Valentin.

Pathologische Anatomie.

6) **Zur Kenntniss der Veränderungen am centralen Stumpfe lädirter gemischter Nerven**, von Dr. A. Elzholz. Aus der psychiatr. Klinik von Prof. v. Wagner in Wien. (Jahrbücher f. Psych. 1898. Bd. XVII.)

In einer im Juni 1898 im Wiener psychiatr. Vereine abgehaltenen Demonstration machte Verf. Mittheilung über frühzeitig auftretende Veränderungen am centralen Stumpfe eines Nerven, dessen peripherer Antheil durch Gangrän des Armes zu Grunde gegangen war. 8 Tage nach dem Auftreten der ersten, auf Arterienverschluss zu beziehenden Veränderungen trat der Exitus auf. Am centralen Stumpfe fanden sich nun sowohl bei der reinen Osmium-, als bei der Marchi-Färbung zahlreiche, kugelige, sich tief dunkelbraun bis schwarz färbende Gebilde von der Grösse eines Lymphocyten, die theils zwischen der Markscheide und der Schwann'schen Scheide, theils in den Kernen bezw. in den Zellen der Schwann'schen Scheide, aber hier meist excentrisch, gelagert waren. Das ganze Verhalten dieser Gebilde, sowie der Nervenfasern liess ausschliessen, dass es sich beim Auftreten derselben um die gewöhnliche Waller'sche Degeneration handelt. Da nun diese Gebilde aller Wahrscheinlichkeit nach Producte der Markscheide sind, andererseits am centralen Stumpfe Atrophie auftritt, so wäre die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die beschriebenen Veränderungen das Zustandekommen der wahren Atrophie charakterisiren.

In der vorliegenden Arbeit macht Verf. weitere Mittheilungen über seine Untersuchungen in dieser Hinsicht. Zunächst wurden in weiteren 3 Fällen Nerven oberhalb gangränöser Extremitätenabschnitte untersucht, und zwar nach 3, 11 und

Digitized by Google

16 Tagen. Die Befunde waren im wesentlichen die gleichen, wie in dem ersterwähnten Falle. Im weiteren bezogen sich die Untersuchungen des Verf.'s auf Veränderungen am centralen Stumpfe von Nerven bei Katzen, denen ein Stück des Ischiadicus resecirt worden war und die in verschiedenen Zeiträumen (12 Stunden bis 20 Tage) nach der Operation getödtet wurden.

Die mit grossem Fleisse durchgeführten Untersuchungen an Zupfpräparaten ergaben gleichfalls das Vorhandensein gleicher, nur etwas kleinerer Gebilde, wie sie oben beschrieben wurden, mit gleicher Lagerung. Mit Vorliebe fanden sich diese Kügelchen nahe den Segmentenden der Nervenfasern. Sie konnten dann auch in den den betreffenden Nerven entsprechenden vorderen und hinteren Wurzeln nachgewiesen werden. Zu erwähnen ist übrigens, dass sich ähnliche Bildungen, wenn auch in relativ kleiner Zahl, auch im normalen Nerven finden. Auch im peripher von der Läsionsstelle liegenden Nervenabschnitte lassen sie sich neben der wirklichen Degeneration nachweisen.

Verf. erörtert dann eingehend die Frage, ob am centralen Stumpfe gemischter Nerven eine wirkliche Degeneration vorkommt, wie dies neuerdings vielfach behauptet wurde. Er giebt eine Uebersicht der entsprechenden Litteratur, insbesondere auch über die Angaben über Veränderungen des Nervensystems nach Amputationen. Er selbst konnte bei seinen Experimenten vereinzelte degenerirte Fasern daselbst nachweisen, aber keineswegs in einer, der Dauer des Processes entsprechenden Progression. Uebrigens lassen sich conform den bekannten Angaben Mayer's auch am normalen Nerven vereinzelte degenerirte Fasern auffinden. Verf. glaubt eine principielle ätiologische Verschiedenheit zwischen den Degenerationsvorgängen am peripheren Stumpfe einerseits und den am centralen Stumpfe und dem unversehrten Nerven auftretenden andererseits constatiren zu können. Er erkennt nur atrophische Veränderungen am centralen Stumpfe als wesentlich an. Die Atrophie beginnt in dem Nerven und erreicht erst sehr spät die Ganglienzelle. Ursache der Atrophie ist der Functionsmangel. Ein weiteres Argument für die Annahme eines atrophischen, nicht degenerativen Vorganges am centralen Stumpfe sieht Verf. in dem verschiedenen histologischen Verhalten des peripheren, wie des centralen Stumpfes bei allen Fällen.

Zur Erklärung der spärlichen wirklichen Degeneration vereinzelter weniger Fasern zieht er einerseits die sogen. traumatische Degeneration heran, andererseits die von Mayer betonten Momente, Ueberanstrengung, mechanische Läsionen u. s. w.

Schliesslich erörtert Verf. nochmals eingehend die Bedeutung der von ihm beschriebenen eigenthümlichen Gebilde im Nerven. Er hebt zunächst hervor, dass es sich dabei um ein normales Vorkommniss handelt, nur dass sie viel spärlicher sich finden, als im centralen Stumpfe durchschnittener Nerven. Jedoch ist diese Vermehrung nur bis zum 20. Tage nach der Operation nachzuweisen. Diese Kügelchen stammen unzweifelhaft aus der Markscheide, wie ihr ganzes chemisches Verhalten gegenüber den Farbstoffen darthut. Nachdem nun ein wesentliches Merkmal der atrophischen Vorgänge am centralen Stumpfe die Verschmälerung der Markscheide ist, liegt es nahe, in der Häufung dieser Gebilde den Indicator des atrophischen Processes zu erblicken. Für die normalen Verhältnisse ist in den spärlich vorkommenden Gebilden der Ausdruck des normalen Stoffwechsels der Markscheide zu sehen; für eine solche Annahme spricht auch der Umstand, dass sich diese Gebilde besonders häufig an den Segmentenden der Nervenfasern, in unmittelbarer Nähe der Ranvier'schen Einschnürungen finden, wo wahrscheinlich das Ernährungsmaterial sich Eintritt in den Nerven verschafft und andererseits Stoffwechselproducte der Faser dieselbe veranlassen dürften. Redlich (Wien).

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

7) **The diagnostic uses of percussion of the vertebral spines, with general remarks on pleximetric bones and viscera,** by W. Ewart. (Lancet. 1898. 2. Juli.)

Nach dem Verf. liefert die Percussion der Dornfortsätze der Wirbel stets einen vollen Schall. Pleuritische Ergüsse dämpfen ihn nicht. Ist der Percussionsschall über einigen Wirbeln gedämpft, so ist stets eine erhebliche locale Erkrankung anzunehmen, welche die Wirbel ganz oder theilweise von ihrer normalen Umgebung, der sie sonst den vollen Percussionsschall verdanken, isolirt. Solche locale Wirbeldämpfungen entstehen z. B. durch Aortenaneurysmen, pericardiale Ergüsse, Oesophaguserkrankungen u. s. w. Bei carcinomatöser oder tuberculöser Wirbelerkrankung findet sich keine Dämpfung, wohl aber bei Rückenmarksabscess, grösseren Rückenmarksgeschwülsten u. s. w. Th. Ziehen.

---

8) **Sur la spondylose rhizomélique,** par P. Marie. (Revue de Médecine. 1898. Avril. S. 285.)

Verf. hat im Verlauf von 10 Jahren drei charakteristische Fälle einer allmählichen Versteifung der Wirbelsäule, der Hüft- und der Schultergelenke gesehen. Da es sich um eine chronische Affection der „an der Wurzel der Extremitäten" (ριζα und μελος) gelegenen Gelenke handelt, schlägt Verf. für diese eigenthümliche Affection den Namen „Spondylose rhizomélique" vor. Es ist dies dieselbe eigenthümliche Gelenkerkrankung, auf welche schon früher Ref. u. A. aufmerksam gemacht haben. Die vom Verf. ausführlich beschriebenen und zum Theil abgebildeten Fälle betreffen alle drei männliche Individuen im Alter von 31, 41 und 28 Jahren.

Die Haupterscheinung ist eine mehr oder minder vollständige Ankylose der Wirbelsäule, der Schultern und Hüften, während die kleineren Gelenke der Extremitäten völlig frei bleiben. Dabei bilden die Lenden- und untere Brustwirbelsäule meist eine steife gerade Linie, während der obere Theil der Wirbelsäule leicht kyphotisch gekrümmt ist. An der Articulatio sacro-iliaca fand Verf. Hyperostosenbildung, seltener auch an anderen Stellen. Die Hüftgelenke sind in der Regel viel stärker befallen, als die Schultergelenke. Zuweilen können letztere ganz normal bleiben. In geringem Grade kann auch das Kniegelenk erkrankt sein. Sehr auffallend ist die respiratorische Unbeweglichkeit des Brustkorbes. Die Athmung ist eine rein abdominale. Gehen, Stehen und Liegen sind natürlich erheblich gestört und verändert. Die Patienten gehen „in den Kniegelenken". Schmerzen im Rücken sind namentlich im Beginn des Leidens vorhanden, traten aber im allgemeinen nicht besonders stark hervor. — Anatomische Befunde fehlen noch vollständig. Verf. glaubt ein anatomisches Präparat aus dem Musée Dupuytren hierher rechnen zu können. Ueber die Ursachen der Krankheit ist nichts bekannt. Eine ähnliche Affection der Wirbelsäule kann sich im Anschluss an Gonorrhoe entwickeln. In den Fällen des Verf.'s war aber irgend eine vorhergehende Infectionskrankheit nicht vorhanden. Strümpell (Erlangen).

---

9) **Contribution à l'étude des modifications des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans l'anémie expérimentale,** par Dr. Soukhanoff. (Journal de Neurologie. 1898. Nr. 9.)

Verf. fand nach ein- bezw. doppelseitiger Unterbindung der Carotiden Veränderungen in den Nervenzellen der Grosshirnrinde, deren Intensität von der Dauer der cerebralen Anämie abhängt.

Digitized by Google

Die nach der Golgi-Methode hergestellten Präparate zeigten als leichtesten Grad der Veränderung an den Protoplasmafortsätzen Unregelmässigkeit der Conturen. Dann erscheinen spindelförmige Verdickungen und schliesslich kugelige Einschnürungen (état perlé). Der Process beginnt in den Enddendriten der oberflächlichen Rindenschicht. Die normalerweise die Dendriten besetzenden „appendices piriformes" (Stefanowska) verschwinden dort, wo sich erstere im état perlé befinden.

A. Doberenz (Leipzig).

---

10) **Contribution à l'étude des lésions médullaires dans l'anémie pernicieuse progressive protopathique et dans les anémies symptomatiques de l'adulte**, par E. Lenoble. (Revue de Médecine. 1897. Juin. S. 425.)

In einem typischen Falle primärer perniciöser Anämie fanden sich zahlreiche capillare Hämorrhagieen durch das ganze Rückenmark verbreitet. Spinale Symptome waren erst kurz vor dem Tode des Kranken in geringerem Grade aufgetreten. — In einem zweiten Falle von schwerer secundärer Anämie verhielt sich das Rückenmark normal.

Strümpell (Erlangen).

---

11) **Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie**, von Wilhelm Göbel. (Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1898.)

Verf. hat in 6 Fällen von perniciöser Anämie das Rückenmark einer genauen anatomischen Untersuchung, besonders mit Hülfe der Marchi'schen Methode, unterworfen. Der erste Fall einer 63jährigen Frau ohne klinische spinale Symptome zeigt nur geringfügige Degeneration in einem Vorderstrang ohne Gefässveränderungen. Im zweiten Falle fehlten bei einem 51jährigen Manne intra vitam die Patellarreflexe; anatomisch zeigte sich partielle Degeneration der extramedullären hinteren Wurzeln des Lendenmarks und unteren Dorsalmarks. Die Untersuchung nach Nissl ergiebt Ganglienzellenveränderungen im Halsmark, Verminderung der Zahl, Pigmentvermehrung, klumpige Form der an Zahl verminderten Nissl'schen Zellkörperchen. Der dritte Fall eines 5jährigen Mädchens ergiebt das Rückenmark normal, in der weissen Substanz des Grosshirns agonale Blutungen. Der vierte Fall eines 63jähr. Mannes mit Fehlen der Patellarreflexe zeigt bereits makroskopisch ausgedehnte Veränderungen der Hinterstränge, besonders im Halsmark, ohne Symmetrie der Herde. Die übrige weisse Substanz zeigt nur eine mikroskopisch erkennbare Betheiligung der Pyramidenseitenstränge. In den Vorder- und Hinterhörnern der grauen Substanz bestehen mikroskopisch sichtbare Veränderungen mit Cachexie der grossen motorischen Vorderhornzellen. Der fünfte Fall einer 50jährigen Frau zeigt intra vitam Westphal'sches Zeichen, starke Schwäche der Beine und Lähmung des M. detrusor urinae. Die geringen Veränderungen des Lendenmarks erklären diese Symptome nur theilweise. Im Halsmark besteht symmetrische Alteration der Hinterstränge. Die graue Substanz des Lenden- und Halsmarkes ist nur wenig afficirt. Der letzte Fall eines 27jähr. Mannes zeigt spärliche Herde der weissen Substanz, die nicht an Gefässveränderungen gebunden sind. Die Ganglienzellen des Halsmarkes sind atrophisch und stark pigmentirt.

Die Veränderungen der grauen Substanz sind zweifellos vorhanden, aber geringer als die der Stranggebiete. Verf. hält es für unwahrscheinlich, dass sie die Ursache der Erkrankung der weissen Substanz sind, weil sie bei geringer Affection der letzteren oft fehlen, weil sie ferner nicht in directer Proportion zu der Affection der weissen Substanz stehen, und weil auf Längsschnitten gerade die Commissuralfasern intact sind. Man muss die diffusen Zerfallsprocesse von den disseminirten myelitischen Affectionen trennen.

Verf. hält im Gegensatz zu Minnich und Nonne die Gefässerkrankung für ätiologisch nicht bedeutsam, da dieselbe oft in erkrankten Stellen fehlt, in normalen

Digitized by Google

Abschnitten dagegen anzutreffen ist. Inwieweit toxische Stoffe auf dem Wege der Blutbahn zur Erkrankung des Rückenmarks führen, lässt sich bis jetzt noch nicht sicher feststellen. M. Rothmann (Berlin).

---

12) **Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämieen,** von Paul Jacob und Moxter. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 31. Ver.-Beil. Nr. 20.)

Das Material umfasst 6 Fälle von schweren Anämieen, die in den letzten $1^1/_2$ Jahren auf der ersten medicinischen Klinik beobachtet wurden. Unter Demonstration von Präparaten deuten die Verff. ihre Befunde im Sinne von Goldscheider-Brasch: Den Anfang der Erkrankung macht die Bildung multipler, perivasculärer und periseptaler Herde, welche dann zum Theil durch Confluenz, theils durch Erzeugung secundärer Degenerationen strangförmige Veränderungen erzeugen; sehr selten erkranken Hinterwurzelfasern in ihrem intramedullären Verlaufe primär der Länge nach. — Die Wurzeln und peripheren Nerven waren intact. Beachtenswerth ist die häufige Incongruenz zwischen den klinischen Symptomen und den histologischen Veränderungen im Centralnervensystem und grosse Vorsicht in der Verwerthung von Sensibilitätsstörungen bei denjenigen Fällen geboten, welche erst kurz ante mortem oder in einem äusserst cachectischen Zustand zur Beobachtung gelangen. Dann ist die Entscheidung sehr schwer, ob Sensibilitätsstörungen auf wirklichen anatomischen Rückenmarksveränderungen beruhen oder auf der ausserordentlichen Cachexie, dem häufigen stuporösen Zustand und dem starken Oedem der Extremitäten. — Die weiteren Ausführungen der Verff. interessiren an dieser Stelle nicht.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

13) **Weiterer Beitrag zum Verhalten der Reflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden,** von Dr. Joseph Fränkel, Docent für Nervenkrankheiten in New York. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XIII.)

Bei einer jetzt 27jährigen, früher gesunden und aus nicht belasteter Familie stammenden Frau stellten sich vor 4 Jahren nach normalem Geburtsverlauf am 6. Tage des Wochenbettes schmerzhafte Krämpfe in der rechten, unteren Extremität und bald darauf Paraplegie der Beine, Schmerzen in der Oberbauchgegend, Gürtelgefühl und Sphincterenschwäche ein. Nach vorübergehendem Wohlbefinden verschlimmerte sich das Leiden und es kam zu Cachexie, Decubitus und Sphincterenlähmung. Die Haut ist mit auffallend zahlreichen Pigmentmälern bedeckt. Gehirnnerven normal. Die unteren Extremitäten sind im Knie flectirt und in den Sprunggelenken plantarflectirt. Harn eiweisshaltig. Beide Lungen sind ergriffen, die Herzdämpfung ist nach rechts verbreitert. Es besteht leichte Benommenheit. Am Rumpfe grosse Inseln absoluter Anästhesie, von kleineren hyperästhetischen Zonen begrenzt. Muskulatur der oberen, und besonders der unteren Extremitäten atrophisch. Passive Bewegungen in den Hüft- und Kniegelenken fast unausführbar; an beiden unteren Extremitäten sämmtliche Arten der Sensibilität aufgehoben. Scapularreflex vorhanden, Glutäal- und Bauchreflex erloschen, Reflexe an den oberen Extremitäten lebhaft. Beim Beklopfen der rechten Patellarsehne stellt sich eine geringe, aber deutliche Contraction der rechts- und linksseitigen Adductoren ein. Bei Reizung der linken Patellarsehne erfolgt dasselbe, nur betheiligt sich dabei noch der gleichseitige Tensor fasciae latae. Die Plantarstrichreflexe fehlen, während bei stärkeren Reizen sowohl der gleichseitige, als auch häufig der entgegengesetzte Fuss dorsalflectirt wird. Die directe und indirecte Erregbarkeit der oberen und unteren Extremitäten ist auf beide Stromesarten herabgesetzt. An der Wirbelsäule sind Abweichungen von der

Digitized by Google

Norm nicht zu bemerken. Der Tod trat unter hectischem Fieber und allgemeiner Erschöpfung ein. Bei der anatomischen Untersuchung des Rückenmarks fand sich in der Höhe des 10. Dorsal- bis zum 1. Lumbalsegment ein gestielter Tumor (Psammom), der hauptsächlich das 12. Dorsalsegment vollständig zerstört, aber auch das 11. Dorsal- bis 1. Lumbalsegment stark in Mitleidenschaft gezogen hatte. Es bestand eine aufsteigende Degeneration der Seitenstränge, insbesondere der Pyramidengegend und eine halbmondförmige Degenerationsfigur im Halsmark.

Verf. glaubt das Auftreten des Leidens mit der Gravidität bezw. mit dem Wochenbett ätiologisch in Zusammenhang bringen zu dürfen, was um so wahrscheinlicher ist, als sich andere Anhaltspunkte für das Entstehen der Krankheit nicht auffinden lassen.

Aus der grossen Zahl von Fällen, in welchen bei vollständiger Leitungsunterbrechung eine schlaffe Paraplegie bestand, ergiebt sich mit Bestimmtheit, dass bei einer Unterbrechung oberhalb des Lendentheils die Reflexe, und zwar hauptsächlich die Patellarreflexe erloschen sind. Damit ist aber nicht gesagt, dass bei schlaffer Paraplegie spinaler Natur stets der Beweis einer totalen Querschnittsunterbrechung erbracht ist. Einer solchen Auffassung stehen 10 Beobachtungen und darunter 3 des Verf.'s gegenüber, in welchen bei partieller Beschädigung des Rückenmarksquerschnittes die Reflexe erloschen waren, so dass also der Verlust der Reflexe nicht immer eine totale Durchtrennung des Rückenmarks beweist, was in therapeutischer Beziehung von grösster Wichtigkeit ist. Sicherlich spielt beim Zustandekommen der Sehnenreflexe der Muskeltonus eine sehr grosse Rolle.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

14) Zur Frage nach dem Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querläsion des oberen Rückenmarkes, von P. Fürbringer. (Deutche med. Wochenschr. 1898. Nr. 34.)

In Rücksicht auf Senator's Vortrag (Verein f. innere Medicin. 1898. 21. März) und Arbeit (Zeitschr. f. klin. Medicin. XXXV. 1 u. 2) über 2 Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarkes und das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querläsion des oberen Rückenmarkes erinnert Verf. zunächst an seine gemeinsam mit Fr. Schultze veröffentlichte Arbeit: Experimentelles über Sehnenreflexe (Centralblatt für die medicin. Wissensch. 1875. Nr. 54). Unter Anderem wurde 2 Kaninchen das Rückenmark im oberen Dorsaltheil durchschnitten — die Section erwies vollständige Continuitätstrennung —, nach Abklingen der Shockerscheinungen waren lebhafte Patellarreflexe auslösbar. — Weiterhin erinnert Verf. an seine Arbeit: „Wahre Spermatorrhoe im Greisenalter nach schwerer Rückenmarksläsion." Bruch des Rückgrats in Höhe des 4. Dorsalwirbels durch Sturz: 6 Stunden später u. a. absolute Paraplegie, complette Anästhesie der Beine und unteren Rumpfhälfte, Plantar- und Hodenreflex eben wahrnehmbar, die anderen Reflexe fehlen. Am 3. Tage deutlich auslösbare Reflexe bei fortdauernder absoluter motorischer und sensibler Lähmung. Tod am Abend des 3. Tages. Die Section ergab u. a. Fractur des 4. und 5. Brustwirbelkörpers mit Dislocation des 3. Dorsalwirbels gegen den 4. nach vorne. In der Höhe des letzteren ein 1 cm langer Zertrümmerungsherd des Rückenmarkes, dessen beide Substanzen eine Strecke abwärts von der zerquetschten Stelle suggillirt. Ob histologische Untersuchung stattgefunden, weiss Verf. nicht sicher, hält aber eine solche zum Nachweis einer totalen Querläsion für nicht unbedingt nöthig da, wo „die verlässliche Prüfung die absolute motorische und sensible Lähmung für mehrere Tage, also ihre Fortdauer nach der Erholung der vom Shock betroffenen Centren gewährleistet". Die Thierversuche und der mitgetheilte Fall stehen der Bastian-Bruns'schen Lehre entgegen, begründen aber keineswegs eine Nichtanerkennung des Gesetzes.

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

15) **Die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule**, von F. Hahn. (Mittheilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. I.)

Von der ungemein fleissigen und werthvollen Zusammenstellung der gesammten vorliegenden Litteratur (181 Arbeiten) ist Folgendes besonders hervorzuheben. Aus der Litteratur der letzten 5 Jahre hat Verf. 64 Laminectomieen nach Wirbelfracturen zusammengestellt. In 19 Fällen trat Heilung oder wesentliche Besserung, in 12 unwesentliche Besserung, in 8 kein Erfolg, in 25 der Tod ein. Diese Fälle vertheilen sich auf: die Halswirbelsäule 10, obere Brustwirbelsäule 8, untere Brustwirbelsäule 22, Lendenwirbelsäule und Kreuzbein 19, nicht angegebener Sitz 5 Fälle. Am ungünstigsten sind die Resultate bei Eingriffen im Bereiche der oberen Wirbelsäulenhälfte (12 Todte unter 18 Fällen), günstiger im Bereiche der unteren Hälfte (9 Todte unter 41 Fällen, daneben 17 Heilungen und 11 geringe Besserungen. Verf. schliesst sich bei der chirurgischen Behandlung der Wirbelfracturen der Ansicht von Leyden und Goldscheider an, indem er meint, bei frischen Fällen sei ein Eingriff nicht angezeigt, ausgenommen Comminutivbrüche des Bogens mit Depression der Fragmente. Bleibt die Rückbildung der Lähmung aus und ist Bogenfractur oder Depression wahrscheinlich, so soll operirt werden. Ueber den Zeitpunkt der Operation entscheidet man von Fall zu Fall. Am aussichtsvollsten sind Fracturen der Lendenwirbelsäule.

Bezüglich der traumatischen Spondylitis hebt Verf. hervor, dass ihr anscheinend keine einheitliche anatomische Grundlage zukomme, sondern nur ein klinischer Symptomencomplex vorliege, und trägt Bedenken, der traumatischen Spondylitis eine Sonderstellung als einer Affection sui generis klinisch und anatomisch einzureihen. Bisher sind 30 Fälle in der Litteratur als traumatische Spondylitis beschrieben worden. Die Prognose ist wechselnd, zumeist nicht günstig; gewöhnlich schwinden die Schmerzen und tritt Ausgang in Ankylosirung ein. Weitere Capitel handeln über ankylotische Processe nach Traumen der Wirbelsäule, Erschütterung des Rückenmarkes, traumatische Affectionen der spinalen Wurzeln, Blutungen bei Verletzungen der Wirbelsäule, Segmentdiagnose und das Verhalten der Reflexe.

H. Schlesinger (Wien).

---

16) **Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes**, von L. R. Müller. (Habilitationsschrift. 1898. Leipzig.)

Nach einer Darstellung der makro- und mikroskopischen Anatomie und der physiologischen Verhältnisse des Conus medullaris bespricht Verf. 7 Fälle aus der Erlanger medicinischen Klinik, bei denen verschiedene Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes und der von dort abgehenden Nervenbündel vorlagen. Drei dieser Fälle kamen zur Section: eine acute Entzündung der Cauda-equinafasern, eine Compression der Cauda-equinafasern durch carcinomatöse Wucherungen im Kreuzbein, und eine Compression des Sacral- und Coccygealplexus durch einen Tumor an der Vorderseite des Kreuzbeins.

Ausser der mikroskopischen Untersuchung dieser Fälle studirte Verf. den feinen Bau des Conus medullaris an mehreren anderen Fällen von Rückenmarkskrankheiten (Degeneration nach Compressionsmyelitiden in verschiedener Höhe, Hemiplegie, Tabes), endlich an Rückenmarken von Neugeborenen und Kindern. Aus den Befunden dieses reichen Materials entwickelte er weiterhin seine Schlussfolgerungen in physiologischer und klinischer Hinsicht, begründet insbesondere seine Annahme, dass das tonische Sphincterencentrum nicht im Rückenmark, sondern im sympathischen Gangliengeflecht zu suchen sei. Die für die Differentialdiagnose in Betracht kommenden Symptome sind in einer Tabelle übersichtlich zusammengestellt.

Die Ergebnisse seiner inhaltsreichen Arbeit, welche durch 6 Tafeln und 22 Figuren im Text, theils schematische Zeichnungen, theils Abbildungen von Präparaten, illustrirt ist, fasst Verf. in folgenden Sätzen zusammen:

Digitized by Google

Im untersten Rückenmarksabschnitt werden die vorderen Wurzeln sehr spärlich, während die hinteren Wurzeln noch zahlreich und auffallend kräftig entwickelt sind. Vom dritten Sacralsegment ab entbehren die Vorderhörner der grossen motorischen Ganglienzellen. Dafür treten in den untersten Sacralsegmenten an der Uebergangszone vom Vorderhorn zum Hinterhorn Gruppen von grossen multipolaren Ganglienzellen auf. Im unteren Sacralmark (Conus) strahlen aus den Hintersträngen Fasern büschelförmig nach vorne in die graue Substanz. Die hintere graue Commissur geht dadurch vom 2. Sacralsegment ab verloren. Die Pyramidenseitenstrangbahnen reichen nur bis zum 3. Sacralsegment nach unten. Von hier ab werden die Hinterseitenstränge von Bahnen anderer Herkunft eingenommen.

Von den in der intermediären Zone zwischen Vorder- und Hinterhörnern gelegenen Ganglienzellengruppen strahlen zahlreiche Fasern nach den Hinterseitensträngen zu aus. Den Hinterseitensträngen der unteren Sacralsegmente liegen Wurzeln unmittelbar an, und es ist der directe Uebergang von Nervenfasern der Seitenstränge in hintere Wurzeln nachzuweisen. Das untere Sacralmark, der Conus terminalis, unterscheidet sich also in seinem histologischen Aufbau wesentlich vom übrigen Rückenmark.

Dem unteren Rückenmarksabschnitt liegen mitunter kleine Spinalganglien an; es ist somit das Vorkommen solcher Gebilde auch innerhalb der Dura mater zu constatiren. In die zu unterst einmündenden hinteren Wurzeln sind nicht selten Ganglienzellen eingelagert, wie sich solche sonst nur in Spinalganglien finden.

Die Hinterstränge sind das erste Fasersystem, welches sich nach unten auflöst. Der Centralcanal erweitert und öffnet sich jedesmal auf Kosten derselben nach hinten zu.

Im unteren Rückenmarksabschnitt enthalten die Hinterstränge zum grössten Theil centrifugal leitende Fasern. Die diese Fasern beherbergenden Bündel (das ovale Feld des Lendenmarks, das dorsomediale Sacralbündel und das dreieckige Feld) verhalten sich bei absteigender Degeneration sehr verschieden. Die absteigende Degeneration in den Hintersträngen des Lumbal- und Sacralmarks kommt nur bei fast vollständiger Querschnittsunterbrechung zu stande, sie reicht selten bis über das 3. Sacralsegment nach unten, das dreieckige Feld bleibt also fast immer erhalten. In den Seitensträngen der unteren Sacralsegmente, speciell auch in den dorsalen Partieen derselben, finden sich niemals absteigende Degenerationen. Der Faserausfall bei der Tabes dorsalis verhält sich im Sacralmark ganz ebenso wie bei Caudacompressionen. Bei beiden Erkrankungen ist die Degeneration in den Hintersträngen des untersten Rückenmarksabschnittes eine sehr geringe.

Die aufsteigende Degeneration der sensiblen Bahnen in den Hintersträngen des Rückenmarks findet in gleicher Weise statt, wenn die Schädigung die Cauda equina selbst betroffen hat, oder wenn sie peripherwärts von den Spinalganglien auf den Plexus ischiadicus eingewirkt hat. In den drei zur Autopsie gekommenen Cauda- und Plexuserkrankungen liess sich mit der Marchi'schen Methode jedesmal eine aufsteigende Degeneration in den vorderen motorischen Wurzeln nachweisen, die bis zu den grossen Vorderhornganglienzellen nach oben zu verfolgen war.

Es giebt eine scheinbar primäre acut-entzündliche Affection der Cauda equina, welche ganz ähnliche Symptome wie Conuserkrankungen macht.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

17) **Les myélites aiguës infectieuses**, par Dr. Apostoli et Dr. Planet. (Revue de Médecine. 1898. Juillet. S. 550.)

Im Anschluss an eine ziemlich schwere Influenza trat bei einem 36jährigen Geistlichen eine Myelitis auf, die im wesentlichen zu starker spastischer Parese beider Beine mit erhöhten Sehnenreflexen und zu Muskelatrophie an den beiderseitigen Vorderarmen und kleinen Handmuskeln führte. Daneben leichte Sensibilitätsstörungen, angedeutete Blasen- und Mastdarmschwäche. Keine elektrische Entartungsreaction. — Nach ca. 2jährigem Bestehen der Krankheitserscheinungen trat Pat. in

Digitized by Google

die Behandlung der Verff., und es gelang, durch eine andauernde Galvanisation des Rückenmarks längs der Wirbelsäule mit aufsteigenden Strömungen nach ca. 1/4jähr. Behandlung bedeutende Besserung und später fast vollständige Heilung zu erzielen.

Die Verff. halten den Fall für eine infectiöse bezw. toxische Influenza-Myelitis, bei der es sich mehr um „dynamische", als um grobe anatomische Störungen gehandelt hat. Strümpell (Erlangen).

---

18) **État des réflexes et anatomie pathologique de la moëlle lombo-sacrée dans les cas de paraplégie flasque dus à une lésion de la moëlle cervico-dorsale**, par A. van Gehuchten. (Journal de Neurologie. 1898. 5. Juin.)

Die neuesten Publicationen von Sano, Senator und Marinesco haben im wesentlichen die von Bastian begründete Lehre gestützt, dass bei völligen Querschnittsläsionen des Brustmarks schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Aufhebung fast aller Reflexe trotz der secundären Degeneration der Pyramidenstränge eintritt. Den einen von Senator publicirten, scheinbar widersprechenden Fall hält Verf. nicht für beweiskräftig. Von den Reflexen bleibt der Plantarreflex oft, wenn auch abgeschwächt, erhalten, ebenso der contralaterale Adductorenreflex, den Verf. bereits vor Marinesco beobachtet hat. Die von letzterem in einem Falle festgestellte syringomyelitische Sensibilitätsstörung ist kein Symptom der Querschnittsmyelitis, sondern durch Höhlenbildung in der grauen Substanz bedingt.

Zum Studium der nach Querschnittsläsion des Brustmarks im Lumbosacralmark auftretenden Ganglienzellenveränderungen hat Verf. bei 2 Hunden totale Durchtrennung des Brustmarks vorgenommen, welche die Hunde 7 und 12 Tage überlebten. Die Untersuchung nach Nissl ergab Intactheit der Vorderhornzellen, während die Zellen der Hinterhörner und der dem Centralcanal benachbarten grauen Substanz Chromatolyse zeigten. Auch die Zellen der Spinalganglien blieben normal. Verf. ist, im Gegensatz zu Marinesco, nicht der Ansicht, dass die Veränderungen der Ganglienzellen durch Degeneration intramusculärer Nerven bedingt sein könnten; es handelt sich um Chromatolyse derjenigen Strangzellen, deren Axencylinder durchschnitten sind. Diese Veränderungen genügen nicht, um das Verschwinden der Reflexe zu erklären.

Verf. vertheidigt zum Schluss gegen Marinesco seine in früheren Arbeiten entwickelte Auffassung von dem Erlöschen der Reflexe bei hoher Querschnittsläsion. Er betont vor allem, dass das Erhaltensein oder Fehlen der Sensibilität für die Ausbildung der schlaffen Lähmung mit fehlenden Reflexen ganz gleichgültig ist. Ist im Rückenmark nur die corticospinale Bahn unterbrochen, so tritt Contractur und Erhöhung der Reflexe ohne Lähmung ein; bei Unterbrechung in der inneren Kapsel, die stets die corticospinale und corticopontine Bahn zusammen betrifft, kommt es zu schlaffer Lähmung mit gesteigerten Reflexen. Nur Unterbrechung aller vom Grosshirn, Mittelhirn und Kleinhirn kommenden Bahnen im Rückenmark bedingt schlaffe Lähmung und Aufhebung der Reflexe. Wenn Marinesco in 2 Fällen alter Hemiplegie in Folge von Hirnläsion Fehlen der Reflexe beobachtet hat, so muss hier eine Complication mit einer Rückenmarksläsion bestanden haben, welche letztere Erscheinung bedingt hat. M. Rothmann (Berlin).

---

19) **A case of syringomyelia**, by James Carslaw. (Brit. med. Journ. 1898. 31. Dec.)

Ausführlich mitgetheilter Fall von Syringomyelie. Erwähnenswerth ist, dass die Herabsetzung der Schmerzempfindung, sowie des Temperaturgefühls sich fast über die ganze Körperoberfläche erstreckte.

Anormal war auch der Verlauf des Falles. Als Pat. 14 Jahre alt war, begann der Krankheitsprocess unter den Erscheinungen progressiver Atrophie der Muskeln

Digitized by Google

der rechten, allmählich auch der linken Hand. Nach 4 Jahren plötzlicher Anfall von Bewusstlosigkeit verbunden mit vollständiger Paraplegie, welche sich allmählich besserte. — Seit 14 Jahren ziemlich constante Krankheitssymptome.

Verf. meint, dass es sich wahrscheinlich um das Eintreten einer spinalen Blutung aus der gefässreichen Gliosis handelte. Der plötzlich vermehrte Druck war die Ursache des apoplectiformen Anfalls. Besserung durch Resorption des Blutergusses.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

20) Acute ascending meningomyelitis, by Buzzard und Risien Russell (Brit. med. Journ. 1898. 2. Apr. S. 884.)

Die Verff. berichten in der Londoner klin. Gesellschaft über einen 38jährigen Mann, der an aufsteigender, acuter Meningomyelitis gestorben war. Die Krankheit begann mit Schwäche des linken, dann des rechten Beins, Paraplegie, Blasenlähmung. Ausbreitung der Schmerzen und Lähmung auf Stamm und Schultern, Schwäche der Arme, Schluckbeschwerden. Vor 6 Monaten Syphilis und Gonorrhöe. Respiration diaphragmatisch. Der Kopf stand leicht nach rechts. Pupillen ungleich, reactionsträg. Anästhesie und Analgesie bis zum 1. Intercostalraum. Knöreflexe fehlen. — Decubitus. Lungenödem. Tod. Energische Merkur- und Jodkur ohne Nutzen.

Bei der Autopsie fand sich Meningomyelitis, am intensivsten in der Lumbosacralgegend. Dieselbe dehnte sich aus über das ganze Rückenmark bis zur Basis cerebri und zur unteren Concavität beider Hemisphären. Im Rückenmark Erweichung und viele hämorrhagische Extravasate. Die mikroskopische Untersuchung ergab die deutlichsten Veränderungen in der Cervicalgegend, während der makroskopische Befund am ausgesprochensten in der Lumbosacralpartie war. In dem Exsudat und der Substanz des Rückenmarks fand sich ein Diplococcus. Dieser wuchs bei 38° C. auf verschiedenen Medien, auch im Blutserum, wuchs langsam bei Zimmertemperatur auf Gelatine. Er war deutlich aërotisch, verflüssigte Gelatine nicht. Er wurde mittels der gewöhnlichen Anilinfarben gefärbt, durch Gram's Methode entfärbt. Mäuse und Meerschweinchen starben nach Inoculation in 24 Stunden; eine Katze überlebte danach eine Woche und wurde durch Chloroform getödtet. Der Diplococcus wird als Ursache der Krankheit aufgefasst. Auf die Analogie mit den von Weichselbaum und Still bei Basilarmeningitis der Kinder gefundenen Diplococcus wird verwiesen.

Klinisch muss der Fall zu der Gruppe der acut aufsteigenden Myelitiden gerechnet werden; bei Landry's Paralyse bleibt in der Regel die Sensibilität verschont, während hier Anästhesie und Analgesie in weiter Ausdehnung bestand.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

21) Klinischer Beitrag zur Diagnose der Affectionen des Conus terminalis, von Dr. Heinr. Labin. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10.)

Ein 55jähriger, bisher gesunder Mann erlitt nach einem Sturz aus dem Wagen eine totale Lähmung der Ober- und Unterextremitäten, Harn- und Kothverhaltung. Diese Beschwerden gingen allmählich zurück bis auf folgende gegenwärtig vorhandene Symptome: Spastische Parese der oberen und unteren Extremitäten und partielle Empfindungslähmung (für Schmerz und Temperatur), welche die Gesäss-, Perineal-, Anal- und hintere Scrotalhaut einnimmt und an den unteren Extremitäten lange schmale Streifen, welche distalwärts immer breiter werden, und endlich den ganzen Fuss umfassen. Keine Gesichtsfeldeinschränkung, keine spontane und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Verf. glaubt, dass es durch das Trauma einerseits zu einer Blutung in die tiefsten Rückenmarksabschnitte, anderseits zu einer Commotio spinalis im Sinne einer bestimmt localisirten Störung (Schmaus) gekommen; im obigen

Digitized by Google

Falle also zu einer plötzlichen Functionsunfähigkeit aller Fasern des oberen Halsmarkes. Weiterhin bespricht Verf. die Differentialdiagnose zwischen Läsionen der Cauda equina und des Conus medullaris (in etwas weiterem Sinne). Hierbei kommen folgende Punkte in Betracht: Ein dislocirter, druckempfindlicher, difformer Wirbel kann annähernd den Ort der Affection angeben können, aber nur im Zusammenhange mit anderen Erscheinungen, da die Möglichkeit einer vom Orte der einwirkenden Gewalt entfernten Blutung immer gegeben ist. Ausstrahlende ischiadische Schmerzen, heftig und anhaltend, sprechen für Caudaläsion, während die übrigen oberflächlichen und tiefen Reflexe vorhanden waren, was bei dem Fehlen sonstiger Motilitäts- und trophischer Störungen auf eine centrale Unterbrechung des Reflexbogens und zwar in der hinteren Hälfte des Rückenmarksquerschnittes schliessen lässt. Ausgesprochene Entartungsreaction spricht für Cauda-, fibrilläre Zuckungen für Conusläsion. Am wichtigsten aber ist die Störung der Sensibilität und zwar genügt schon das blosse Auftreten von Empfindungsdissociation meist zur Diagnose einer Spinalläsion. „Tritt partielle Empfindungslähmung (isolirte Schmerz- oder Temperatursinnslähmung oder beides) in ausgedehnten Hautabschnitten entsprechend mehreren Wurzelgebieten des caudalen Rückenmarksabschnittes auf, so wird man bei Fehlen anderer sensibler und motorischer Störungen berechtigt sein, eine Conusläsion anzunehmen."

In obigem Falle ist also die Diagnose zu stellen: Centrale Hämatomyelie der Hinterhörner des unteren Lumbal- und des ganzen Sacrococcygealmarkes.

J. Sorgo (Wien).

---

22) **Zur Casuistik der Erkrankungen des Conus medullaris,** von Dr. Georg Köster, Assistent an der Nervenabtheilung der med. Universitätspoliklinik in Leipzig. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XII.)

Es handelt sich um einen 16jährigen, nicht belasteten und niemals krank gewesenen Tischlerlehrling, der Mitte November 1887 $1^1/_2$ Stunden lang in knieender Stellung arbeitete. Beim Erheben aus dieser Stellung war Stehen und Gehen kaum möglich, die rechte Fussspitze hing schlaff herab, es stellte sich Harndrang und Incontinentia alvi et urinae ein, die später einer Erschwerung der Harn- und Stuhlentleerung Platz machten. Schmerzen waren niemals vorhanden. Am rechten Bein bestand Peroneuslähmung mit typischem Steppergang und Entartungsreaction in den vom Peroneus versorgten Muskeln, am oberen Ende der Analfalte fand sich im Abheilen begriffener Decubitus. Bauchdecken-, Cremaster- und Patellarreflexe beiderseits lebhaft, Achillessehnen- und Plantarreflexe erloschen. Ausserdem liess sich für sämmtliche Qualitäten eine charakteristische Sensibilitätsstörung nachweisen, von welcher folgende Nerven betroffen waren: An der Vorderseite die Nn. iliohypogastrici, ilioinguinalis, dorsalis penis, pudendus comm., spermaticus ext. und zum Theil der N. cutaneus femoris post. Auf der Rückseite erstreckte sich dieselbe auf die Glutaeen (Plexus sacralis post.), die After- und Dammgegend (Nn. peronei des N. pudendus), Rückfläche des Hodensackes (N. pudendus) und hintere Seite der Oberschenkel (Nn. cutanei femoris post.). Ausserdem bestand auf der Vorder- und Rückfläche des rechten Unterschenkels eine fast vollkommene Anästhesie sämmtlicher Aeste des N. peroneus und des N. communicans tibialis.

Mit alleiniger Ausnahme der nur geringen Gefühlsherabsetzung an den Bauchdecken (Nn. iliohypogastrici) hielt sich die Sensibilitätsstörung genau innerhalb der den genannten Nerven zukommenden Grenzen. Abgesehen von der noch bestehenden rechtsseitigen Peroneallähmung gingen alle Beschwerden allmählich wieder zurück.

Als Ursache des Leidens nimmt Verf. eine acute Myelitis sämmtlicher Sacralsegmente an. In ähnlichen Fällen würde später darauf zu achten sein, ob sich dabei ebenfalls Störungen im Gebiet des einen oder beider Nn. peronei finden und ob der Plantarreflex fehlt. Sollten diese beiden Symptome in Verbindung mit den übrigen

Digitized by Google

Erscheinungen der Conusaffection anderweitig bestätigt werden, so wäre dadurch der Beweis erbracht, dass der Ursprung der Peroneusfasern innerhalb der beiden ersten Sacralsegmente anzunehmen ist. E. Asch, Frankfurt a./M.

---

23) Acute spastische Spinalparalyse nach Influenza, von S. E. Henschen, Professor in Upsala. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XII.)

Ein 34jähriger Landmann erkrankte an einer heftigen Influenza, während welcher sich schon die ersten Zeichen gestörter Motilität bemerkbar machten. Paretische Symptome traten zuerst im rechten Bein, darauf im linken Arm und ein Jahr später auch im linken Bein auf. Dazu gesellten sich Blasenschwäche und Obstipation. Der Gang wurde deutlich spastisch. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten zeigten sich bedeutend verstärkt. Die Störungen der Sensibilität waren nur geringfügig. Der Pat. wurde u. a. mit Bädern, Massage, Elektricität behandelt und gebessert aus dem Krankenhause entlassen. Die wichtigste Seite des Falles ist das acute Entstehen einer spastischen Spinalparalyse bezw. -Parese, und zwar unter dem Einfluss eines infectiösen Agens. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

24) Un cas d'hémiparaplégie avec anesthésie croisée, syndrome de Brown-Séquard suivi d'autopsie, par J. Dejerine et A. Thomas. (Arch. de phys. norm. et path. 1898. Nr. 3.)

Bei einer 36jährigen Kranken bestand anfangs nur Lähmung des linken, später auch des rechten Beines. Kniephänomen links gesteigert, rechts etwas abgeschwächt. Kein Fussclonus. Empfindlichkeit für Stich und Kälte im linken Bein etwas gesteigert; Berührungsempfindlichkeit erhalten, Localisation etwas ungenau. Am rechten Bein ist die Berührungsempfindlichkeit nur sehr leicht, die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit sehr stark herabgesetzt. Die linksseitige Hyperästhesie nahm weiterhin erheblich zu, namentlich für Kältereize. Ebenda starke spontane Schmerzen. Im rechten Bein ergab sich weiterhin eine leichte Abstumpfung der Schmerz- und Wärme- und eine sehr starke der Kälteempfindlichkeit. Localisation rechts und links weiterhin normal. Kurz vor dem Tode wurde festgestellt: Berührungsempfindlichkeit rechts und links erhalten, Localisation normal; Kälte-, Wärme- und Schmerzempfindlichkeit rechts erloschen, links erhalten; links ausgeprägte Hyperästhesie für Kälte. Am Rumpfe reicht die linksseitige Hyperästhesie etwas höher hinauf als die rechtsseitige Anästhesie. Der Muskelsinn war wegen der Schmerzen bei passiven Bewegungen nicht prüfbar. Die Section ergab eine gummöse Meningomyelitis im Bereich der linken 4.—6. Dorsalwurzel. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine aufsteigende Degeneration der gleichseitigen Kleinhirnseitenstrangbahn und des gleichseitigen Gowers'schen Bündels bei Intactheit der Hinterstränge und eine absteigende Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn (bei geringer Degeneration der gekreuzten).

Die Besprechung der naheliegenden Schlussfolgerungen ist im Original nachzulesen. Th. Ziehen.

---

25) The occurrence of erythromelalgia in disease of the spinal cord; an account of ten cases, by J. Collier. (Lancet. 1898. 13. Aug.)

Die 10 Fälle, in welchen Erythromelalgie als Symptom auftrat, vertheilen sich folgendermaassen: In 5 Fällen handelte es sich um multiple Sklerose, in 1 Falle um Neurasthenie und multiple Sklerose, in 2 Fällen um Tabes, in je 1 Falle um Myelitis bezw. traumatische Neurasthenie (?). Bei den beiden Tabikern trat die Erythromelalgie in einem analgetischen Gebiet auf; die Anfälle waren daher auch nicht von

Digitized by Google

Schmerz, sondern nur von Prickeln begleitet. Interessant ist auch, dass bei diesen Kranken die erythromelalgischen Anfälle stets zusammen mit gastrischen Krisen erschienen.

Die ersten Anfälle traten oft spontan auf; später werden sie, wie bekannt, oft durch Herabhängen der Extremität hervorgerufen; und schliesslich entwickelt sich eine stabile vasomotorische Lähmung. Verf. schliesst hieraus, dass anfangs eine „irritative lesion" und später eine „partially destructive lesion" vorliegt. Die sensiblen Symptome fasst er als secundär auf. Mehrfach war Erythromelalgie das erste Symptom einer organischen Nervenkrankheit. Wo die Diagnose zwischen multipler Sklerose und functioneller Nervenkrankheit schwankt, sprechen erythromelalgische Anfälle entschieden für erstere. Th. Ziehen.

---

26) **The relationship of some forms of combined degenerations of the spinal cord to one another and to anaemia,** by J. S. Risien Russell. (Lancet. 1898. 2. Juli.)

Verf. theilt 3 Fälle von Anämie einschliesslich des Sectionsbefundes mit. Das Krankheitsbild entsprach der ataktischen Paraplegie von Gowers. Der Tod trat schon 1—2 Jahre nach Beginn des Nervenleidens ein. Der Sectionsbefund deckte sich mit demjenigen der ataktischen Paraplegie. Im 1. Falle ging dem Nervenleiden eine schwere Anämie voraus, doch fehlten die typischen Zeichen der perniciösen Anämie. Im 2. Falle stellte sich die Anämie erst im Verlauf des Nervenleidens ein, im 3. Falle erfolgte der Tod vor Eintritt der Anämie. Die mikroskopische Untersuchung ergab im 1. Falle Zellveränderungen und kleine Blutungen in der grauen Substanz, eine schwere Degeneration in allen Strängen der weissen Substanz, sowie Wucherung der Neuroglia und Veränderungen der Gefässwände. Im unteren Lumbal- und im Sacralmark beschränkte sich die Degeneration fast ganz auf die Hinterstränge; es scheint dies um so auffälliger, als in den capitalen Abschnitten des Rückenmarks das Areal der Pyramidenbahnen in hohem Maass degenerirt war. Im 2. Falle war umgekehrt die Degeneration im Sacralmark sehr leicht in den Hintersträngen und sehr stark in den Pyramidenseitenstrangsbahnen. Im 3. Falle entsprach der mikroskopische Befund am genauesten den mikroskopischen Befunden bei perniciöser Anämie, obwohl gerade in diesem Falle nur Marasmus, aber keine Anämie bestand.

Verf. sucht auf Grund dieser Fälle und der einschlägigen Litteratur nachzuweisen, dass die Anämie nicht als Ursache der combinirten Degenerationen betrachtet werden dürfe, welche man bei schwerer Anämie vorfindet. Ausser seinem 2. und 3. Fall führt er namentlich die Experimentaluntersuchungen von v. Voss (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897) an. Er glaubt vielmehr mit Lichtheim, Minnich, Taylor u. A., dass die Anämie und die spinale Erkrankung coordinirt sind und beide direct auf einer toxischen Veränderung des Blutes beruhen. Jedenfalls ist es nach seinen Befunden nicht angängig, etwa die Strangdegeneration auf die Hämorrhagien zurückzuführen; denn oft finden sich diese ohne jene und umgekehrt. Ebensowenig ist der Faseruntergang als die Folge der Zellveränderungen in der grauen Substanz zu betrachten; denn er ist oft sehr erheblich, während die letzteren sehr geringfügig sind. Auch bleiben gerade die endogenen Fasern gewöhnlich verschont. Endlich ist die Symmetrie der Strangdegenerationen nicht mit der gewöhnlich unregelmässig vertheilten Veränderung der grauen Substanz in Einklang zu bringen. Auch die Annahme einer directen Beziehung zu der Blutgefässerkrankung (Nonne und Minnich) ist zu verwerfen; denn degenerirte Zonen finden sich auch in der Umgebung ganz normaler Gefässe, und oft finden sich überhaupt keine Gefässveränderungen (Burr). Bemerkenswerth ist, dass zuweilen das Versorgungsgebiet der Arteria mediana anterior verschont bleibt und nur dasjenige der Vasocorona Degeneration zeigt. Verf. schliesst jedoch daraus nur, dass die Gefässe das toxische

Digitized by Google

Material den nervösen Elementen zuführen, nicht dass die Veränderungen der Gefässwände ihrerseits die Ernährungsstörung der nervösen Elemente mitverschulden. Ein myelitischer Process ist nach Verf. auszuschliessen, weil sich niemals eine Rundzelleninfiltration vorfindet. Verf. nimmt daher allenthalben eine directe Toxinwirkung an.

Schliesslich erörtert Verf. noch das Verhältniss der Gowers'schen ataktischen Paraplegie zu der anämischen combinirten Strangerkrankung und findet, dass nur der subacute Verlauf der letzteren einen wesentlichen Unterschied bildet.

Th. Ziehen.

---

27) **Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute**, von Prof. A. Fränkel. Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin am 16. Mai 1898. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 28—30.)

1. Fall. 33jähriger Patient, aus gesunder Familie, bemerkte im April 1895 stechende Schmerzen in der Hals-, Schulter- und Rückenmuskulatur, etwas später Schwäche im Rücken, den Armen, dann den Beinen. Die Schmerzen setzten zeitweise aus und machten sich zur Zeit der Aufnahme (11. Mai 1895) nur noch bei Bewegungen bemerkbar. Folgende Anomalien liessen sich nachweisen: Auffallende Atrophie der gesammten Schulter- und Armmuskulatur mit starken Motilitätsdefecten ohne Spasmen und ohne Entartungsreaction, starke Schwäche der Bewegungen an den Unterextremitäten, Kopfbewegungen erschwert, leichte Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit an den Händen, sowie der Streckseite der Unterschenkel und Füsse, Steigerung der Sehnenphänomene, erhöhte Patellarreflexe und Fussclonus, schwache Plantarreflexe, Fehlen der Bauch- und Cremasterreflexe. Dazu gesellte sich Blasenstörung, die Lähmung der Beine wurde complet, der Sensibilitätsverlust nahm an Ausdehnung zu, die Reflexe schwanden, Decubitus trat ein und unter Temperatursteigerung erfolgte am 26. Mai, d. h. circa 6 Wochen nach Beginn des Leidens der Exitus. — Wie die Section ergab, lagern markige Geschwulstmassen an der Ober- und Unterfläche der Medulla oblongata, umscheiden unter starker Compression das Halsmark, weniger den Brusttheil, liegen an vielen Stellen den Nervenwurzeln im Lumbalmark als Knoten auf und umhüllen rosenkranzartig die Caudawurzeln. — Das äusserst weiche Rückenmark quillt aus der Schnittfläche hervor; die weisse Substanz der Grosshirnhemisphären ist ziemlich weich, mit zahlreichen Blutpunkten, sonst normal. — Die Härtung des Rückenmarkes misslang leider und gestattete nicht, feine Mikrotomschnitte anzufertigen, immerhin zeigten die nach Weigert gefärbten Präparate unter Lupenvergrösserung deutlich die genannten Veränderungen und ergaben sodann, etwa entsprechend dem 5. Dorsalsegment, einen unzweifelhaften Geschwulstherd im Marke selbst und zwar im vorderen, ventralen Abschnitt der Hinterstränge. — Die Tumormasse der Pia gehört histologisch zu den Gliosarcomen, die feinere Structur des Knotens im Dorsalmark war bei der schlechten Färbbarkeit nicht sicher zu eruiren.

Der 2. Fall betraf einen 21jährigen Gymnasiasten, welcher 1893 eine Quetschung der rechten Hüfte bei einem Sturze davontrug; die verletzte Hüfte war 1 Jahr später einige Tage hindurch der Sitz heftiger Schmerzen. Im Februar 1895 14tägige Influenza; im October traten intensive Schmerzen in der Magengegend bei jeder heftigeren Körpererschütterung auf, dazu gesellten sich Anfang Januar 1896 Schmerzen und ein Gefühl von Brennen in der Steissgegend, Störungen in der Darmfunction, sowie Schwäche der Beine. Vom Mai 1896 ab entwickelten sich allmählich zunehmende Contracturen in den Beinen, im Januar 1897 begannen Nackenschmerzen und rheumatisches Ziehen im rechten Arme. Lues geleugnet. Status (13. Mai 1897): Vollkommener Verlust der Motilität und Sensibilität an beiden, ad maximum flectirten und adducirten Unterextremitäten bei erhaltener passiver Beweglichkeit,

Digitized by Google

Fehlen der Sehnenreflexe, starke Verkrümmung der nirgends druckempfindlichen Wirbelsäule um ihre Längsachse, Incontinentia alvi et urinae, Schwäche der atrophischen Oberextremitäten. Der Sensibilitätsverlust reicht bis zur Nabellinie. An den Hirnnerven keine objectiv nachweisbaren Veränderungen. Zeitweise Klagen über Athemnoth und öfteres Verschlucken. Keine Entartungsreaction. In der Folgezeit Cystitis, Decubitus, Fieber, zunehmende Beweglichkeitsbeschränkung an den Armen, besonders links, Verfall der Körperkräfte. Exitus (5. Juni 1897). Die Section musste sich auf das Rückenmark beschränken, dasselbe wurde etwa vom unteren Ende der Halsanschwellung herausgenommen und zeigte sich umgeben von zahlreichen, weichen, grauweissen Tumormassen bald in Form warziger oder blumenkohlartiger Knoten, so im Bereiche der Cauda equina, der Lumbalanschwellung und der oberen Theile, oder als solider Geschwulstmantel. So beginnt oberhalb der Lendenanschwellung eine ca. 12 cm lange solide Geschwulstmasse, die das Rückenmark allseitig umscheidet und den Duralsack stellenweise ganz ausfüllt. Fast nirgends — ausgenommen den Bereich der unteren Dorsalwirbel — scheinen die Tumoren mit der Dura verwachsen. — Die Configuration des Rückenmarkes, die Anordnung seiner Contouren ist stellenweise noch relativ gut erhalten, an anderen Orten erscheint der Querschnitt mannigfach comprimirt und deformirt. Die genauere Untersuchung ergab z. B., dass das Mark in der Höhe des 9. Dorsalsegmentes fast total in Tumormasse aufgegangen ist, ein Segment tiefer ist der Tumor durch eine Art Kapsel von dem stark comprimirten Marke geschieden, nur an einer kleinen Stelle geht die Geschwulstmasse direct in die aufgefaserte Substanz des linken Hinterstranges über. Die Structur des Rückenmarkes ist in dieser Höhe stark alterirt, die Ganglienzellen zeigen bei Anwendung der Nissl-Methode grobe Veränderungen. — Im Bereiche des 4. Dorsalsegmentes fand zwar ebenfalls beträchtliche Compression des Querschnittes statt, weder hier aber, noch an anderen Orten (ausser dem 9. und 10. Segmente) ein directer Zusammenhang zwischen Geschwulst und Mark. Die secundären Degenerationen bieten nichts besonderes, die Nervenwurzeln sind trotz zum Theil vollkommener Einbettung in Tumormasse an den meisten Stellen intact.

Aus dem eigenen Bericht des Herrn Prof. Benda über den histologischen Charakter der Geschwulst erhellt, dass der weitaus grösste Theil derselben ein Gliosarcom darstellt, der kleinere dagegen die Charaktere des Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum im Sinne Rosenthals aufweist. Auf Schnitten aus einem Knoten des unteren Dorsalmarkes sieht man nämlich schon makroskopisch central gelegene Hohlräume und findet dieselben bei stärkerer Vergrösserung begrenzt von einem Epithel, welches in den einzelnen Räumen etwas wechselt, im ganzen aber dem Centralcanalepithel durchaus gleicht. Es sind cylindrische Zellen mit chromatinreichem Kerne, welche, gegen das Lumen scharf abgestützt und membranartig begrenzt, an der entgegengesetzten Seite in eine Spitze auslaufen, die sich unmittelbar in Gliafasern auflöst. An der schon genannten directen Uebergangsstelle des Tumors in das Rückenmark findet allmähliger Uebergang vom Gliagewebe in das Geschwulstgewebe statt. Nur in einem kurzen Abschnitt reicht die Geschwulst bis in die centrale Glia, doch ist hier der Centralcanalquerschnitt nicht erkennbar. Auf einzelnen Schnitten zeigt der Centralcanal Atypieen, Verdoppelungen und Asymmetrieen. Ganglienzellen sind in der Geschwulst nicht nachweisbar. Gleich Ströbe und Rosenthal sieht Benda auch für den vorliegenden Fall den Ausgangspunkt der Geschwulstbildung in der Entwickelung der Ependymcanäle: die ependymatösen Abschnitte sind die ältesten, hier lag ursprünglich eine Geschwulst vor, die der Rosenthal'schen analog gebaut war und später sarcomatös degenerirte. Mit der Annahme einer primären Ependymwucherung ist für Benda noch nicht ohne weiteres das Zugeständniss einer embryonalen Grundlage der Geschwulstbildung verknüpft — das gleiche gilt für die ähnliche Theorie der Syringomyelie — wenngleich die Möglichkeit einer fötalen Ependymverlagerung in dem Fränkel'schen Falle plausibel ist.

Digitized by Google

(Vorkommen der Ependymhöhlen in einem ausserhalb der Pia gelegenen Knoten, an einer Prädilectionsstelle fötaler Abnormitäten u. s. w.) Benda schlägt die Bezeichnung „Ependymoma adenoides gliosarcomatosum" vor und äussert gegen Rosenthal's Bemerkung „Neuroepithel" das Bedenken, dass nach der genetischen Herleitung gerade das nervöse Element, die Abkömmlinge der Neuroblasten, der epithelartigen Auskleidungsschicht fehlen. Als zweckmässig empfiehlt Benda eine Combination der Eisenhämatoxylinfärbung nach seiner oder Heidenhain's Vorschrift mit van Gieson's Färbung. Die Schnitte kommen auf einige (bis 24) Stunden in eine Beize von Liquor ferri sulfurici oxydati (1:2 Aq. destill.) oder von concentrirter wässeriger Eisenalaunlösung, werden dann sorgfältig in mehreren Schalen Wasser gewaschen, darauf in 1 % wässeriger Hämatoxylinlösung (15—30 Minuten) gefärbt, in Wasser abgespült und in van Gieson's Säurefuchsinpicrinsäuregemisch nachgefärbt und differencirt. (5 Minuten und mehr je nach der Dicke der Schnitte). Es erscheinen intensiv schwarz die Chromatingerüste der Zellkerne und die Kerntheilungsfiguren, die verhornten Zellen sind schwarz, die Zellleiber, besonders der Epithelien, graugelb gefärbt, die leimgebenden Fasern leuchtend roth, elastische Fasern gelb, Muskelfasern röthlich gelb. Die basophilen Granula der Ganglienzellen werden schwarz, Zellleib und Axencylinder röthlich, Fibrinfäden schwarz oder grau, rothe Blutkörper (nach Müller'scher oder Formolhärtung) schwarz, die Gliafasern intensiv schwarz, bei anderem Material nur graugelb. Die Eisenhämatoxylinfärbung kann die Weigert'sche Färbung als specifische Reaction für Gliafasern nicht ersetzen, ist aber in Folge ihrer Anwendbarkeit bei Alkoholhärtung ein wichtiges Hülfsmittel. Die Unsicherheit der Reaction an den Gliafasern hängt möglicher Weise von den complicirten Conservirungsbedingungen derselben ab, vielleicht sind auch die Entwickelungsstadien der Gliafasern von verschiedener Färbbarkeit.

Wie Verf. hervorhebt, war im ersten Falle eine sichere Diagnose naturgemäss unmöglich, im zweiten deuteten die enorm starken Contracturen der Beuge- und Adductionsmuskulatur, welche zu den einleitenden sensiblen Reizsymptomen traten, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Compression der Nervenwurzeln der Lendenanschwellung durch Tumormassen hin, da Lues bestimmt negirt wurde.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

28) **Ueber Sclerodermie**, von Dr. Berthold Beer. (Wiener medic. Blätter. 1898. Nr. 11—15.)

I. 59jähriger Patient begann im Mai 1892 sich bei Rumpfbewegungen behindert zu fühlen, konnte sich bald nicht mehr bücken und hatte das Gefühl, als ob ihm die Haut zu enge geworden wäre. Zeitweise Jucken und Parästhesieen in Rücken- und Brusthaut. Die Untersuchung ergab: Rumpfhaut vom Halse bis zur Schenkelbeuge gespannt, mit Marmorglanz, bretthart, von der Unterlage nicht abhebbar, nur in den Achselhöhlen und an den Brustwarzenhöfen normale Verhältnisse. Beweglichkeit der Rückenwirbelsäule aufgehoben, Brustkorb und Bauchmuskulatur scheinbar starr fixirt. Typische Sclerodermie en cuirasse, die sich am Halse durch einen schmalen rothen Streifen, der von der Incisura jugularis beiderseits gegen den 6. Proc. spinosus verlief, von der gesunden Haut abgrenzte. Untere Grenze vorn die Leistenbeuge, hinten 3 Querfinger unterhalb der Crista ilei. Andere Demarkationslinien verliefen beiderseits von den Acromialenden der Schulter von vorn nach rückwärts gegen die Achselfalten; alle entsprachen den Kleidungsstücken des Pat. Keine Pigmentation im erkrankten Hautgebiete, Schweisssecretion daselbst aufgehoben, während die gesunde Haut lebhaft secernirte. Dupuytren'sche Contractur des kleinen Fingers rechts, eine Andeutung davon links. Rumination, wenn Pat. gähnen wollte und der Magen ein wenig oder stark gefüllt war.

Täglich $^1/_2$ Stunde Massage bis zum Frühling 1893, im Sommer ohne Benutzung

Digitized by Google

von Fett. Wegen Zeichen beginnender Atheromatose keine warmen Bäder. Im Mai 1893 war er geheilt. Haut weich, verschiebbar, normale Schweisssecretion, Cutis anserina auf entsprechende Reize. Fettpolster erschien wieder, ebenso ein verschwunden gewesener Kranz ectatischer Venen an der Brusthaut. Nur an der Basis des seitlichen Halsdreiecks ein kleiner keloidähnlicher Hautstreifen. Aetiologie nicht eruirbar, Pat. litt wiederholt an Gastrointestinalcatarrhen. Harn normal. Bei dem nervösen Pat. folgte im Laufe der Behandlung, besonders anfangs, auf jede Gemüthserregung eine deutliche Verschlimmerung.

II. 36jähr. Banquier. Erkrankung im Mai 1898 unter nervösen Erscheinungen: psychische Erregbarkeit, Unbehagen, Schlaflosigkeit, wandernde Schmerzen am Rumpf während der Nacht. Es pflegten sich gegen die Abendzeit leichter Exophthalmus und Tachycardie einzustellen und die Hände wurden warm und etwas angeschwollen. Die Eindrücke des Hemdkragen blieben 10 Stunden bestehen. Weiterhin Schmerzen in den Extremitäten.

Von einer Erholungsreise kehrte er mit universellem, nur das Gesicht verschonendem Oedem zurück; Haut schmutzigbraun, Muskulatur druckschmerzhaft, Oedem des weichen Gaumens, Schlingbeschwerden; abendliche Exacerbation mit Fieber. Therapie: Galvanisation und Effleurage mit beruhigendem Effect. Es trat Schlaf ein; Aufhören des Fiebers. Während eines 6wöchentlichen Aufenthaltes im Süden verschwanden die Oedeme, aber sein Körpergewicht nahm um 20 Kilo ab und eine allgemeine Sclerodermie mit Muskelatrophie war aufgetreten.

Therapie: Bäder, Galvanisation, Massage. Unna's Zinkpflastermull auf die zahlreichen Rhagaden mit sehr gutem Erfolg. Galvanisation musste wegen starker Schmerzen unterbrochen werden, die Bäder wegen der Rhagaden. Nach einem Monate mit täglich 3stündiger Massage erste Besserung: Auftreten von Schweiss, Reaction einzelner Muskeln (zuerst M. uln. int.) auf den faradischen Strom; 3 Monate Wiederkehr mässiger Beweglichkeit. Täglich häufig wiederholte Versuche des Kranken, die Zunge zwischen den Zähnen durchzupressen besserten nebst der Massage der Kaumuskeln auch die Kieferklemme. Tonsillen und Uvula waren hochgradig geschrumpft. Nach $1^1/_2$jähriger Behandlung waren die Muskelatrophien geschwunden, die Beweglichkeit in den Gelenken wieder fast normal, die Sclerodermie geschwunden, ebenso die Pigmentirung; neuerlicher Fettansatz, Gewichtszunahme um 11 Kilo.

Patient hatte schon in frühester Kindheit eine circumscripte Sclerodermie an der linken 5. Rippe durchgemacht. — Nach einer Rachendiphtherie im Winter 1891/92 gewannen auch Tonsillen und Uvula wieder ihr früheres Volum.

III. 47jähriger Kaufmann; litt schon seit längerer Zeit an Angstzuständen und chronischer Diarrhoe. Kyphoskoliose. Beim ersten Gehversuche nach der Operation eines Atheroms am Oberschenkel empfand Patient einen heftigen Schmerz in der rechten Wade; einige Stunden später Oedem des Unterschenkels, einige Tage später auch des Oberschenkels und des linken Unterschenkels. Nach einer Woche waren die Oedeme geschwunden unter einem Flanellbindenverband, aber über dem rechten Malleolus hatte sich eine braun pigmentirte, thalergrosse, sclerematische Stelle mit Atrophie des rechten Gastrocnemius entwickelt. Verf. glaubt, dass bei der Kleinheit der sclerematischen Veränderung ein vorausgegangener, muskulärer Process die Atrophie des Gastrocnemius begünstigt habe. Nach 10wöchentlicher Massagebehandlung und Faradisation waren Sclerodermie und Muskelatrophie geheilt.

IV. 38jähriger Militärarzt; seit September 1892 chronische Gastroenteritis; später Muskelrheumatismus, besonders in den Nackenmuskeln. Unter Massage besserte sich dieser, aber unter Parästhesieen, Jucken und Gefühl des Eingeengtseins Entwickelung von Sclerodermie an Brust-, Bauch- und Rückenhaut mit brauner Pigmentation, ebenso an Vorderarmen und Unterschenkeln; Verlust des Fettpolsters. Muskelatrophie entsprechend der Ausbreitung der Sclerodermie. Ober- und Unterschenkel von einer cyanotisch verfärbten, fettreichen, stark gespannten, aber nicht

Digitized by Google

sclerodermatischen Haut bedeckt. Tiefe Rhagaden über dem Schienbein in der hier papierdünnen Haut. Die Vertheilung auf die unteren Extremitäten entsprach dem Drucke der Reitstiefel und Reithosen. Leichter Exophthalmus und Tachycardie. Bedeutende Besserung unter Massage, Faradisation und warmen Bädern. Eine daraufhin applicirte Thiosinamininjection bewirkte starkes Oedem an den kranken Hautstellen durch mehrere Tage. Heilung der Sclerodermie und der Muskelatrophieen.

V. 31jährige Frau. Beginn der Erkrankung vor 3 Jahren im Anschlusse an eine Schwangerschaft an beiden Handrücken. Rasche Ausbreitung nach einer neuerlichen Schwangerschaft über die Haut des ganzen Körpers, nur Kopf und Gesicht verschonend. Sclerodermie am stärksten am Halse. Starker Pigmentreichthum. Keine ausgesprochenen Muskelatrophieen. Pat. hat in früheren Jahren wiederholt an Urticaria gelitten. Massage mit Ausnahme des Bauches und der Mammä wegen Gravidität. Heilung.

Im Verlaufe der Behandlung trat bei dem Versuche eine Cutis anserina zu erzeugen, hirsekorngrosse, seichte Grübchen an der verschont gebliebenen Gesichtshaut auf, wobei Pat. ein Gefühl von ziehender Kälte im Gesichte empfand. — Neben tiefbraunen, waren weisse, vitiligoähnliche Flecken am Oberarm und der Achselfurche zu sehen, welche im Verlaufe der Besserung sich als dicker erwiesen, wie die pigmentirte Haut; erstere schien Stellen des grössten Druckes, letztere solchen wechselnden Druckes zu entsprechen. — Gegen Ende der Schwangerschaft traten bei der Pat. auf leichte Traumen der Haut Pigmentflecke auf, die sich aber im Farbenton von sclerodermatischen unterschieden. — Nach einer neuen Schwangerschaft traten wieder Recidive an beiden Handrücken auf.

Verf. hält die Sclerodermie für eine durch Massage, Faradisation und Bewegungsübungen sehr leicht heilbare Krankheit. Druck auf ödematöse Hautpartieen scheint ihm ein sehr wichtiger Factor für das Zustandekommen und die Ausbreitung der Sclerodermie zu sein. Die Erklärung der Krankheit als eine Angio-Tropho-Neurose weist er zurück (Lewin-Heller). J. Sorgo (Wien).

---

29) **Ueber die Bedeutung der Röntgenstrahlen bei der Spina bifida**, von Prof. Carl Beck (New York). Vortrag mit Krankendemonstration, gehalten in der Märzsitzung der Aerzte der deutschen Poliklinik der Stadt New York. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 31.)

Nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren lassen sich die verschiedenen Formen der Spina bifida in den meisten Fällen nicht von vorn herein definiren, alle angegebenen differentialdiagnostischen Momente sind nicht absolut zuverlässig, eine sichere Diagnose ist aber ausserordentlich wichtig für die einzuschlagende Therapie. Wie beigefügte Skiagramme zeigen, liefern die Röntgenstrahlen in solchen Fällen ausgezeichneten Aufschluss nicht nur über Knochendefecte, sondern auch über das Vorhandensein und die eventuelle Art der Vertheilung der Nervensubstanz im Sack. Auch dann, wenn Verwechselung mit Lipomen und Fibromyolipomen in Frage kommt, können die Skiagramme Auskunft geben. R. Pfeiffer (Cassel).

---

30) **Ueber eine Combination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliom des Rückenmarks**, von Dr. G. Strube. (Virchow's Arch. Bd. CLI. Supplem.)

Der Fall betrifft einen 45jährigen, an Lungenphthise zu Grunde gegangenen Mann, bei welchem die Neurofibrombildung über die ganze Haut des Körpers und über fast sämmtliche Nerven der Extremitäten und des Stammes, einschliesslich einiger Hirnnerven und des Sympathicus, verbreitet war. Bemerkenswerth ist, dass

Digitized by Google

sich bei der Autopsie gleichzeitig eine ausgedehnte Gliomatose des Halsmarks fand. Die Frage eines eventuellen genetischen Zusammenhanges beider Processe lässt Verf. unentschieden.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

31) **Dissociation of sensation of the syringomyelie type: occuring in Potts disease**, by David Linn Edsall, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. April. Vol. XXV. S. 257.)

Krankengeschichte eines 14jährigen Knaben, bei dem im Anschluss an einen Fall eine Spondylitis des 2.—4. Lendenwirbels eintrat, die neben den gewöhnlichen Symptomen eine eigenthümliche Sensibilitätsstörung hervorrief. Während nämlich der Tastsinn überall erhalten war, zeigte sich in einer scharf begrenzten Zone an der Vorder- und Rückseite des Rumpfes eine starke Herabsetzung der Schmerzempfindung und eine völlige Aufhebung des Temperatursinnes. Blase und Mastdarm zeigten nur vorübergehend Störungen.

Als Ursache für die merkwürdige Vertheilung der Sensibilitätsstörung nimmt der Verf. einen isolirten Tuberkel im Rückenmark selbst an. Hysterie glaubt er ausschliessen zu dürfen, da sonstige Stigmata völlig fehlen.

Kühne (Allenberg).

---

32) **Ein Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie**, von A. Lunz. Aus der Nervenabtheilung des I. städtischen Krankenhauses in Moskau. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Neuropathologen u. Psychiater zu Moskau. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 41.)

Die 30jähr. Patientin litt vom 16. bis zum 20. Jahre an häufig wiederkehrenden typischen epileptischen Anfällen. Vor 3 Jahren stellten sich im rechten Arm Schmerzen ein, die von dem Carpometacarpalgelenk und dem Ulnargelenk nach beiden Seiten ausstrahlten. Gleichzeitig häufig unangenehmes Frostgefühl: beim Wärmen am heissen Ofen zog sich Patientin oft, ohne es zu merken, Brandmale zu. Die rechte Oberextremität nahm allmählich an Umfang zu, an Stärke ab. Seit 1 Jahr Schmerzen im linken Arm, dem Rücken und der Brust, begleitet von häufigem Frostgefühl. Status (October 1897): Leichte Apathie. Hirnnerven intact. Vergrösserung der ganzen rechten Oberextremität, und zwar beträgt die Differenz am Oberarm 1—2 cm, am Unterarm $1^1/_4$—$3^3/_4$, am Carpometacarpalgelenk $3^1/_2$ cm, an der Hand 1 bis $2^1/_4$ cm, am Grossen- und Zeigefinger $^1/_4$ cm, am Mittel- und Ringfinger $^1/_2$—1 cm, am kleinen Finger $^1/_4$—$^1/_2$ cm. Die Volumenzunahme beruht, wie Palpation und Röntgenphotographie zeigen, auf Hypertrophie sämmtlicher Gewebe, der Weichtheile und Knochen. An der Haut des rechten Armes verschiedene Brandnarben, an der Volarfläche der II. Phalange des (rechten? Ref.) grossen Fingers eine tiefe Panaritiumnarbe, Contractur des rechten Goldfingers durch früher vorhandene Panaritien, eczematöser Ausschlag an beiden Armen, Brust und Rücken. Im Bereiche des Halses, Nackens, Hinterkopfes, Rückens bis zum 9. Brustwirbel, der Brust bis zum unteren Rande des Sternums und an beiden Oberextremitäten Erloschensein der Schmerz- und Temperaturempfindung bei sonst intacter Sensibilität. Die motorische Kraft der Arme, besonders des rechten, ist herabgesetzt, Muskelatrophieen fehlen. Die Sehnenreflexe sind an den Armen, namentlich rechts, schwach, die Patellarreflexe verstärkt, rechts mehr als links. Die Unterextremitäten zeigen normale Motilität und Sensibilität, Blase und Mastdarm functioniren.

Verf. betont das Fehlen von Muskelatrophie und die Seltenheit der Cheiromegalie bei der Syringomyelie. Die Ursache der Hypertrophie kann nur im Rückenmark gesucht werden, die nähere Entstehungsweise ist aber unklar.

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

33) **Zur Kenntniss der primären Rückenmarksblutung (Hämatomyelie)**, von R. v. Krafft-Ebing. (Arbeiten aus dem Gesammtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie. Leipzig. 1897. J. A. Barth.)

Verf. theilt die Krankengeschichten von 2 Fällen von Hämatomyelie mit. Im ersten Fall trat bei einem bisher Gesunden plötzlich eine schlaffe Lähmung der linken unteren Extremität mit Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie Muskelatrophie auf. Die sensible Bahn war auch in geringem Grade geschädigt (Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Temperatursinnes). Die motorischen und sensiblen Symptome sind theils nur Shokerscheinungen, theils aber auch dauernde Ausfallserscheinungen, wie die Muskelatrophie und der elektrische Befund ergeben.

Im 2. Falle hingegen waren die Symptome grösstentheils Shokwirkung und glichen sich rasch wieder aus. Die plötzlich bei einer bisher gesunden Person auftretende Lähmung der linken unteren Extremität, sowie des Detrusor vesicae gingen sehr bald zurück, ebenso kehrten die cutanen Reflexe nach kurzer Zeit wieder. Die ziemlich rasche und vollständige Ausgleichung der sensiblen Ausfallserscheinungen sprach für eine geringe auf den linken Hinterseitenstrang beschränkte Blutung.

Kurt Mendel.

III. Aus den Gesellschaften.

Medicinisch-naturwissenschaftliche Gesellschaft in Jena.
(Section für Heilkunde.)

Sitzung vom 23. Juni 1898.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 34. Ver.-Beil. Nr. 22.)

Herr Wagenmann spricht eingehend über die **hereditäre Sehnervenentzündung** (Lebert) und theilt dann zwei eigene Beobachtungen mit. Die erste betrifft Zwillingsbrüder: zunächst mässige Amblyopie ohne Gesichtsfeldeinengung und ohne Farbenstörung, dann weitere Abnahme der Sehschärfe und weissliche Verfärbung der Papillen, besonders auf der temporalen Seite. Behandlung erfolglos. Fall II, ein Student, gehört einer Familie an, in welcher schon in der dritten Generation männliche Individuen um das 20. Lebensjahr an Neuritis optica erkrankten, während die weiblichen frei blieben, aber die Krankheit auf die Nachkommen übertrugen. Pat. erkrankte vor 2 Jahren; im Mai 1898 rechter Finger in 2—3 m Entfernung excentrisch, linker in 3 m excentrisch gezählt, Gesichtsfeld frei, grosses Centralscotom abzugrenzen, enorme Farbenstörung. Strychnininjectionen erzielten geringe Besserung. — Alle 3 Patienten waren im übrigen vollkommen gesund.

Herr Binswanger demonstrirt einen Fall von **traumatischer Hämatorrhachis bezw. Hämatomyelie.**

F. K., 31jähriger Eisenbahnschlosser, sprang im Sommer 1895 vom Trittbrett eines Wagens aus ca. 1 m Höhe zur Erde und empfand damals und auch später noch öfters ein angenehm warmes Gefühl im rechten Bein, von der Kniekehle bis in die Zehen. Vor ca. $1^1/_2$—2 Jahren machte sich Schwäche im rechten Beine, das sich zugleich kalt anfühlte, bemerkbar und nahm trotz Behandlung Mitte 1897 zu, gleichzeitig Unsicherheit und schwankender Gang im Dunkeln. Status: Ernährungszustand gut, innere Organe intact. Gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit. Dilatation der rechten Pupille; beiderseits, besonders rechts, hippusartige Schwankungen. — Leichtes Hinken mit dem rechten Bein, rechte Fussspitze schleift öfters; Romberg angedeutet. Mässige, diffuse Atrophie des rechten Beines, dasselbe fühlt sich kalt an, die grobe Kraft ist vermindert, die Bewegungen sind im Hüft- und Kniegelenk wenig, im Fussgelenk und besonders den Zehengelenken stark eingeschränkt. Bei

Digitized by Google

Beugung des Unter- und Oberschenkels und nach Einwirkung von Wärme wird die active Bewegungsfähigkeit des rechten Fusses und der Zehen besser; leichte Ataxie des rechten Beines, daselbst Rigidität bei passiven Bewegungen. Oefters Mitbewegungen im linken Fuss bei activen Bewegungsversuchen mit dem rechten, vorübergehend schmerzhafte Contractur des rechten M. semitendinosus, die bei Beugung des Unterschenkels nachliess, bei Streckung wieder auftrat. Galvanische Erregbarkeit vom N. peroneus rechts etwas erhöht. Unterer Bauchdeckenreflex und Cremasterreflex rechts stärker; beiderseits, aber stärker bezw. leichter auslösbar auf der rechten Seite, Patellarclonus, Achillessehnenreflex rechts etwas stärker, beiderseits Fussclonus; rechter Plantarreflex abgeschwächt. Die Schmerzempfindlichkeit ist an den Beinen und der Unterbauchgegend auf beiden Seiten, namentlich rechts, etwas erhöht. Bei der Prüfung der Tastkreise werden am ganzen Körper, besonders jedoch an den Beinen, oft zwei gleichzeitige und auch kurz aufeinanderfolgende Berührungen als eine, umgekehrt eine Berührung als zwei bezeichnet. Sensibilität im übrigen intact. Keine Störung des Gesichtsfeldes. R. Pfeiffer (Cassel).

Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 20. November 1898.

Herr Dr. S. Suchanoff u. Orloff stellten einen Kranken mit **polyneuritischer Psychose** vor und dessen nähere Besprechung in einer der folgenden Sitzungen in Aussicht.

Herr Dr. P. A. Preobrajensky: **Zwei Fälle syringomyelitischer Arthropathie.**

I. Fall: Bäuerin, 55 Jahre alt, klagte über Gehstörungen in Folge von Erkrankung des linken Kniegelenks. Der Vater der Patientin war ein kränklicher Mensch und hatte eine Verkrümmung der Wirbelsäule. Als Kind erlitt die Patientin eine Verbrennung des linken Armes. Von Kindheit an besteht eine Parese der rechten oberen Extremität. Ungefähr vor 30 Jahren zeigten sich die ersten Geschwüre an den Fingern der linken Hand, 11—13 an Zahl; es wurden stets nur der grosse, Zeige- und Mittelfinger ergriffen. Ein Geschwür an der linken Fusssohle entwickelte sich zu derselben Zeit. Das linke Kniegelenk erkrankte ungefähr vor einem Monat mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit desselben. Die Patientin hat die ganze Zeit über körperlich schwer gearbeitet.

Stat. praes.: Leichte Hypästhesie des linken Unterschenkels. Linke Pupille ein wenig weiter als die rechte. Reaction auf Licht beiderseits träge. Kyphoskoliose mit der Convexität nach rechts. Sternaler Rand der Clavicula rechts dicker als links. Linkes Schultergelenk verdickt und verändert. Die drei ersten Finger der linken Hand verunstaltet. Die Muskeln der rechten und linken oberen Extremitäten atrophisch. Reflexe der oberen Extremitäten schwach ausgesprochen. Linkes Kniegelenk verunstaltet und vergrössert, auf seiner äusseren Fläche ein Geschwür mit dünnflüssig-eitriger Ausscheidung; bei Bewegung Crepitation, Anwesenheit von Knochensplittern im Gelenk. Rechter Kniereflex herabgesetzt. Im Bereich der Basis der dritten Phalanx der linken grossen Zehe ein trichterförmiges Geschwür. Nach $1^1/_2$ Monaten Tod durch Pyämie. Bei der Section ergab sich eine Höhlenbildung im Rückenmark, welche, von der Med. oblong. beginnend, bis zum Rückenmarksende sich erstreckte, so dass das Rückenmark stellenweise nur eine dünne Membran darstellte. An dem macerirten Oberarmknochen machen sich feste, leicht durchscheinende, warzenförmige Auswüchse von strohgelber Farbe bemerkbar, welche an der Peripherie des Humeruskopfes gelegen sind. Am Kniegelenk sind die Gelenkflächen des Ober-

Digitized by Google

schenkels usurirt, aber in noch höherem Grade die Gelenkflächen des Unterschenkels. Die Oberfläche des Gelenks der Fibula ist angefressen und vom Knorpel entblösst.

II. Fall: Bauer, 47 Jahre alt, Tagelöhner. Anamnese nicht zu erheben. Der Pat. antwortet nicht auf die an ihn gerichteten Fragen, leistet jeder Untersuchung Widerstand, springt manchmal auf, läuft herum, tobt. Linkes Auge nach aussen abgelenkt, linke Nasolabialfalte abgeflacht. Die Muskeln des linken Thenar und Hypothenar und des linken Vorderarms atrophisch. Patellarreflexe erhalten. Linkes Schultergelenk verdickt, die Bewegungen in demselben beschränkt. Temperatur 38,5. Tod nach 5 Tagen.

Autopsie: Leptomeningitis tuberculosa; Gliomatosis medullae spinalis. Unterhalb der Halsanschwellung im centralen Theile befindet sich die Höhlenbildung. Am macerirten Kopf des Oberarms knöcherne Auswüchse.

Der Vortrag wird von der Demonstration makro- und mikroskopischer Präparate begleitet.

Discussion:

Herr Prof. Koshewnikoff hält den Eiterungsprocess im Kniegelenke der ersten Patientin nicht charakteristisch für eine syringomyelitische Arthropathie.

Ausserdem betheiligt sich noch Dr. Pribytkoff an der Discussion.

Herr Dr. Tschernischeff: **Pathologisch-anatomische Veränderungen des Nervensystems in einem Falle von Hundswuth beim Menschen.**

Im Lumbal- und Thoracaltheil des Rückenmarks wird eine Ueberfüllung der Gefässe mit Blut der weissen, besonders aber der grauen Substanz und eine Anhäufung von lymphoiden Elementen in den perivasculären Räumen gefunden. An Schnitten, welche mit der Busch'schen Flüssigkeit behandelt waren, konnten an der Peripherie der weissen Substanz viele schwarze Schollen und Pigment und Fettdegeneration der Zellen der Vorderhörner und der Clark'schen Säulen constatirt werden. An Präparaten, welche mit basischen Anilinfarben gefärbt waren, zeigten viele Zellen der Vorderhörner und der Clark'schen Säulen periphere, perinucleäre, inselförmige und diffuse Chromatolyse, Veränderung ihrer Form, periphere Lage des Kerns und Schwund seiner Membran. In manchen Zellen sind die Kerne stärker als der Zellleib gefärbt. An manchen Zellen erscheinen ihre Fortsätze wie abgebrochen. Alle diese Veränderungen, aber noch in höherem Grade, fanden sich in der Halsanschwellung des Rückenmarks und in der Med. oblong. Am Boden des 4. Ventrikels bestehen sogar Blutergüsse. Im Pons Varoli, in der Rinde und in den grossen Gehirnganglien sind die pathologischen Veränderungen nicht so hochgradig. Am allergeringsten ist das Kleinhirn afficirt.

An der Discussion betheiligten sich Dr. Murawjeff und Dr. Muratoff.

Herr Dr. S. Popoff: **Ein Fall von Ankylose der Wirbelsäule.**

Ein junger Mann von 23 Jahren, Landmann, erkrankt im Anschluss an eine starke Erkältung mit rheumatischen Schmerzen im Kreuz und in den Knieen; der Schmerz in den Knieen lässt bald nach, verbreitet sich dagegen im Rücken längs der ganzen Wirbelsäule. Nach 3 Wochen bemerkt der Pat., dass es ihn nach vorn über zieht und nach 2 Monaten stellt die Wirbelsäule, obgleich die Schmerzen fast ganz geschwunden waren, sich dar als vollständig unbeweglich und nach vorn gebeugt. Im Laufe dieser Krankheit röthet sich und schwillt der Daumen der rechten Hand. Schwellung und Röthung schwinden nach $1^1/_2$ Monaten. Vor 6 Jahren im Laufe eines ganzen Jahres Schmerzen in den Handgelenken; die Krankheit endet mit vollständiger Ankylose derselben.

Stat. praes.: Die Ankylose betrifft die ganze Wirbelsäule mit Ausnahme des oberen Halstheils, welcher beweglich erscheint; die Verkrümmung betrifft den Brusttheil der Wirbelsäule. Das Sternum ist schräg von vorn nach hinten gerichtet. Im

Digitized by Google

Epigastrium drei grosse Längsfalten der Bauchdecken. Athmung zeigt den Abdominaltypus. Schmerzen im Rücken gering. Keine Muskelatrophieen, keine Sensibilitätsstörungen. Reflexe normal. Das Gehen vollkommen frei. An den Extremitäten besteht nur Ankylose des Handgelenks. Nach 4 Monaten einige Besserung; die Längsfalten haben sich ausgeglichen und, wie die Messung zeigt, ist der Grad der Verkrümmung ein geringerer. Auf Grund der Aetiologie, des raschen Verlaufes, des klinischen Bildes, welches sehr ähnlich dem Rheum. art. ac. ist, nur mit eigenthümlicher Localisation, betrachtet Vortr. diesen Fall als Arthritis rheum. der Wirbelsäule. Sich mit Prof. Bäumler in Bezug auf Pathogenese der Ankylose der Wirbelsäule vollständig einverstanden erklärend, hebt Vortr. die Schmerzen in der Wirbelsäule als ein sehr wichtiges Moment hervor, welches die gezwungene Haltung des Körpers nach vorn zur Folge hat, welche unnormale Haltung zur Verkrümmung und Ankylose der Wirbelsäule führt. Alle in der Litteratur beschriebenen Varietäten glaubt Vortr. auf ein und dieselbe Krankheit zurückführen zu müssen. Ueber die anatomische Grundlage der Krankheit enthält sich Vortr. in Folge Fehlens von Nekropsieen eine Meinung zu äussern.

Discussion:

Herr Dr. N. Schataloff glaubt, dass der Charakter der Unbeweglichkeit der Wirbelsäule von der anfänglichen Localisation des Processes und von der Complication des Befallens anderer Gelenke mit demselben abhängig sei, wovon auch die Statik des Kranken abhängt.

Herr Prof. Koshewnikoff meint, dass das anatomische Substrat bei verschiedenen Fällen der Ankylose der Wirbelsäule ein verschiedenes sein könne.

Ausserdem wurden von Dr. Korniloff einige Bemerkungen hinzugefügt.

N. Wersiloff. B. Murawjeff.

IV. Bibliographie.

1) **Traité pratique de radiographie et de radioscopie.** Technique et applications médicales, par A. Londe. (Bibliothèque photographique.) (Paris. 1898. Gauthier-Villars, Imprimeur-Libraire. 244 S.)

Der Werth der Londe'schen Arbeit für uns Deutsche liegt wesentlich darin, dass sie uns einen bequemen Ueberblick über die französischen Leistungen auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen verschafft. Wir finden darin die für die Untersuchung mit X-Strahlen nöthigen Apparate, die Technik, den Gebrauch und Nutzen für die Medicin, aber auch für einzelne andere Zwecke, wie z. B. das Entdecken gefälschter Waaren, ziemlich ausführlich besprochen. Ein Anhang ist beigefügt, welcher einzelne offenbar während der Drucklegung des Werkes erschienenen Neuheiten behandelt. Der „Radiographie" und „Radioskopie" oder — wie wir besser sagen — der Röntgographie und Röntgoskopie sind besondere Capitel gewidmet.

Der Text ist durch zahlreiche Bilder erläutert, der Stoff im ganzen klar und übersichtlich geordnet. Es bedünkt mich aber, dass einzelne Capitel im Verhältniss zur Anlage des Werkes einen zu grossen Raum einnehmen. Der Abschnitt über die Unterbrecher sollte z. B. gekürzt werden; denn es ist überflüssig, Formen von Instrumenten zu besprechen, welche Niemand mehr, selbst der Erfinder nicht anwendet.

Ueber die Anwendung der Röntgenstrahlen in der Neurologie wird nichts wesentlich Neues gebracht, nur dass es Verf. einmal gelungen ist, einen Hirntumor am Lebenden zu sehen. Meistens hat aber auch er umsonst Versuche darauf hin gemacht. Im Uebrigen fand die neue Entdeckung in Bezug auf Nervenkrankheiten ebenfalls, wie bei uns, nur für die Auffindung von Fremdkörpern und zur Erkennung

Digitized by Google

des Verhaltens der Knochen Anwendung. In der pathologischen Anatomie wurde sie u. A. dazu verwerthet, die herausgenommenen Gehirne mit Abscessen und Tumoren zu photographiren, bevor die weitere Section ausgeführt wurde.

Wir können leider dem Autor den Vorwurf nicht ersparen, dass er die ausserfranzösische Litteratur gar zu ungebührlich vernachlässigt hat. Ein Uneingeweihter erhält den Eindruck, als ob alle wesentlichen Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen den Franzosen verdankt werden. In Wahrheit aber haben auch andere Culturvölker und nicht zum wenigsten die Deutschen mindestens ebenso viel geleistet.

Levy-Dorn.

---

2) **Diseases of the nervous-system**, by Charles E. Beevor. (London. 1898. H. K. Lewis.)

Das vorliegende, mit zahlreichen Abbildungen versehene Buch nennt sich „A handbook for students and practitioners". Diesem Titel wird es vollständig gerecht. Nach einem einleitenden Capitel folgt zuerst ein solches über Anatomie und Physiologie. Peripherische Nerven, das Rückenmark und das Gehirn werden trotz grosser Knappheit dennoch ziemlich eingehend besprochen. Die innere Capsel ist mit ihrer (allerdings etwas schematisch dargestellten) Faseranordnung abgebildet, die Hirnoberfläche (vom Affen) nach photographirten Präparaten anschaulich gemacht. In dem Abriss der Physiologie des Nervensystems finden wir eine klare Darstellung der neuesten Ansichten. Auch die Gefässversorgung des Hirns ist nicht vergessen.

Das 3. und 4. Capitel ist der Untersuchung und ihrer Methodik gewidmet. In dem letztern der beiden Capitel finden wir eine Darstellung der praktisch wichtigsten Daten der speciellen Muskelphysiologie. Nach diesen 4 allgemeinen Capiteln folgt in 25 weiteren die gesammte specielle Pathologie des Nervensystems.

In jedem Abschnitte der speciellen Darstellung wird man mit Vergnügen die Klarheit der Eintheilung und die Einfachheit der Beschreibung anerkennen. Die Seiten über die Sprachstörungen geben hiervon ein besonders gutes Beispiel. Selbstverständlich ist es vom Verf. zur Aufrechthaltung jener Uebersichtlichkeit vermieden, in die Details einzugehen. Einer besonderen Anerkennung werden die dem Buche beigegebenen Abbildungen gewiss sein. Dieselben betreffen weniger klinische Darstellungen, sondern sind vielmehr meist Schemata und anatomische Illustrationen. Besonders hervorgehoben seien die Abbildungen, welche die segmentäre Versorgung der Hautsensibilität erläutern.

Auf die Litteratur wird (ebenfalls im Sinne der besonderen Bestimmung des Buches) keine Rücksicht genommen.

Die Ausstattung ist eine tadellose und übertrifft sowohl, was Druck als auch was Papier angeht, unsere deutschen Bücher.

Der Preis beträgt 10 s. 6 d.

Auch in Deutschland ist dem Werkchen die Verbreitung zu wünschen, die es in englisch sprechenden Ländern wohl schnell finden wird.

Paul Schuster (Berlin).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Wasserheilanstalt Marienberg
zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Villa Emilia
zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenkranke
(früher Sanitätsrath **Dr. Bindseil**)
ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Sanatorium Elsterberg
für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Dr. J. Waldschmidt's Kurhaus
für Nerven-, Alkohol- und Morphium-Kranke.
Westend bei **Berlin,** Ulmen-Allee 37.

Dr. Waldschmidt. **Dr. Weiler.**

WASSERKUR.
Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätkuren. **Dr. Paul Hennings.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden
Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher,** Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.** Dr. Hch. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.
Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf
bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für **Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.**

Digitized by Google

Dr. med. Haupt, Tharandt
Kurhaus für Nervenkranke.

Dr. Fülles'
Kur- u. Wasserheilanstalt
Liebenstein
(Thüringen)
Das ganze Jahr geöffnet.

Für Erholungsbedürft., chronisch Erkrankte, insbes. Nervenleidende.
Prospekte durch
Dr. Fülles, leitend. Arzt.
Dr. Schroeter, II. Arzt.

Dr. Kothe's Sanatorium Friedrichroda
für Nervenkranke und Reconvalescenten, auch Entziehungskuren.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Alcoholkranke u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt
Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Wasserheilanstalt „Godesberg"
für Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung.
Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch Dr. Kny u. Director Butin.

Verlag von Adolf W. Köllner in Berlin NO. 43.

Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems
von
Professor Dr. **Adamkiewicz** in **Wien.**
Lex. 8. Mit sieben biographischen Tafeln. Preis M. 10.—.

Sanitätsrath Dr. Ritscher's
Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).
Das ganze Jahr besucht. Prospecte.
Dr. Otto Dettmar.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

APR 8 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

13.808

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. **1. April.** **Nr. 7.**

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Am hiesigen **städtischen Irrenhause** ist die Stelle eines

Volontärarztes

alsbald zu besetzen.

Gewährt wird freie möblirte Wohnung, Heizung, Bedienung und Beköstigung.

Breslau, den 18. März 1899. **Die städtische Hospital-Direction.**

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Kur- und Wasserheil-Anstalt

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Digitized by Google

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

San.-Rath **Dr. C. W. Müller**, dir. Arzt. **Dr. Berberich.**

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen**, zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Somatose

Hervorragendes

Kräftigungsmittel

für fiebernde Kranke, Schwächliche, Reconvalescenten;

wirkt in hohem Maasse **appetiterregend.**

Spec. Indication **Chlorosis.**
Dosis: für Kinder ½—3 gr. täglich,
für Erwachsene 6—12 gr. täglich.

Salophen

prompt wirkend bei

Kopfschmerz, Neuralgien (einseitigem Gesichtsschmerz, nervösen Zahnschmerzen etc.), Ischias.

Keine unangenehmen Nebenwirkungen!

Vielseitig empfohlen als

Specificum bei Influenza.

Digitized by Google

APR 24 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. April. Nr. 7.

Inhalt: I. **Originalmittheilungen.** 1. Zur Lehre von den Grosshirntumoren und den Rückenmarksveränderungen bei denselben, von Dr. **A. Schüle.** 2. Ueber die Ankylose der Wirbelsäule, von Dr. med. **S. Popoff.** 3. Ueber einige bei der Untersuchung nach der Golgi'schen Methode zu Tage tretende Veränderungen der Nervenzellen der Hirnrinde bei progressiver Paralyse, von **A. Agapoff.** 4. Kritisches Referat über die Arbeit A. Bethe's: „Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung," von **M. v. Lenhossék** in Tübingen. (Schluss.)

II. **Referate.** Anatomie. 1. Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. 4. Studien über das Zwischenhirn der Reptilien, von **Edinger.** 2. Note on the upper terminations of the direct cerebellar and ascending antero-lateral tracts, by **Bruce.** — Experimentelle Physiologie. 3. On inhibitory fibres in the vagus for the end of the oesophagus and the stomach, by **Langley.** 4. Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Lage und Function im Bereich der motorischen Region der Grosshirnrinde mit specieller Rücksicht auf das Rindenfeld des Orbicularis oculi, von **Ziehen.** — Pathologische Anatomie. 5. Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens, nebst Bemerkungen über Structur der Ganglienzellen, von **Trömner.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Der Alkoholismus nach Wesen, Wirkung und Verbreitung, von **Grotjahn.** 7. Beitrag zur Kenntniss der acuten Vergiftung mit verschiedenen Alkoholen, von **Baer.** 8. De l'influence des boissons alcooliques sur le travail psychique, par **de Boeck.** 9. Convulsions d'origine alcoolique chez un nourrisson élevé au sein de sa mère, par **Périer.** 10. Ueber neurogene Temperatursteigerungen bei chronischem Alkoholismus, von **Rieper.** 11. The treatment of habitual drunkards, by **Dunlop.** 12. Traumatisme, son rôle occasionnel et localisateur chez l'alcoolique, par **Naamé.** 13. The jurisprudence of intoxication, by **Sutherland.** 14. Een vonnis gevallen van vermeende wederrechtelijke opneming in een geneeskundig gesticht voor krankzinnigen, door **van Deventer** en **Benders.** 15. Pathogénie et prognostic du delirium tremens, par **Villers.** 16. Ueber Temperenzanstalten und Volksheilstätten für Nervenkranke, von **Smith.** 17. A study of alcohol, tobacco, coffee and tea as causative factors in the production of nervous disorders, by **Lockwood.** 18. Ueber einen Fall von gewerblicher chronischer Bleinarkosevergiftung, von **Merzbach.** 19. Morphinomanie et morphinisme, par **Pouchet.** 20. Om forgiftning af det papillo-makulära knippet, af **Widmark.** 21. A note on the phenomena of mescal intoxication, by **Ellis.** 22. Pilze und Pilzgifte in Hirn und Rückenmark, von **Seitz.** 23. Ein Fall von acuter Arseniklähmung, von **Fackiam.** 24. Alterazioni minime degli elementi nervosi nell'avvelenamento per fosforo, per **Rossi.** 25. Sur une cause ignorée d'intoxication saturnine, par **Charcot et Yvon.** 26. Zur chronischen Bleivergiftung, von **Karcher.** — Psychiatrie. 27. Des caractères cliniques de l'aliéné inoffensif et de l'aliéné dangereux, par **de Montyel.** 28. Die psychiatrische Klinik in Giessen, von **Dannemann.** 29. Das Jugendirresein (Hebephrenie und Katatonie), von **Ilberg.** 30. Perversiones morales de los leprosos. Neresidad de aislamiento obligatorio, per **Solari.**

III. **Aus den Gesellschaften.** Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Lehre von den Grosshirntumoren und den Rückenmarksveränderungen bei denselben.

Von Dr. **A. Schüle**,
Privatdocenten für innere Medicin an der Universität Freiburg i./B.

Der im Folgenden mitgetheilte Fall von Tumor cerebri bot in seinem Verlaufe mehrfache interessante Symptome dar, welche eine kurze Besprechung rechtfertigen:

Es handelte sich um ein 16jähr. Dienstmädchen (E. A. aus Karlsruhe). Die Patientin war früher stets gesund gewesen. Die Eltern leben, sind gesund. Seit Ende Mai klagte Patientin über Schwindel, Kopfschmerz, musste mehrmals erbrechen, konnte aber ihre Dienstobliegenheiten noch verrichten. Seit einiger Zeit soll das Sehvermögen sehr abgenommen haben.

Der Status praesens ergiebt (am 17. Juni 1898): Normal entwickeltes, gut genährtes Mädchen. Innere Organe gesund. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Die Pupillen sind sehr weit, reagiren accommodativ gut, reflectorisch sehr träge. Es besteht Parese des linken N. abducens. Ophthalmoskopisch lässt sich beiderseits hochgradige Stauungspapille nachweisen (links mehr wie rechts).

Im Gesichte sind sonst keine Innervationsstörungen zu bemerken. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der Schädel ist beim Beklopfen überall druckempfindlich, besonders am Hinterkopfe. Abnorme Geräusche sind bei dieser Percussion nicht hörbar. Keine Nackensteifigkeit.

In Armen und Beinen normale motorische Kraft. Keine Ataxie, kein Intentionstremor. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits, ebenso die Achillessehnenreflexe. Plantarreflexe erhalten.

Die Sensibilität ist nirgends gestört. Die Sphinkteren functioniren normal. Mässige Obstipation. Die Pulsfrequenz ist nicht verändert.

Der Gang ist breitbeinig, etwas taumelnd, Patientin droht dabei nach rechts zu fallen.

Im weiteren Verlaufe des Leidens klagte die mässig benommene Kranke über heftigen Kopf- und Ohrenschmerz. Die Temperatur war stets normal.

Bei einer Lumbalpunction (6. Juli 1898) entleerten sich ohne besonderen Druck 25 ccm einer klaren, serösen Flüssigkeit. In derselben fand sich Zucker, Eiweiss, aber keine Tuberkelbacillen. Der Kopfschmerz schien nach der Punction etwas an Intensität nachzulassen.

Am 10. Juli trat unter zunehmender Somnolenz und mit Schlucklähmung der Exitus letalis ein.

Digitized by Google

Die Autopsie ergab folgenden Befund: Dura stark venös hyperämisch; beim Einstich in den Ventrikel entleert sich etwas klare, seröse Flüssigkeit. Die Windungen sind auf beiden Hemisphären stark abgeplattet. Beim Herausnehmen des Gehirns tritt überall seröse Flüssigkeit aus, welche die ganze Schädelbasis, speciell die hintere Hirngrube überschwemmt. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist etwas abgeplattet, ebenso die linke Olive. Die Seiten- und der 4. Ventrikel ist stark dilatirt. Beim Durchschneiden des Balkens kommt man auf eine Hervorwölbung, welche sich beim weiteren Präpariren als eine cystische Geschwulst des linken Streifenhügels erweist. Der 4. Ventrikel ist dilatirt, ebenso der Aquäduct und die Rautengrube. Am Kleinhirn makroskopisch nichts pathologisches. Beim Einschneiden in die Cyste entleert sich eine gelbliche Flüssigkeit; beim weiteren Durchschneiden kommt man auf einen Tumor.

Bei der Herausnahme des Rückenmarks fällt die venöse Hyperämie der Dura auf; die Lendenanschwellung quillt beim Aufschneiden der Dura sofort auf und es zeigt sich auf der Ventralseite des Rückenmarks ein etwa bohnengrosses Auseinanderklaffen beider Hälften, welche wie durch einen medianen, stumpfen Schnitt getrennt zu sein scheinen. Beim Einschneiden quillt das Rückenmark überall pinselförmig vor und zeigt sich durch die Pia stark eingeschnürt. Die rechte Lunge ist verwachsen, hyperämisch. Am Herzen frische Endocarditis mitralis. Nieren hyperämisch. Das Ileum enthält blutige, schleimige Massen, welche den Darm grünlich verfärbt haben; solche finden sich im oberen und unteren Ileum; Geschwüre sind nicht zu sehen.

Gehirn: Die rechte Hemisphäre ist normal, mit Ausnahme eines sehr starken Hydrocephalus internus, welcher den Seitenventrikel stark erweitert hat. Bei der Besichtigung der linken Hemisphäre von innen fällt eine etwa taubeneigrosse[1] Geschwulst (mikroskopisch ein Gliosarkom) auf, welche direct hinter den Pedunculi cerebri aus dem Unterlappen herauszukommen scheint. Bei näherer Besichtigung erkennt man, dass die Geschwulst dem Thalamus opticus angehört. Man sieht deutlich den Nucleus caudatus, die Stria medullaris. Auf Horizontalschnitten findet sich der Nucleus lentiformis unversehrt, ebenso der Kopf des Nucleus caudatus und die der inneren Kapsel zugekehrten Partieen des Thalamus opticus. Die mediane Partie des Sehhügels ist vollständig von dem oben erwähnten Tumor eingenommen; derselbe erstreckt sich auch ziemlich weit nach hinten ins Hinterhorn und Unterhorn. (Vergl. beifolgende Abbildungen, welche den Hirnschnitten direct in natura abgepaust wurden.)

Das Rückenmark, sowie die N. crurales wurden in Kalium bichr. gehärtet und nach Weigert, v. Gieson, Marchi gefärbt. Die Untersuchung ergab Folgendes: Nach Weigert und v. Gieson erwiesen sich sämmtliche Präparate als normal. Auf Marchi-Schnitten findet man schwarze, ziemlich grosse Schollen von rundlicher oder mehr unregelmässiger Form im intraspinalen Verlaufe der hinteren Wurzeln, und zwar besonders im oberen Dorsalmark.

---

[1] Auf dem Querschnitt beträgt die Länge des Tumors 5,4 cm, die Breite 4 cm. Auf dem Frontalschnitt ist die Höhe = 4 cm.

Digitized by Google

Deutliche Veränderungen zeigt auch die Lumbalanschwellung; die schwarzen Schollen liegen hier im Verlaufe der Wurzelfasern bis zu deren Einstrahlung in die Mitte des Hinterhorns. Der extramedulläre Theil der hinteren Wurzeln, sowie die Nn. crurales erweisen sich als normal.

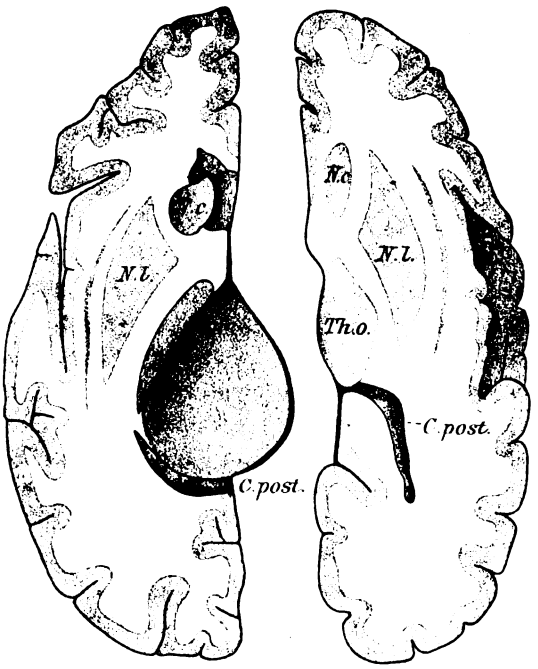


Fig. 1.

Recapituliren wir den Fall nochmals kurz, so handelte es sich um ein sonst gesundes Mädchen, welches ziemlich schnell unter Krankheitssymptomen erkrankte, die auf ein cerebrales Leiden hindeuteten, und zwar auf einen Hirn-Tumor. Für diesen sprachen die Kopfschmerzen, die Somnolenz, der Schwindel, die Stauungspapille.

Schwieriger war es, eine Localdiagnose der vermutheten Geschwulst zu stellen, da directe Herdsymptome fehlten, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht. Die linksseitige Abducensparese liess sich für den Sitz des Tumors nicht wohl verwerthen.

Nach dem ganzen Krankheitsbilde war ich geneigt, eine Geschwulst (Tuberkel) des Cerebellum anzunehmen. Für eine solche sprach besonders der ausgeprägte Hinterkopfschmerz und die Stauungspapille, ferner konnte man das Taumeln beim Gehen im Sinne unserer Diagnose verwerthen, wenn es auch nicht der typischen cerebellaren Ataxie gleich war.

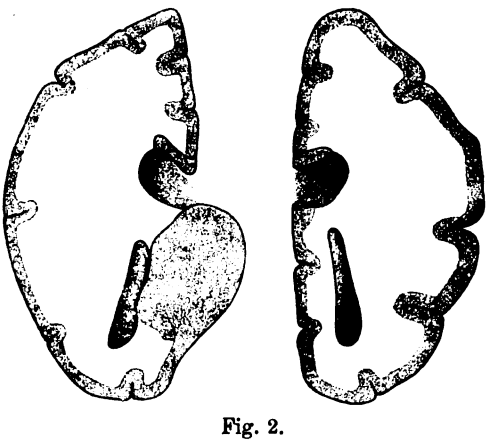


Fig. 2.

Das Ergebniss der Section war in mehrfacher Hinsicht überraschend, denn an eine Geschwulst des Centrum semiovale oder der basalen Ganglien war nicht gedacht worden. Es fehlte ja intra vitam jede Betheiligung der Capsula interna (Hemiathetose, Hemiplegie u. s. w.). Auch die Sensibilität hatte sich bei mehrfacher Prüfung intact gezeigt. Auf die von NOTHNAGEL

Digitized by Google

zuerst beschriebene mimische Lähmung war nicht besonders geachtet worden, die Patientin hatte überhaupt keinen auffallenden mimischen Ausdruck. Zeitweise jammerte sie leise vor sich hin, ohne dass hierbei eine Differenz in der Innervation beider Gesichtshälften aufgefallen wäre. Eine irgendwie erhebliche Störung in dieser Hinsicht lag sicher nicht vor.

Der grosse Tumor des Thalamus opticus hatte also keinerlei nennenswerthe Herdsymptome gemacht. Besonders auffallend ist es, dass trotz der starken Compression, welche der hintere Schenkel der inneren Kapsel zu erleiden hatte, die motorischen wie sensiblen Bahnen völlig intact geblieben waren: die Kranke konnte 3 Tage vor ihrem Tode noch ohne Unterstützung einige Schritte durch den Saal gehen.

Wenden wir uns nun zu den Befunden am Rückenmark: Wie oben bemerkt, fanden sich nach der MARCHI-Methode Degenerationen in den hinteren Wurzeln, welche zwar nicht besonders hochgradig waren, aber doch immerhin deutlich genug, um als pathologisch angesprochen zu werden. Ueber die Entstehung dieser Degenerationen gehen die Ansichten bekanntlich noch auseinander: Die einen Autoren (z. B. HOCHE[1]) erklären sich dieselben durch den Druck von Seiten der gestauten Cerebrospinalflüssigkeit auf die hinteren Wurzeln. Andere, wie DINKLER[2], URSIN[3] bringen sie in Parallele zu den bei malignen Tumoren beobachteten Rückenmarksveränderungen. KIRCHGÄSSER[4] hat kürzlich diese Fragen in einer sehr interessanten Arbeit besprochen, und darin einen mehr vermittelnden Standpunkt vertreten.

Was unseren Fall betrifft, so fehlte entschieden eine erhöhte Spannung der spinalen Flüssigkeit, was sich sowohl bei der Lumbalpunction, als bei der Obduction deutlich zeigte. Es ist dies mit Rücksicht auf den hochgradigen Druck im Grosshirn (Stauungspapille, Ventrikelhydrops) auffallend, indess gelegentlich auch anderwärts schon beobachtet.

Zur Erklärung hierfür nimmt man an, dass das Kleinhirn die Communication zwischen Schädel- und Rückenmarkshöhle unter Umständen verlegen könne und WILMS[5] geht sogar so weit, darin einen diagnostischen Fingerzeig für cerebellare Tumoren zu sehen. Dass dies nicht zutreffend ist, zeigt unser Fall, wo das Cerebellum frei war und offenbar andere mechanische Einflüsse an der Verlegung der Passage schuld waren.

Von Seiten der cerebrospinalen Flüssigkeit konnte in unserem Falle also kein Druck auf das Rückenmark ausgeübt werden, wohl stand dies aber unter hoher Spannung durch sich selbst in Folge des hochgradigen Oedems. Dasselbe

---

[1] HOCHE, Ueber die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI.

[2] DINKLER, Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI.

[3] URSIN, Rückenmarksbefunde bei Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI.

[4] KIRCHGÄSSER, Die Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII.

[5] Deutsche med. Wochenschr. 1897.

Digitized by Google

zeigte sich sehr deutlich bei der Autopsie, indem bei dem kleinsten Einriss in die Pia das Mark wie ein Tumor aus der Oeffnung hervorquoll, ebenso an den Schnittflächen pinselartig sich herausdrängte (vergl. Sectionsbefund).

Es muss also wohl der hochgradige Hirndruck auch auf die Circulationsverhältnisse der Medulla spinalis direct und ohne Vermittelung der Cerebrospinalflüssigkeit eine tiefgreifende Einwirkung ausgeübt haben. Dass dann in einer derartig ödematös gequollenen Marksubstanz degenerative Processe Platz greifen können, scheint leicht verständlich.

Eines Druckes von aussen her, von Seiten der spinalen Lymphe braucht es hierzu nicht. In solchen Fällen ist es aber auch nicht nöthig, zu erwarten, dass in den distalsten Abschnitten des Rückenmarks, wo der stärkste „hydrostatische" Druck herrsche, auch die ausgesprochensten Veränderungen sich finden müssten.

Wenn das Rückenmark in toto ödematös ist, dann kann sich je nach der grösseren oder geringeren Resistenzfähigkeit der verschiedenen Segmente ein Degenerationsprocess etabliren.

Weshalb dann jeweils das sensible Neuron besonders früh und intensiv befallen wird, dafür stehen befriedigende Erklärungen noch aus, wenn auch KIRCHGÄSSER[1] eine sehr ansprechende „mechanische" versucht hat.

Ohne unser Urtheil verallgemeinern zu wollen, scheint uns im vorliegenden Falle der abnorme Druck, unter welchem, unabhängig von der Cerebrospinalflüssigkeit, die ödematöse Markmasse gestanden hat, die einzige Ursache der Degenerationen gewesen zu sein, zumal irgend welche Zeichen von Cachexie bei der Kranken nicht vorhanden waren.

[Aus der Nervenabtheilung des Marienkrankenhauses in Moskau.]

2. Ueber die Ankylose der Wirbelsäule.

Von Dr. med. **S. Popoff.**

In der letzten Zeit wurden einige Beobachtungen über eine neue Krankheitsform mitgetheilt, welche Ankylose und Verkrümmung der Wirbelsäule zu ihrem Gegenstande hatten. Ich hatte Gelegenheit, im Jahre 1896 zwei analoge Fälle zu beobachten, die seiner Zeit von mir beschrieben worden waren; ich halte es nicht für interesselos, noch eine derartige Beobachtung zu bringen.

Der Kranke Iwan G., 23 Jahre alt, Landmann, wurde am 2. December 1896 in das Marienkrankenhaus in Moskau aufgenommen; er klagte über Steifigkeit und Verkrümmung der Wirbelsäule und Schmerz derselben. Anfang Mai desselben Jahres will er einmal Fische mit einem Netze gefangen und 5 Stunden lang nackt im Flusse gestanden haben. Am Abend desselben Tages stellten sich Fieber und rheumatische

[1] l. c.

Digitized by Google

Schmerzen in der Lendengegend und in den Kniegelenken ein. Einige Tage später liessen diese Erscheinungen nach, es blieb aber ein Schmerz in der Lendengegend zurück und bald darauf traten auch Schmerzen im Halstheile der Wirbelsäule auf, wobei der Kranke den Kopf nicht bewegen konnte. Ende Mai verbreitete sich der Schmerz über die ganze Wirbelsäule, und der Kranke fühlte, dass der Körper sich mehr und mehr nach vorn bog. Im Juni nahm die Verkrümmung der Wirbelsäule zu, während die heftigen Schmerzen allmählich nachliessen. Dabei aber genügte es, dass der Kranke sich auf den Rücken legte, um die Verkrümmung sofort zur Verschwindung zu bringen. Vom Juli ab soll die Verkrümmung stationär geworden sein. Gleichzeitig mit den heftigen Schmerzen im Rücken war der rechte Daumen geschwollen und geröthet, welche Erscheinungen $1^1/_2$ Monate anhielten.

Anamnesis: 6 Jahre vorher litt Patient während 13 Monaten an ankylosirender Entzündung beider Handgelenke. Gleichzeitig damit bestand Achillodynie auf beiden Füssen. 5 Jahre vorher ein juckender Ausschlag auf dem ganzen Körper. An Lues und Blenorrhoea soll der Kranke nie gelitten haben. Kein Abusus spirituosorum.

Status praesens: Der Pat. ist von mittlerem Körperbau, etwas bleich. Auf dem Nacken zwei grosse und viele kleine Narben. Die Wirbelsäule ist im Brusttheile stark nach hinten gekrümmt; die physiologische Concavität der Lendenwirbelsäule ist ausgeglichen. Die Kopfbewegungen sind nach allen Richtungen frei. Die Wirbelsäule zwischen dem 6. Brust- und 2.—3. Lendenwirbeln ist beim Druck schmerzhaft. Auf dem Epigastrium sind zwei tiefe und eine oberflächliche transversale Falte der Haut zu bemerken. Die rechte Schulter steht etwas höher als die linke. Die Athmung ist von abdominalem Typus. Das Gehen bietet keine Abnormität dar; die Bewegungen des Körpers um die Verticalaxe, sowie die Beugung und Streckung sind vollständig unmöglich.

Lange zu stehen ist der Kranke nicht im Stande wegen Schwäche in den Knieen; auch die Beine beginnen zu zittern. Die Kraft der Extremitäten ist mässig; Knie- und Cremasterreflex sind normal; Bauchreflex etwas abgeschwächt. Keine Sensibilitätsstörungen. Ankylosis beider Handgelenke. Der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Der Kranke ist 167 cm hoch. Perpendiculärlänge zwischen Kinn und Boden bei höchster Extension des Kopfes = 135 cm; zwischen Manubr. sterni und Boden = 119 cm.

Der Kranke befand sich unter meiner Beobachtung 4 Monate. In dieser Zeit wurde bemerkt: mehrmals wiederkehrende Schmerzen in den Knieen, häufige Klagen über Schmerz an verschiedenen Stellen der Wirbelsäule, hauptsächlich in der Lendengegend, manchmal auch Schmerzen in den Seiten. Einmal wurde Schmerzhaftigkeit des rechten N. ischiadici auf seiner Durchtrittsstelle zwischen Tuber ischii et Trochant. major beobachtet. Achillodynie. Gleichzeitig mit den Rückenschmerzen nahm das Zittern in den Knieen zu. 2 Monate nach der Aufnahme ins Krankenhaus wurde bemerkt (4. Februar): die ganze obere und die linke Hälfte der mittleren Falte auf dem Abdomen hatten sich ausgeglichen. Die obengenannten Perpendiculärlinien

Digitized by Google

vom Kinn und Man. sterni zeigten: 140 und 126 cm Länge. Als der Kranke das Krankenhaus verliess, waren dieselben Perpendiculären = 144 und 127 cm lang. Die Bauchfalten waren geschwunden, die Rückenschmerzen hatten nachgelassen.

Die Litteratur dieser Krankheitsform zeigt uns, dass alle beschriebenen Fälle ein gemeinsames Symptom haben: die Ankylose und Verkrümmung der Wirbelsäule; in den Details aber sind einige Varietäten zu bemerken. Die Beobachtungen von Strümpell, Marie, Bäumler, Köhler, Beer und Schatalow[1] können in einen Typus eingereiht werden. Anfangs stellten sich immer Schmerzen entweder in den Knieen oder Hüften oder in der Lendengegend ein. Die befallenen Gelenke waren nie geschwollen, auch nicht geröthet. Nach kürzerer oder längerer Zeit nach dem Auftreten der Schmerzen folgten Unbeweglichkeit und Ankylose der unteren Partieen der Wirbelsäule, die obere Hälfte derselben bleibt noch eine Zeitlang beweglich, bis auch sie von Steifigkeit und allmählicher Verkrümmung befallen wird. Diese Verkrümmung betrifft entweder den ganzen Halstheil oder die untere Hälfte desselben. Weiter nach unten ist die Richtung der Wirbelsäule vertical, weil die normale Lordose der Lendengegend gewöhnlich verschwindet. Nach P. Marie sollen diese Erscheinungen unbedingt von einer Ankylose der centralen Extremitätengelenke, d. h. Hüft- und Schultergelenke, begleitet sein. (Dies bewog P. Marie, der Krankheit den charakteristischen Namen: „La spondylose rhisomélique“ zu geben.) Wegen dieser Complication machen die Kranken beim Gehen kleine Schritte und sind sogar manchmal genöthigt Krücken zu gebrauchen. So ungefähr ist das Bild der Entwickelung der Ankylose der Wirbelsäule. — Die Heredität scheint hier keine Rolle zu spielen. Dis Aetiologie ist nicht genau festgestellt; in einigen Fällen wurde Erkältung beschuldigt, in einem Contusion des Rückens beim Sturz in einen Keller. — Muskelatrophie ist einmal von P. Marie beschrieben worden (Beobachtung II), keine Entartungsreaction. Beer deutet auf die Abnahme der elektrischen Erregbarkeit der Rückenmuskeln hin. Die anatomische Grundlage der Krankheit ist vollkommen unbekannt. P. Marie weist auf ein von ihm in dem Dupuytren'schen Museum gefundenes Skelett einer Wirbelsäule hin, die nach seiner mit grosser Reserve ausgesprochenen Meinung einem solchen Kranken gehört haben könnte.

Bezüglich der Pathogenese spricht Bäumler folgende Meinung aus: Bei der Erkrankung eines Gelenkes, z. B. am Bein, functionirt das andere, um Statik des Körpers zu bewahren, viel intensiver, als normal; solche Ueberanstrengung kann Entzündung desselben erzeugen. Zur Bestätigung dieser Meinung führt er eine höchst interessante Beobachtung an, in welcher anfangs eine Hüftgelenksankylose auftrat, viel später trat Steifigkeit und Ankylose der ganzen Wirbelsäule und Verkrümmung nach hinten hinzu. Diese letztere Erscheinung entstand als nothwendiges Postulat der Steifigkeit der Wirbelsäule: der Kranke war ein Comptoirbeamter und bei der Arbeit musste er den Kopf immer nach vorn gebeugt halten.

[1] Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Moskau.

Digitized by Google

Eine ganz gesonderte Stellung von dem beschriebenen Typus nehmen die Beobachtungen von v. Bechterew ein. In diesen Fällen war die Krankheit hereditär, in einem Falle trat sie sogar in 3 Generationen auf. Bezüglich der Aetiologie wird hauptsächlich Trauma des Rückens angeschuldigt. In diesen Fällen ist die Ankylose nicht vollständig, da die Bewegungen der Wirbelsäule, wenn auch in geringem Maasse, doch möglich waren. P. Marie drückt sich über den Grad der Unbeweglichkeit der Wirbelsäule bei seinen Kranken dahin aus, dass es leichter scheine, die Wirbelsäule zu brechen, als sie gerade zu biegen. In allen Beobachtungen von v. Bechterew betraf die Verkrümmung der Wirbelsäule deren Brusttheil. Weiter constatirt er bei einigen seiner Kranken Anästhesie, Hyperästhesie, Muskelatrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln.

Nachdem wir zwei Typen der uns interessirenden Krankheitsform beschrieben haben, gehen wir zur Frage über, welcher Categorie unser Fall angehört. Es ist klar, dass unser Fall weder den Fällen von P. Marie, noch denen von v. Bechterew ganz analog ist, weil unser Kranke weder Ankylose der centralen Gelenke, noch Atrophie oder Anästhesieen hatte. Natürlich können wir in unserem Falle einige Aehnlichkeit mit den oben beschriebenen finden, z. B. gleichzeitiges Bestehen von Ankylose der Wirbelsäule und Ankylose der peripheren Gelenke (Typus I), weiter Verkrümmung des Brusttheiles der Wirbelsäule, die grosse Amplitude derselben und die neuralgischen Schmerzen (Typus II). Auf solche Weise können wir unseren Fall als eine gemischte Form ansehen. Wenn wir aber annehmen, dass alle diese Varietäten zu einer und derselben Krankheit gehören, was am wahrscheinlichsten ist, so müssen wir anerkennen, dass ihre typische Form noch nicht festgestellt ist. Künftige Beobachtungen werden zeigen, ob wir im Rechte waren, diese Varietäten als eine nosologische Einheit zu betrachten.

Das Interesse unseres Falles gipfelt in der auffallend raschen Entwickelung der Ankylose und Verkrümmung der Wirbelsäule. Anfang Mai zog sich der Kranke eine Erkältung zu, im Juli trat bereits die Ankylose auf. Die Aetiologie wie auch der Krankheitsverlauf weisen darauf hin, dass wir es hier mit einer Arthritis rheumatica zu thun haben, welche sich nicht in den Extremitäten, wie es gewöhnlich der Fall ist, sondern in der Wirbelsäule localisirt hat. Dass der Kranke zur Ankylose der Gelenke überhaupt prädisponirt war, ist daraus zu sehen, das die Arthritis der Handgelenke durch eine Ankylose derselben ihr Ende nahm. Die in der Anamnese beschriebene Röthung und Schwellung des Daumens erinnert sehr an eine arthritische Erkrankung desselben. Solche sind die Daten, die uns unseren Fall als eine auf Podagra beruhende Arthritis der Wirbelsäule zu betrachten berechtigen.

Wie scharfsinnig auch die von Bäumler gegebene Erklärung über den Mechanismus der Krankheitsentwickelung ist, passt sie dennoch für jene Fälle, wo die Krankheit ihren Anfang von den Hüftgelenken nimmt. Wie schwer es auch sei, sich eine allgemeine Vorstellung von der Pathogenese der Krankheit zu bilden, müssen wir dennoch annehmen, dass der Schmerz das wichtigste

Digitized by Google

ist, welches den Körper zwingt nach vorn zu beugen, um so von dem oberen Drucke die erkrankten Wirbel zu entlasten. Eine durch solche Stellung des Körpers bedingte Ueberanstrengung kann, wie das Bäumler annimmt, eine Ankylose und Verkrümmung der Wirbelsäule hervorrufen.

Zum Schluss noch einige Worte betreffend meine erste Mittheilung (l. c.), die die gleiche Verkrümmung der Wirbelsäule zum Gegenstand hatte. Der Kranke Andrei K. (Beobachtung I) bildete nach der Form der Verkrümmung der Wirbelsäule eine vollständige Analogie zum Falle Jwan G., aber er zeigte noch eine Besonderheit, auf die von keinem der genannten Autoren bis jetzt hingewiesen worden ist, nämlich den Antheil, den die Muskelspasmen bei der Bildung der Verkrümmung der Wirbelsäule nahmen. Die Verkrümmung liess bedeutend nach Chloroformirung des Kranken nach, auch wenn der letztere 1—2 Stunden gelegen hatte; Morgens war die Wirbelsäule immer gerader als Abends. Gleichzeitig mit dieser Beweglichkeit derselben nach der Ruhe, erwies sich die Wirbelsäule bei der Untersuchung immer absolut unbeweglich. Je mehr sich die Beobachtungen über die uns interessirende Frage mehrten, schien es mir, dass ich nicht ganz Recht hatte in dem angeführten Falle den Muskelspannungen eine exclusive Rolle bei der Entstehung der Verkrümmung der Wirbelsäule zuzuschreiben. Es ist möglich, dass gleichzeitig mit dem spastischen Element hier eine organische Veränderung der Wirbelgelenke Platz hatte.

Litteratur.

P. Marie, La spondylose rhisomélique. Revue de Médecine. 1898. Nr. 4.

Bäumler, Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898.

R. Koehler, Ein seltener Fall von Spondylitis deformans. Charité-Annalen. 1887. Bd. XII.

B. Beer, Ueber Rigidität der Wirbelsäule. Wiener med. Blätter. 1897. Nr. 8 u. 9.

Strümpell, Bemerkung über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.

H. Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankh. 1898.

E. Leyden u. Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. 1896.

W. v. Bechterew, Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform. Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 13.

E. Feindel et Froussard, Un cas de spondylose rhisomélique. Nouv. Iconograph. de la Salpêtr. 1898. Nr. 5.

S. Popoff, Zur Frage über die neuropathischen Verkrümmungen der Wirbelsäule. Wratschebnia zapiski. 1896. (Russisch.)

Digitized by Google

3. Ueber einige bei der Untersuchung nach der Golgi'schen Methode zu Tage tretende Veränderungen der Nervenzellen der Hirnrinde bei progressiver Paralyse.

Von **A. Agapoff**,
Assistenzarzt der psychiatr. Abtheilung des Gouvernement-Krankenhauses in N.-Nowgorod.

Während meiner mikroskopischen Untersuchungen der Hirnrinde bei Geisteskranken nach der Methode von Golgi-Ramón y Cajal, die ich im Laufe des Jahres 1898 im Laboratorium des Gouvernementkrankenhauses zu Nishni-Nowgorod ausführte, bemerkte ich, dass man im Gehirn progressiver Paralytiker bald ein völliges, bald ein mehr oder weniger bedeutendes Schwinden der birnförmigen Seitenwüchse (appendices pyriformes, gemmules, épines) an den protoplasmatischen Fortsätzen der Pyramidenzellen der Hirnrinde constatiren konnte. Ich entschliesse mich, diese Beobachtung der Oeffentlichkeit zu übergeben, weil diese Thatsache auf Veränderungen der physikalisch-chemischen Eigenschaften der Nervenzelle bei Paralysis progressiva hinweist und im Hinblick auf die neuesten experimentellen Forschungen einiger Autoren, die den birnförmigen Seitenwüchsen eine gewisse functionelle Bedeutung beimessen (Contactorgane) besonderes Interesse gewinnt.

Unter den sechs von mir untersuchten Fällen progressiver Paralyse waren zwei Männer und vier Frauen. Alle Kranken starben im letzten Stadium der Krankheit, d. i. im Zustande einer tiefen Demenz, verbunden mit auffallenden Bewegungsstörungen, Muskelatrophie und Decubitus. Bei der Section wurden in allen Fällen die der progressiven Paralyse eigenthümlichen Veränderungen constatirt: Oedem und Trübung der weichen Hirnhaut, Verwachsung derselben mit der Hirnsubstanz, Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln, sowie granuläre Ependymsklerose; in einem Falle wurde ausserdem eine Pachymeningitis interna haemorrhagica gefunden. Das Gewicht des Grosshirns sammt dem Kleinhirn und der Medulla oblongata betrug bei den drei Frauen 1030, 1020 und 1030 g, bei den zwei Männern — 1305 und 1263 g. Zur Untersuchung dienten Stückchen der Hirnsubstanz aus dem Bereiche der Central- und Stirnwindungen der beiden Hemisphären. — Bei der mikroskopischen Untersuchung der Präparate erwies sich, dass die protoplasmatischen Fortätze sehr vieler Pyramidenzellen sämmtlicher birnförmiger Seitenwüchse beraubt waren. Diese Fortsätze erschienen entweder ganz glatt, oder wiesen ihrer ganzen Länge nach ovale, runde oder unregelmässige Anschwellungen auf. Die Fortsätze vieler anderer Pyramidenzellen waren mit einer nur sehr geringen Anzahl birnförmiger Seitenwüchse versehen, die in einer sehr beträchtlichen Entfernung von einander sassen; hierbei fanden sich auch einige protoplasmatische Fortsätze an diesen Zellen, welche gänzlich frei von den birnförmigen Seitenwüchsen waren. Zellen mit einem reichlichen Gehalt an solchen Seitenwüchsen, wie sie im normalen Gehirn vorkommen, konnte ich aber in keinem der sechs untersuchten Fälle finden.

Digitized by Google

Ausser dem Gehirn progressiver Paralytiker (Figg. 1—3) wurden gleichzeitig die Hirne zweier Männer, die in geistig normalem Zustande (Figg. 4—5) gestorben waren,

Fig. 1. Zelle von einem Paralytiker.

Fig. 2. Zelle von einem Paralytiker.

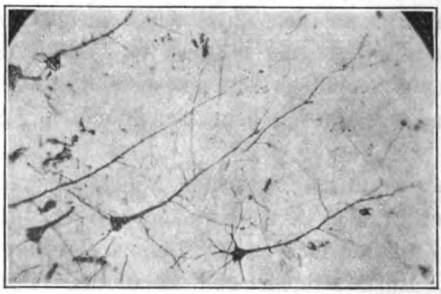


Fig. 3. Zelle von einem Paralytiker.

Fig. 4. Zelle des gesunden Gehirns.

Fig. 5. Zelle des gesunden Gehirns.

sowie die Hirne dreier verstorbener Geisteskranken (nicht Paralytiker) untersuch
Unter den Erstgenannten befanden sich: 1. ein 27jähr. Mann, bei dem der To
plötzlich eingetreten war und die gerichtliche Obduction eine Nephritis chronic

Digitized by Google

mit Herzhypertrophie ergab; 2. ein Mann von 78 Jahren, bei dem der Tod in Folge eines Volvulus eingetreten war. — Von den drei verstorbenen Geisteskranken (nicht Paralytiker) litt der erste an Delirium acutum und die beiden anderen an Dementia secundaria. Bei der Untersuchung des Gehirns der geistig normalen Menschen erwies sich, dass die überwiegende Mehrzahl der pyramidalen Zellen protoplasmatische Fortsätze hatten, welche mit zahlreichen birnförmigen Seitenwüchsen besetzt waren; eine geringere Zahl von Zellen hatte Fortsätze, auf welchen die Seitenwüchse weniger dicht sassen. In den drei Hirnen von Geisteskranken fanden sich neben vielen Zellen, die reichlich mit Seitenwüchsen versorgt waren, noch ziemlich viele Zellen, bei welchen die Zahl der birnförmigen Seitenwüchse, im Vergleiche mit den Zellen eines gesunden Gehirns, vermindert war. Nur ausnahmsweise konnte man in diesen Fällen Zellen finden, an deren einzelnen protoplasmatischen Fortsätzen die in Rede stehenden Seitenwüchse vollkommen fehlten.

Bei der Bearbeitung des Gehirns, sowie bei der Herstellung der Präparate, folgte ich den Anweisungen des Herrn Collegen Dr. Suchanoff, Assistent an der Moskauer psychiatrischen Klinik, welcher nach der Golgi'schen Methode im Laboratorium des Herrn Professors van Gehuchten gearbeitet hatte. — Die Obduction wurde in allen Fällen nach 24—36 Stunden nach dem Tode ausgeführt.

Bei der Zählung der birnförmigen Seitenwüchse, die an den protoplasmatischen Fortsätzen (in einer Ebene) sassen, erwies sich, dass bei dem Ausdrucke „reichlicher Gehalt" dieselben auf 1—2 μ von einander entfernt waren, dagegen unter „mässige Dichte" eine Entfernung von 3—6 μ zu verstehen ist.

---

4. Kritisches Referat über die Arbeit A. Bethe's: „Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung."

Biologisches Centralblatt. 1898. Bd. XVIII. S. 843.

Von **M. v. Lenhossék** in Tübingen.

(Schluss.)

Diese eigenartige Anordnung kann den Verdacht wachrufen, dass die durch die Dendriten aufgenommenen Erregungsströme den Abstecher in den abseits liegenden Zellkörper gar nicht machen, sondern an der Einpflanzungsstelle der Dendriten, unter Umgehung der Zelle, direct in cellulifugaler Richtung auf den Stammfortsatz und so auf die peripherische motorische Faser übergreifen, ein Gedanke, der schon früher von verschiedenen Seiten angeregt wurde. Der Weg, um dieser Frage experimentell beizukommen, kann nur darin bestehen, dass

Digitized by Google

man den Complex der Zellkörper der Nervenzellen vollkommen und unter möglichster Schonung des Neuropils und der Nervenwurzeln entfernt und dann nachsieht, ob und inwieweit dadurch die Reflexbewegungen gelitten haben. Dieses schwierige Experiment ist nun Bethe in drei Fällen gelungen, und zwar an dem Theil des Gehirns von Carcinus maenas, der das Nervencentrum der zweiten Antenne bildet. Zunächst trennte Bethe das betreffende Hirnstück sowohl vom übrigen Theil des Gehirns wie auch vom Bauchmark, ein Eingriff, der weder den Tonus noch die Reflexe der Antenne beeinflusste. Dann gelang es ihm, die Nervenzellen, die jener Stelle des Gehirns in zwei Haufen oberflächlich anliegen, so vollkommen abzutragen, dass nach seiner Versicherung auch nicht eine einzige Nervenzelle erhalten blieb. Die Antenne zeigt, sobald sich die Wunde geschlossen und das Nervensystem sich vom Shock erholt hat, in ihrem functionellen Verhalten keine wesentlichere Veränderung: sowohl der Tonus wie die Reflexerregbarkeit und die Fähigkeit der Summation der Reize ist erhalten. Als einzige Abweichung vom früheren Verhalten lässt sich eine geringe Erhöhung der Reflexerregbarkeit nachweisen. Dieser Zustand hält indessen bloss einen Tag an. Schon am Tage nach der Operation werden die Reflexe schwächer und am 3.—4. Tage ist die Antenne vollkommen gelähmt.

Aus diesen Versuchen folgert Bethe, dass beim Taschenkrebs die Nervenzellen, d. h. die kernhaltigen Theile des Neurons für die wesentlichen Erscheinungen des Reflexes nicht unbedingt nothwendig seien, dass aber freilich ein andauerndes Functioniren des centralen Reflexapparates ohne Ganglienzellen nicht möglich sei. Letzteres erklärt Bethe daraus, dass die Nervenzelle eine nutritorische Bedeutung für das ganze Neuron habe. Im Sinne eines Ernährungsorganes sei also das Protoplasma der Nervenzelle für die Nerveneinheit unentbehrlich und nach dessen Wegfall müsse diese nach einiger Zeit in Ermangelung normaler Ernährungsverhältnisse ihre Thätigkeit einstellen und sogar zu Grunde gehen, aber an den rein nervösen Leistungen sei das Plasma und der Kern der Nervenzellen nicht betheiligt. Höchstens könne man daran denken, die Reflexhemmung in die Nervenzelle zu verlegen, da nach Wegnahme des Zellkörpers die Reflexe gesteigert erscheinen.

Bethe selbst giebt an, dass ihm von mehreren Seiten der Einwand gemacht worden sei, dass er nicht die ganze Nervenzelle, sondern bloss einen Theil davon entfernt habe, indem er ja die protoplasmatischen Aufsplitterungen im Neuropil, die ja auch zur Nervenzelle gehören, stehen liess. Dieser Einwand muss als stichhaltig anerkannt werden und im Lichte dieser Ueberlegung verliert auch der Befund Bethe's viel von seinem überraschenden Charakter. Es ist hier anzuknüpfen an die Versuche Verworn's[1], aus denen hervorgeht, dass bei künstlich zerschnittenen Infusorien (Lacrymaria) auch die kernlosen Bruchstücke nicht nur einige Zeit lang noch fortbestehen, sondern auch fortfahren können, die dem unverletzten Thier eigenthümlichen Bewegungen auszuführen und auf Reize in derselben Weise zu reagiren, wie das ganze Thier vor der Operation.

[1] Allgemeine Physiologie. 1895. S. 492.

Digitized by Google

Ein ähnliches Experiment liegt ja auch bei den Versuchen Bethe's vor. Ist doch das ganze Neuron genetisch als eine Zelle aufzufassen, in der das, was gewöhnlich Nervenzelle genannt wird, bloss den kernhaltigen Theil darstellt. Nach Entfernung des Zellkörpers bleiben immer noch die als Dendriten aufzufassenden Nebenzweige des Stammausläufers, also Theile des Plasmas zurück, und so ist es nicht zu verwundern, wenn das Spiel jener einfachen Functionen, die an dieses Plasma geknüpft sind, eine Zeit lang noch fortbesteht. Bethe versucht es auch nicht, diesen Einwand zu entkräften, denn der Hinweis, dass man unter Nervenzelle seit jeher nur den kernhaltigen Theil des Neurons verstanden habe, er also mit seinem Ausdruck im Rechte sei, kann doch nicht als Widerlegung aufgefasst werden.

Wenn schon in Bezug auf sein Versuchsobject die Schlüsse Bethe's eine kleine Einschränkung erfahren müssen, so wird es uns noch viel weniger möglich sein, Bethe zu folgen, wenn er seine Schlüsse in kühnster Weise verallgemeinert und die Nervenzelle überall, wo sie im Thierreiche auftritt, selbst bei den höchsten Formen, bloss als ein trophisches Organ aufgefasst sehen will, das mit dem rein Nervösen nichts zu thun habe. Eine Beziehung hat nach Bethe die Nervenzelle zu dem Nervösen bloss insofern, als sie die Durchgangsstation einer geringeren oder grösseren Menge von leitenden Neurofibrillen und, namentlich bei Würmern, ein Lager für jenes intracelluläre Fibrillengitter darstellt, das zwischen receptorischem und motorischem Antheil der Fibrillenbahnen eingeschaltet ist. Diese Beziehungen seien aber lediglich topographischer Natur, indem die durch die Fibrillen und das Gitter hindurchströmende Reizwelle durch das Zellprotoplasma und den Kern in keiner Weise beeinflusst werde. Bethe weicht damit von Apáthy ab, nach dessen Meinung das Somatoplasma der Ganglienzelle gerade das producirt, „was geleistet werden soll".

Bethe spricht damit eine Ansicht aus, die ganz streng niemals wird bewiesen und niemals widerlegt werden können. Mit seinem Versuch an Carcinus kann er diese Ansicht jedenfalls nicht genügend begründen. Es ist doch ein gewaltiger Abstand zwischen der einfachen Reflexzuckung eines Krebssegmentes und dem verwickelten Spiel der nervösen und psychischen Leistungen höherer Organismen. Wenn für jene einfache motorische Reaction das bischen Nervenprotoplasma, das Bethe bei seinen Experimenten in Gestalt der „Axodendriten" im Neuropil stehen liess, genügt, so folgt daraus noch nicht, dass auch jene complicirteren Erscheinungen möglich sind ohne eine quantitativ intensivere Betheiligung des Zellplasmas des Neurons, d. h. ohne eine Mitwirkung des Zellkörpers und seiner Dendriten. Auch ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass bei Wirbellosen oder wenigstens bei der von Bethe benützten Classe der Crustaceen im Vergleich zu Wirbelthieren specielle, zu einer Verallgemeinerung nicht geeignete Verhältnisse obwalten. Wie vermag es Bethe auszuschliessen, dass bei Wirbellosen die Doppelthätigkeit des Nervenplasmas als Ernährungssubstanz des Neurons und als Stätte eines uns seinem Wesen nach unbekannten nervösen Geschehens in der Weise räumlich getrennt ist, dass die specifisch nervöse Function den Dendriten des Neuropils, die ernährende Rolle dem Zellkörper

Digitized by Google

zugetheilt ist, während bei Wirbelthieren beide Aufgaben allen Theilen der Nervenzelle gleichmässig innewohnen? Die Annahme einer derartigen physiologischen Verschiedenheit ist nicht so paradox, wie man meinen sollte, da auch die anatomischen Verhältnisse so grundverschieden liegen. Wo finden wir denn in der ganzen Wirbelthierreihe eine solche eigenartige Hinausverlagerung des Zellkörpers der Nervenzellen aus dem Neuropil, aus dem Gebiet, wo die receptorischen Bahnen in das Nervensystem einmünden, in das man das eigentliche centrale Spiel der Reizströme verlegen muss? Mit den auf den ersten Blick ähnlich scheinenden Verhältnissen der Spinalganglienzellen der Wirbelthiere lässt sich die fragliche Anordnung nicht vergleichen, da, wie wir aus den neuen Untersuchungen CAJAL's, DOGIEL's, KAMKOFF's u. A. wissen, die birnförmigen Zellkörper der Spinalganglienzellen den Nervenenden durchaus nicht entrückt, sondern von den korbartigen Endausbreitungen sympathischer und anderer Fasern reichlich umflochten und so bestimmt in die Bahn nervöser Vorgänge einbezogen sind, während bei Wirbellosen auch nicht eine einzige Faser ihren Weg in den peripherischen Zellbelag findet. Dass die Reflexe übrigens gelegentlich nicht nur ohne Zellkörper, sondern überhaupt ohne alle nervösen Elemente in geordneter Weise selbst bei Metazoen vor sich gehen können, zeigt uns das Beispiel des Hühnchenherzens, dessen Pulsationen wir schon zu einer Zeit in Gang gesetzt sehen, wo noch keine Nervenzelle und keine Nervenfaser da ist.

Niemand zweifelt wohl heute daran, dass der Zellkörper mit seinen Dendriten für die Ernährung des Neurons von der allergrössten Wichtigkeit ist. Vielleicht ist diese ernährende Function an jene eigenartige basofile Substanz geknüpft, die im Zellkörper der Nervenzellen eine so weit verbreitete Erscheinung darstellt (NISSL's färbbare Substanz, Tigroid). Dass dieses Tigroid den nervösen Functionen fremd ist, ist zwar nicht bestimmt zu erweisen, aber doch vermuthungsweise daraus zu schliessen, dass wir an dieser Substanz oft schon in den Anfangsstadien krankhafter Zustände des Organismus tiefgreifende morphologische Veränderungen wahrnehmen können, zu einer Zeit schon, wo in der Function des betreffenden Neurons noch keine Störung nachzuweisen ist. Nun bildet dieses Tigroid in sehr vielen Nervenzellen einen so beträchtlichen Antheil des ganzen Zellkörpers, dass, wenn wir darin, der geschilderten Vermuthung entsprechend, einen Nahrungsvorrath des Neurons erblicken, die hervorragend trophische Bedeutung des Zellkörpers sich von selbst ergeben muss. Indessen ist in jeder Nervenzelle neben dem Tigroid und den sich zwischen den Tigroidschollen dahinschlängelnden Fibrillenzügen immer noch eine geringere oder grössere Menge von Grundplasma vorhanden und bezüglich dieses Grundplasmas ist es nicht nur nicht auszuschliessen, sondern nach Allem denn doch im höchsten Grade wahrscheinlich, dass es der Sitz einer specifisch nervösen Thätigkeit ist. Ueber einen Wahrscheinlichkeitsschluss werden wir hier freilich kaum jemals hinauskommen. Wir können die Ansicht von der Bedeutung der Nervenzellen für das nervöse Geschehen bloss indirect stützen, und zwar durch anatomische und pathologische Beobachtungen. Die Anatomie giebt uns hierfür insofern Anhaltspunkte an die Hand, als sie uns die unendliche Mannigfaltigkeit ent-

Digitized by Google

hüllt, die die Nervenzellen in den verschiedenen Localitäten des Centralorgans in ihrer Form, Verästelungsweise, Grösse, Anordnung, und nicht am wenigsten in ihrem inneren Bau erkennen lassen, indem sie uns zeigt, wie sich ihre Gruppen einzelnen Leitungsbahnen in typischer Weise entgegenstellen, wie ihre Anhäufungen von Collateralen durchflochten werden u. s. w. Welche typische Verschiedenheiten zeigen z. B. die Pyramidenzellen der Grosshirnrinde in den verschiedenen Abtheilungen des Cortex! All' dies wäre eigentlich unverständlich, wenn die Zellen bloss Nahrungsniederlagen und Verpflegungsbureaus der Neuronen wären; die Natur wäre hier wohl mit einfacheren Hülfsmitteln der Formbildung ausgekommen. Die pathologische Anatomie stützt hinwiederum dadurch die Annahme einer nervösen Bedeutung der Zelle, dass sie den Nachweis einer hervorragenden Mitbetheiligung der Zellen bei allen nervösen und psychischen Erkrankungen führt; freilich ist hier aber der Einwand möglich, dass diese Zelldegenerationen auch dann erklärlich sind, wenn man in den Zellen bloss trophische Organe des Neurons erblickt.

Den Anschauungen Bethe's scheint eine gewisse Ueberschätzung der Neurofibrillen als nervöse und Leitungsapparate zu Grunde zu liegen. Dass diese der Nervenleitung dienen, kann ja nicht wohl bezweifelt werden; was aber nicht als streng bewiesen anerkannt werden kann, ist die Behauptung, dass sie allein für sich die leitenden Elemente des Nervensystems darstellen, die Interfibrillärsubstanz dagegen aus der Leitung vollkommen ausgeschlossen ist. Wenn Bethe sich hierbei auf Apáthy's Befund stützt, dass die letzten, in die Muskelfasern und Epithelien eindringenden Faserstrecken aus nackten Fibrillen, ohne Perifibrillärsubstanz bestehen, so beweist dies, streng genommen, nur so viel, dass die Fibrillen auch ohne Inter- bezw. Perifibrillärsubstanz leiten können. Bethe führt als weitere Stütze seiner Ansicht eine neue Beobachtung an. In den markhaltigen Nerven der Wirbelthiere soll sich im Niveau der Ranvier'schen Einschnürung zwischen den Fibrillen des Axencylinders nicht die gewöhnliche Interfibrillärsubstanz finden, sondern eine von ihr verschiedene Substanzlage „unbestimmter Natur"; die Interfibrillärsubstanz sei also an jeder Einschnürung unterbrochen. Diese Angabe hat Ref. überrascht, da er diese Frage an Längsschnitten gut fixirter Wirbelthiernerven mit verschiedenen Färbungen vielfach untersucht hat, und — abgesehen von den Methylenblaubildern, die aber eine andere Deutung zulassen — sich immer nur von der unveränderten Beschaffenheit sowohl der Fibrillen, wie der Interfibrillärsubstanz an der Ranvier'schen Stelle überzeugen konnte. Wenn nun Bethe, ebenso wie kurz vorher G. Mann, eine Färbung gefunden hat, mit der die Interfibrillärsubstanz an jener Stelle einen andern Ton annimmt, so folgt daraus allerdings so viel, dass die Substanz dort eine gewisse chemische oder physikalische Veränderung erfahren muss, nicht aber, dass sie damit auch aufgehört hat Interfibrillärsubstanz zu sein und vor allem den Nervenstrom zu leiten.

Um nun nochmal auf die Neuronenlehre zurück zu kommen, so sei hier constatirt, dass die Experimente Bethe's, selbst wenn wir alle Schlüsse, die Bethe daraus zieht, bedingungslos unterschreiben, auf die Neuronenlehre

Digitized by Google

ganz ohne Einfluss bleiben. Für die Frage, ob die sensiblen Endbäumchen im Neuropil zu den Dendriten der motorischen Zellen im Verhältniss eines Contactes oder einer Continuität stehen, ist es doch ganz gleichgültig, ob bei den motorischen Elementen der Zellkörper bei den nervösen Vorgängen etwas mitzureden hat oder nicht. Der beste Beweis hierfür ist, dass Ramon y Cajal, der Begründer und Hauptvertreter der Neuronenlehre, in allerletzter Zeit[1] über die Rolle des Zellkörpers Ansichten vorgetragen hat, die denjenigen Bethe's sehr nahe kommen. Die immer wieder auftauchende Angabe von der Continuität der Leitungsbahnen ist nun einmal eine Behauptung, die auf indirectem Wege nicht bewiesen werden kann, weder durch Experimente, noch auf anderem Wege. Der Physiologe wird von seinem Standpunkte aus niemals etwas Sachliches für oder gegen die Neuronenlehre vorbringen können, da sich die Ergebnisse seiner Versuche ebenso gut erklären lassen, wenn an der Stelle, wo die sensible Bahn in die motorische übergeht, Contact besteht, als wenn dort eine Continuität vorhanden ist; er kann sich den Uebergang der Erregung bei dem einen Verhalten ebenso gut vorstellen, wie bei dem andern. Aus diesem Grunde ist auch für ihn die Frage überhaupt von sehr beschränktem Interesse; von Bedeutung ist das Problem nur für den Anatomen, der sich für derartige rein morphologische Thatsachen interessirt und für den Pathologen, der bei der Erklärung der Degenerationserscheinungen im Nervensystem mit dieser Frage auf Schritt und Tritt zu rechnen hat. Das einzig zulässige Beweismittel der Continuitätshypothese muss in überzeugenden Präparaten bestehen, und wenn solche vorliegen und durch Nachprüfungen sich als unanfechtbar erwiesen haben, dann wird Niemand Bedenken tragen, sich der neuen Thatsache zu fügen und die bisherigen Anschauungen entsprechend zu modificiren.

Alles in Allem möchte Ref. seinen Standpunkt durch folgende Sätze klarlegen:

1. Die Neuronenlehre ist nicht erschlossen, sondern auf positiven anatomischen Anschauungen aufgebaut. Es ist noch von Niemandem der Beweis erbracht worden, dass die Anschauungen, auf die sie sich stützt, Trugbilder, Kunstproducte sind.

2. Die sporadischen anatomischen Angaben, die bis Apáthy gegen die Neuronenlehre vorgebracht worden sind (Anastomosen u. s. w.), sind alle widerlegt worden. Apáthy's Behauptung, dass die Elementarfibrillen im Neuropil ein zusammenhängendes Gitter bilden, ist bisher nicht bestätigt.

3. Die Physiologie kann gegen die Neuronenlehre nichts vorbringen.

4. Die Pathologie ist der Neuronenlehre günstig.[2]

5. So lange die bisher isolirt dastehende Angabe vom extramedullären „Elementargitter" von verschiedenen Seiten und auch für Wirbelthiere nicht Bestätigung findet, muss die Neuronenlehre als zu Recht bestehend anerkannt

[1] El sistema nervioso del hombre y del los vertebrades. 1898. Madrid. S. 446.

[2] Ein auf diesem Gebiete hervorragend competenter Forscher schreibt mir: „Die Neuronlehre ist durch die Ergebnisse der Pathologie und der Degenerationen absolut bewiesen. Diese sind überhaupt nur durch die Neuronenlehre erklärbar."

Digitized by Google

werden. Wie die Sachen heute stehen, ist Niemand berechtigt zu sagen, dass „über die Neuronenlehre der Stab gebrochen" sei, dass sie „den Todesstoss erhalten" habe.[1]

6. Sollte ein Uebergang von Elementarfibrillen aus einer Nerveneinheit in die andere nachgewiesen werden können, so würde die Neuronenlehre mit einer gewissen Einschränkung ihre Geltung doch noch weiter behaupten dürfen, ebenso wie auch die Zellenlehre ihre Geltung behauptet hat trotz der an so zahlreichen Stellen nachgewiesenen Intercellularbrücken. Immer noch müsste der Begriff des Neurons festgehalten werden als der eines genetischen Neuroblastenderivates und eines in sich abgeschlossenen trophischen Zellbezirkes. —

In der zweiten Hälfte seines Aufsatzes unternimmt es Bethe, ein förmliches neues Lehrgebäude des elementaren Aufbaues des Nervensystems aufzurichten. Die Bausteine dazu sind nicht seinen eigenen Erfahrungen entnommen, sondern theils den Angaben Apáthy's entlehnt, theils sind es — zugestandenermaassen — Hypothesen. Da wir uns in diesem Referate, wie eingangs hervorgehoben, nur an die thatsächlichen Angaben Bethe's halten wollten, so sei in Bezug auf diesen Theil des Bethe'schen Aufsatzes auf das Original verwiesen.

Dasselbe möchten wir thun hinsichtlich der Ausführungen Bethe's über das Zustandekommen der psychischen Vorgänge im Gehin, die in seiner Arbeit einen sehr breiten Raum einnehmen. Nur so viel sei erwähnt, dass es sein Hauptbestreben ist, den Schwerpunkt von den Nervenzellen auf die Fibrillen und ihr Gitter zu verlegen („Alles Psychische ist ein Spiel der Reize der Aussenwelt im Fibrillengitter des Gehirns"). Er bemüht sich, zu zeigen, dass die Leugnung der centralen Natur der Nervenzellen die psychischen Vorgänge nicht schwerer verständlich macht, als sie bisher waren. Und noch eines sei bemerkt. Besonders richtet sich der Angriff Bethe's gegen die bisher sehr verbreitete Ansicht, dass die Nervenzellen der Grosshirnrinde die Erinnerungsbilder wie Schachteln in sich schliessen. Die Beobachtung, dass die Erinnerungsbilder in uns niemals ganz spontan, sondern immer im Anschluss an einen äusseren Reiz auftreten, führt ihn zu der etwas extremen Behauptung, dass man von einem Gedächtniss im Sinne eines im Gehirne aufbewahrten Vorrathes von Vorstellungen überhaupt nicht reden könne, dass „die Erinnerungen nicht in uns sind, sondern jedesmal zu Stande kommen, neu entstehen und wieder verschwinden, ein Geschehen und nicht ein Zustand sind." Die Schwächen dieses Gedankenganges liegen auf der Hand. Wenn derselbe Sinneseindruck bei verschiedenen Indi-

[1] Wenn Nissl in der letzten Zeit jede Gelegenheit wahrnimmt, um seiner Abneigung gegen die Neuronenlehre durch derartige Kraftausdrücke Luft zu machen, so ist zu bemerken, dass die Sicherheit, mit der diese „grands mots" in die Welt hinausgerufen werden, zu dem dermaligen Stande der Angelegenheit in keinem richtigen Verhältniss steht. Wenn Nissl persönlich seinen Glauben an der Neuronenlehre verloren hat, so ist das sein subjectiver Standpunkt, aber der Stab ist damit über die Neuronenlehre nicht gebrochen, um so weniger, als sich Nissl auf eigene einschlägige Untersuchungen nicht berufen kann, seine Stellungnahme vielmehr nur in dem Enthusiasmus für fremde Untersuchungen begründet ist.

Digitized by Google

viduen ganz andere Erinnerungsbilder wachruft, so ist dies bloss so zu verstehen, dass etwas in der Materie jener Gehirne verschieden ist. Es müssen frühere Sinneseindrücke verschiedene Zustände in jenen Gehirnen hinterlassen haben, in Folge deren diese auf den gleichen Sinneseindruck nothwendiger Weise verschiedenartig reagiren. Bethe giebt solche Remanenzen der Sinneseindrücke zu, nennt sie aber „Disposition". Was können wir uns aber unter einer Disposition anders vorstellen, als ein bestimmtes physikalisches oder chemisches Verhalten der Nervensubstanz, eine bestimmte Anordnung der Hirnmoleküle, einerlei ob sie in den Nervenzellen oder im Fibrillengitter localisirt ist? Diese in jedem Gehirne verschiedene, nicht angeborene, sondern acquirirte Anordnung der Moleküle ist das, was man Gedächtniss nennt. Sie stellt jedenfalls einen Zustand dar; ein Geschehen kommt erst hinzu, wenn jene in bestimmter Weise gruppirten Molekülreihen durch eine Erregungswelle durchströmt werden und als psychische Begleitungserscheinung dieses materiellen Vorganges ein Erinnerungsbild in uns anklingt. Auch in der Drehorgel steckt eigentlich, so lange sie nicht gedreht wird, keine Musik drin, da die bestimmte Vertheilung der Stifte auf der Walze, durch die die Ventile zu den Pfeifen geöffnet werden, doch nicht als Musik bezeichnet werden kann, und doch ist man im Rechte, wenn man sagt, dass das Instrument eine Reihe von Musikstücken in sich schliesse, ebenso wie das Gehirn die latenten Erinnerungsbilder.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. 4. Studien über das Zwischenhirn der Reptilien**, von Dr. Ludwig Edinger in Frankfurt a./M. (Frankfurt a./M. 1899. Moritz Diesterweg.)

Die vorliegende Arbeit des Verf.'s bildet den 4. Abschnitt seiner Untersuchungen zur vergleichenden Anatomie des Gehirns. Seine Mittheilungen beruhen auf der Durchforschung von etwa 100 in verschiedener Schnittrichtung geführten Serien durch die Gehirne von 17 verschiedenen Arten. Diese Thatsache genügt, um die wissenschaftliche Exactheit zu kennzeichnen, mit welcher der berühmte Anatom sein Thema behandelt. Inhaltlich bietet die Arbeit in Bezug auf Lagerung der Kerne und Faserung fast durchweg Neues; denn die Litteratur über den Thalamus der Reptilien ist eine sehr spärliche. In der Nomenclatur folgt der Verf. den Vorschlägen der anatomischen Gesellschaft.

An dem Zwischenhirn werden unterschieden der eigentliche Thalamus, ein dorsalwärts an diesen sich anschliessender Abschnitt, der Epithalamus, und der ventralwärts von ihm liegende Hypothalamus, welcher sein Analogon in der Regio subthalamica der Säuger hat.

Der Epithalamus enthält in seinen Seitentheilen das Corpus habenulae, welches sich aus zwei Ganglien zusammensetzt: einem frontalen und einem caudalen. Das caudale umfasst das frontale von aussen her. In diese Kerne treten Fasern aus der Taenia thalami ein. Ein grosser Theil der Fasern der Taenia begiebt sich in

Digitized by Google

die Commissura habenularis, welche hinter diesen Ganglien liegt. Die Zusammensetzung der Faserung der Taenia thalami hat der Verf. bereits eingehend in seinen vergleichend anatomischen Studien über das Vorderhirn beschrieben. Ausser diesem System erhalten die Ganglia haben. folgende Zuzüge: 1. ein Bündel, welches aus unbekannten Theilen des fronto-basalen Thalamusabschnittes zu ihm hinaufzieht, den Tractus habenulo-diencephalicus, 2. einen Faserzug feinsten Kalibers aus dem centralen Grau, den Tractus habenulo-periventricularis, und 3. ein Bündel, welches in seiner Verlaufsrichtung dem Fasciculus retroflexus Meynerti entspricht, den Tractus habenulo-pedunculoris. Die Fasern dieses Tractus entspringen aus den grossen Ganglienzellen des medialen Kerns und ziehen zum Corpus interpedunculare, welches in der Medianebene an der Basis des Hinterhirns caudal vom Oculomotorius hervorragt; kurz vor ihrer Endaufsplitterung kreuzen sie mit denen der anderen Seite.

Im Thalamus selbst werden folgende Ganglien unterschieden:

1. Nucleus anterior thalami. Derselbe bildet eine kleine rundliche, hinter der Schlussplatte gelegene Ganglienmasse. Zwischen ihm und dem Corpus mamillare besteht ein zarter Verbindungszug, der Tractus thalamo-mamillaris, welcher als sog. Viq d'Azyr'sches Bündel bei den Säugern stark entwickelt ist.

2. Nucleus rotundus thalami. Von allen Kernen des Reptiliengehirns ist er der gröste. Er liegt caudalwärts von dem vorher genannten und setzt sich aus grossen multipolaren Zellen zusammen. In denselben tritt von vorn und unten her die Hauptmasse eines mächtigen Bündels ein, des Verbindungszuges zwischen Corpus striatum und dem Zwischenhirn, Radiatio strio-thalamica. Dieses Bündel ist vom Verf. an menschlichen Embryonen zuerst erkannt und als basales Vorderhirnbündel bezeichnet worden. Aus der lateralen und frontalen Seite dieses Kerns tritt ein Faserzug hervor, welcher nach dem Mittelhirndach hin zu verfolgen war: Tractus thalamo-tectalis. Zur richtigen Erkenntniss seines Verlaufes führten erst vergleichende Untersuchungen am Vogelgehirn.

3. Nucleus diffusus und reuniens. Die zwischen den vorher genannten, gut abgegrenzten Kernen befindlichen zerstreuten Zellen werden mit der Bezeichnung Nucleus diffusus zusammengefasst. Bei gewissen Species treten die Zellmassen der Kerne beider Seiten über die Mittellinie hinweg mit einander in Verbindung und bilden hier eine echte Commissura mollis im 3. Ventrikel. Beim Alligator und Krokodil liegt in dieser Commissur ein mächtiger Kern, der N. reuniens.

4. Stratum griseum periventriculare und Kern des centralen Höhlengraues. Unterhalb der Epithel- und Gliaauskleidung des 3. Ventrikels liegt eine Platte kleiner rundlicher Zellen, welche das Stratum gris. periventric. bilden. In dieser Platte ist bei verschiedenen Arten in verschiedener Ausdehnung noch ein grosszelliger Kern, der Kern des centralen Höhlengraues, eingelagert.

5. Nucleus entopenduncularis. Dieser Kern, welcher aus grossen multipolaren Ganglienzellen besteht, ist lateral vom basalen Vorderhirnbündel gelegen und z. Th. in dessen Faserung eingebettet.

6. Ganglion subopticum oder Corpus geniculatum laterale. Dasselbe liegt, eine dünne Platte bildend, an der Aussenseite des Thalamus unter dem Tractus opticus und ist wie bei den höheren Vertebraten eine Endstätte des Opticus. In dorso-caudaler Richtung geht es in das mittlere Grau des Tectum opticum direct über.

7. Kern des Tractus septo-diencephalicus, in welchem die Fasern dieses Bündels enden. Er liegt lateral am Thalamus vor dem Mittelhirndach.

8. Kern der Decussatio transversa medial und dorsal vom Corpus geniculatum gelegen.

9. Nucleus praetectalis. Derselbe ist dicht frontal vor dem Mittelhirndach als ein gut abgegrenztes Gebilde gelegen. Auf ihrem Wege zum Mittelhirndach ziehen die Opticusfasern über ihn hinweg, z. Th. durchbohren sie ihn.

Digitized by Google

10. Geniculatum mediale. In der unmittelbaren dorsocaudalen Verlängerung des Geniculatum laterale gelegen. Seine Selbständigkeit gegenüber benachbarten Kerngebieten ist noch nicht sichergestellt.

11. Linsenförmiger Kern (des Mittelhirns). Er liegt medial und dorsal vom N. praetectalis im Niveau der Faserung der Commissura posterior, also an der Grenze von Mittel- und Zwischenhirn. Möglicherweise ist er als Ursprungstätte eines geringen Theiles der Commissura posterior-Fasern zu betrachten.

12. Kern des dorsalen Längsbündels und der Commissura posterior. Der Kern liegt in der proximalen Verlängerung des Oculomotoriuskernes; seine grossen multipolaren Zellen geben der Hauptmasse der Fasern des hinteren Längsbündels ihren Ursprung. An Längsschnitten in sagittaler Richtung kam der Verf. zu der Erkenntniss, dass in dem Kern des dorsalen Längsbündels auch eine Ursprungsstätte für einen beträchtlichen Theil der Fasern der hinteren Commissur zu suchen sei. Er nimmt an, dass die aus diesem Kern hervorgehenden Fasern eine T-Theilung erfahren: der eine in longitudinaler Richtung absteigende Theil derselben wird zum dorsalen Längsbündel und konnte bis in die Ventralstränge des Rückenmarks verfolgt werden, der andere kreuzt in transversaler Richtung zur Commissura posterior. Commissura post. und dorsales Längsbündel hätten also einen gemeinsamen Kern.

Ausser der bereits oben erwähnten Faserung aus dem Stammganglion, dem Fornix und dem genannten Tractus septo-diencephalicus, werden eine Reihe von Bündeln beschrieben, welche den Thalamus mit caudal gelegenen Hirnabschnitten in Verbindung setzen; einer besonders eingehenden Darstellung wird die Opticusfaserung unterzogen.

Der Hypothalamus umfasst morphologisch das Infundibulum, den Saccus vasculosus, Tuber cinereum und Corpus mamillare. Die Localisation der hier liegenden Kerngebiete und ihre Faserverbindungen mit anderen Hirnabschnitten entziehen sich der Wiedergabe im Referat vollkommen. Von besonderem Interesse ist hier die Zergliederung der Fornixfaserung, soweit sie für das Zwischenhirn in Betracht kommt.

Wie von den früheren vergleichend anatomischen Arbeiten des Verf., so ist auch von der vorliegenden zu erwarten, dass sie in mannigfaltiger Richtung befruchtend auf das weitere Erforschen des menschlichen Gehirns wirken wird.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

2) Note on the upper terminations of the direct cerebellar and ascending antero-lateral tracts, by Alexander Bruce. (Brain. 1898. Autumn.)

Für die Marchi-Untersuchung passende Fälle von aufsteigender Degeneration der Kleinhirnseitenstrang- und Gowers'schen Bahn beim Menschen kommen nicht oft vor. In dem Falle des Verf.'s hatte ein Sarcom beide Hinterstränge und einen Seitenstrang comprimirt. Die directe Kleinhirnseitenstrangbahn verlässt in der unteren Medulla ihren im Rückenmark eingenommenen Platz, zieht um die aufsteigende Trigeminuswurzel ins Corpus restiforme, dessen Centrum sie einnimmt. Im Kleinhirn steigt sie vor dem Corpus dentatum auf und schlägt sich an seinem oberen Ende nach hinten entlang dem convexen Rande des oberen Kleinhirnschenkels gleich nach seinem Austritte aus dem Hilus des Corpus dentatum. Am hinteren Ende des oberen Pedunculus wendet sich der Kleinhirnseitenstrang nach innen zum Oberwurm und endigt an beiden Seiten des Centralläppchens, des Monticulus, und des Lobulus lingualis. Der grössere Theil der Fasern bleibt auf derselben Seite, aber der Theil, der sich in Stilling's grosser, vorderer Kreuzungscommissur kreuzt, ist nicht gering. Die Fasern gehen in keinen Kern des Mittellappens, auch nicht in das Corpus dentatum oder in die Rinde der Hemisphären.

Digitized by Google

Der Tractus cerebellaris centralis oder die Gowers'sche Bahn liegt dicht vor der Kleinhirnseitenstrangbahn bis zur Mitte der Medulla oblongata. Später liegt er erst nach innen und dann gerade hinter dem lateralen Winkel der Medulla. Im Pons durchbricht er das Corpus trapezoides aussen von der oberen Olive, ventral vom Nucleus n. VII und nach innen von seiner austretenden Wurzel. Von da steigen die Fasern nach aussen und hinten auf, gehen vor der aufsteigenden Trigeminuswurzel her und erreichen den Ponsrand, da wo er aus dem Kleinhirn austritt. Sie liegen hier gerade nach aussen vom vorderen Theil der lateralen Schleife. Von da schlagen sie sich im Bogen an der Aussenseite des oberen Kleinhirnschenkels erst nach oben und hinten, dann entlang seines hinteren Randes nach innen und später nach innen und abwärts zum Velum medullare anticum. Sie enden im Lobulus lingualis fast ganz auf derselben Seite.

Der Verlauf dieser beiden Bahnen beim Menschen stimmt ganz mit den bei Thieren von Loewenthal, Mott und Tooth gefundenen überein.

Die aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen betraf die Goll'schen Stränge ganz und die Burdach'schen theilweise. Sie endete im Nucleus gracilis und in den inneren Theilen des Nucleus cuneatus. Bruns.

Experimentelle Physiologie.

3) **On inhibitory fibres in the vagus for the end of the oesophagus and the stomach**, by J. N. Langley. (Journal of Physiology. XXIII. S. 407.)

Durch manometrische Beobachtungen an einer in den Oesophagus (des Kaninchens) eingebundenen Canüle hat Verf. festgestellt, dass Reizung der Halsvagi beim curarisirten und atropinisirten Thiere eine Erschlaffung der Cardia und ein Eintreten von Flüssigkeit aus dem Oesophagus in den Magen bewirkt. Diese Beobachtung lässt sich nur aus der Annahme erklären, dass der Vagus hemmende Fasern für die Cardia bezw. den unteren Theil des Oesophagus enthält. Beim nicht curarisirten bezw. nicht atropinisirten Thiere bewirkt die Vagusreizung Contraction der Oesophagusmuskulatur und wird dadurch die Wirkung der erwähnten Hemmungsfasern verdeckt.

Auch für den Magen selbst laufen im Vagus analog wirkende Hemmungsfasern.

W. Cohnstein (Berlin).

---

4) **Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Lage und Function im Bereich der motorischen Region der Grosshirnrinde mit specieller Rücksicht auf das Rindenfeld des Orbicularis oculi**, von Ziehen. (Archiv f. Anat. u. Physiol. 1899. Physiol. Abtheil. S. 158.)

Auf Grund experimenteller und kritischer Studien sucht Verf. die Frage zu entscheiden, ob die im vergleichend-anatomischen Sinne homologen Rindenpartieen auch homologe physiologische Functionen besitzen. Als Beispiel greift Verf. das Centrum des Orbicularis oculi heraus, dessen anatomische Lage bei einer grossen Anzahl verschiedener Thierspecies festgelegt worden ist. Auf Grund seiner Untersuchungen stellt nun Verf. fest, dass die Eingangs in Frage gezogene anatomische Homologie physiologisch gleichwerthiger Rindenpartieen nicht besteht, da die physiologisch festgestellten Orbiculariscentren bei den verschiedenen Thieren keineswegs an anatomisch gleichwerthigen Hirnrindenstellen gelegen sind. Es hat vielmehr, von den niederen Säugethieren zu den höheren aufsteigend, eine frontal fortschreitende Verschiebung des genannten Centrums stattgefunden, welche Verf. auf die höhere Entwickelung der Sehsphäre, der Vorderbeinregion und — beim Menschen — des sensorischen und motorischen Sprachgebietes zurückführen will.

W. Cohnstein (Berlin).

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

5) **Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens, nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen,** von Dr. E. Trömner, Nervenarzt in Hamburg, früher Hülfsarzt der Anstalt. Aus dem Stadt-Irren-Siechenhause zu Dresden (Dr. Ganser). (Archiv f. Psych. 1898. Bd. XXXI.)

Verf. hat das Centralnervensystem bei 7 Fällen von Delirium tremens vermittels der Nissl'schen Methylenblaufärbung und den namentlich von Weigert angegebenen Methoden zur Darstellung der Markfasern der Glia und der Kerne untersucht. Er fertigte Schnitte von den Spinalganglien, von Lenden-, Brust- und Halsmark, den Gebieten der 12., 7. und 3. Kerne, vom Kleinhirn, der Fissura calcarina, der ersten Schläfen-, vorderen Central-, ersten Stirn-, oberen Scheitel- und langen Inselwindung und dem Ammonshorn. Nach genauer Erwägung der Fragen, welche der gefundenen Veränderungen Kunstproducte oder Folgen technischer Mängel sind, welche als Leichenerscheinungen aufgefasst werden müssen, welche als Erzeugnisse hinzugetretener körperlicher Erkrankungen zu gelten haben, und welche der gefundenen Abnormitäten bloss Monstrositäten sind, kommt er zu dem Resultat, dass in allen Fällen als zweifellos pathologische Veränderungen folgende anzunehmen sind; Arteriosklerose, Phlebectasieen, Blutungen, Gliavermehrung, Häufung freier Kerne, Markscheidenzerfall und Zelldegeneration.

Der Verf. hat seine besondere Aufmerksamkeit den Zelldegenerationen zugewandt. Einleitungsweise schildert er die normale Physiognomie der in Betracht kommenden Zellarten in Wort und Zeichnung. Ueberall fand er bei seinen Deliranten neben völlig gesunden deutlich erkrankte Zellen. An den erkrankten Spinalganglienzellen waren die Nissl'schen Körperchen matter gefärbt und vom Centrum aus fortschreitend zerkrümelt; der Kern und die grösseren Zellchromatinkörper zeigten eine centrifugale Tendenz zum Rande der Zelle; am Kern sah man Schrumpfung, Mitfärbung, Verlust der Rundung und Zerfall des Gerüstes, ja Verlust der Membran und stechapflige Deformirung des Kernkörpers. An einem Theil der motorischen Vorderhornzellen des Lendenmarkes, sowie an den Zellen des 12. und 7. Kerns war das Zellchromatin abgeblasst und liess central beginnenden Zerfall erkennen; die Zelle war gering geschwellt, der Kern in späteren Stadien geschrumpft, flach an die Zellwand gedrückt und seiner Membran verlustig gegangen; der Kernkörper nahm mehrfach Stechapfelform an. An den Vorderhornzellen des Brust- und Halsmarkes und ebenfalls an den Zellen des 12. und 7. Kernes bemerkte Verf. nicht selten einen Einschmelzungs-, Coagulationsprocess des Zellchromatins, in dem seine Körper sich tiefer blau färbten, runder und dichter wurden, so dass sie an Zahl abnahmen und sowohl ihre Zacken als ihre Vacuolen mehr oder weniger einbüssten; der Kern solcher Zellen schrumpft entweder und färbte sich homogen, oder er schwoll etwas an und ging, ohne sich zu färben, seiner Membran verlustig. Die Purkinje'schen Zellen waren nur selten verändert, dagegen waren die kleinen Pyramiden selten normal: der Kern war geschrumpft und gebläut, das Plasma war an Zellchromatin verarmt, vielfach aufgebläht, Contur und Fortsätze waren zerbröckelt. An den mittleren und grossen Pyramiden handelte es sich um Schrumpfung und Färbung des Kernes, Zerfall und Schwund des Zellchromatins; die Grundsubstanz war grobmaschig und bröckelig, sowie unter Mitwirkung freier Kerne vacuolisirt. Von den Riesenzellen war keine normal, die meisten zeigten Schwund und Zerfall des Gerüstes, Randstellung des Kernes, Schwund des Zellchromatins, zunächst des centralen, und Veränderung des Grundnetzes in ein gröberes, wie verfilztes Maschenwerk.

Verf. macht am Schlusse seiner hochinteressanten und äusserst fleissigen Arbeit darauf aufmerksam, dass pathogenetisch die Gesammtheit der Befunde als ein Ge-

Digitized by Google

misch von grösseren, theils chronischen, kleineren, theils acuten Veränderungen aufzufassen ist, von denen jene dem chronischen Alkoholismus, diese dem das Delirium tremens erzeugenden Processe zugehören. G. Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Der Alkoholismus nach Wesen, Wirkung und Verbreitung,** von Alfred Grotjahn. (Bibliothek für Socialwissenschaft. Bd. XIII. Leipzig. 1898. Georg H. Wigand's Verlag.)

Die Alkoholfrage scheint sich der objectiven Darstellung schlecht fügen zu wollen. Es liegt das gewiss nicht zum geringsten Theile daran, dass die Kenntnisse von manchen grundlegenden Eigenschaften des Alkohols auf körperlichem und geistigem Gebiete noch nicht über jeden Zweifel erhaben sind. Je nach der individuellen Neigung des Berichterstatters wird er mehr die günstigen oder mehr die schädlichen Wirkungen hervorheben. So ist es auch dem Verf. des vorliegenden Buches ergangen. In 58 Leitsätzen fasst er seine Anschauungen zusammen, von denen wenigstens die wichtigsten in gekürzter Form hier wiedergegeben werden sollen.

Die Neigung, narkotische Stoffe zu geniessen, ist eine allgemein menschliche Eigenschaft; sie zeigt sich als Rauschbedürfniss und als Neigung zum gewohnheitsgemässen Genuss geringer Mengen. Der Missbrauch der alkoholischen Getränke und seine bedenklichste Erscheinung, die Trunksucht, entsteht selten auf dem Boden des Trinkens bei den Mahlzeiten, häufiger auf dem Boden des Trinkens bei geselligen Zusammenkünften, erhält aber erst die Bedeutung eines erschreckenden socialen Phänomens durch die Einbürgerung des gewohnheitsmässigen Trinkens bei der Arbeit und in den Arbeitspausen.

Der Alkohol trägt durch seine Verbrennung im menschlichen Organismus zur Erzeugung der Körperwärme und der Muskelkraft bei und erspart die Verbrennung anderer respiratorischer Nährmittel. Nach kleinen Gaben Alkohols tritt eine Erschwerung der elementaren seelischen Functionen ein, der besonders auf psychomotorischem Gebiete eine kurz dauernde Erleichterung vorangeht. Auf der Hervorrufung von Euphorie beruht zum grössten Theil die Werthschätzung der alkoholischen Getränke, deren allgemeine Verbreitung nur so zu erklären ist.

Die acute Vergiftung, der Rausch, bringt nur selten unmittelbare Gefahren für Leben und Gesundheit des Berauschten mit sich. Mittelbar wird sie den Berauschten durch die Unfallsgefahr und durch die Conflicte gefährlich, in die der Berauschte in Folge seines Zustandes geräth. Die Intensität der Rauscherscheinungen ist von der Menge und Art des alkoholischen Getränkes, von der physischen Widerstandsfähigkeit und dem Grade der Ausbildung, die sein moralisches Bewusstsein erlangt hat, abhängig. In gewissen Stadien des Rausches ist der Betrunkene unzurechnungsfähig. Die Rauscherscheinungen beruhen hauptsächlich auf der lähmenden Wirkung des Alkohols.

Der Alkohol bewirkt bei gewohnheitsmässigem Genusse grosser oder mittlerer Mengen in allen Organen, besonders aber im nervösen Apparat und in den Organen des Blutkreislaufes und Stoffwechsels krankhafte Veränderungen, am stürmischsten in der Grosshirnrinde. Verhängnissvoller noch ist die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegenüber anderen krankmachenden Einflüssen.

Der Alkohol ist ein werthvolles Heilmittel. (Vorsicht bei Kindern!) Er ist leider auch ein Nährmittel, besonders zur Ergänzung mangelhafter, reizloser, schwer verdaulicher Kost; endlich auch ein Genussmittel. Die schwachwirkenden narkotischen Stoffe, Tabak und Aufgussgetränke, können den Alkohol aus seiner dominirenden Stellung als Genussmittel nicht verdrängen. Seine Verwendung als solches innerhalb

Digitized by Google

des physiologisch Zulässigen ist unbedenklich. Der regelmässige Genuss soll nicht mehr als 30—45 g absoluten Alkohols täglich betragen. Seine angenehmen Eigenschaften entfalten sich am besten und zugleich unschädlichsten beim gelegentlichen Genuss mässiger Gaben.

Eine der wichtigsten Ursachen des Alkoholismus ist die starke Durchsetzung der menschlichen Gesellschaft mit psychopathischen Individuen. Beim Zusammentreffen von Alkoholismus und Criminalität ist der Alkoholismus höchstens in der Hälfte dieser Fälle Ursache des Verbrecherthums, sonst aber Begleiterscheinung der Criminalität, hervorgerufen durch das Milieu, oder auf Grund der gleichen psychopathischen Anlage gemeinsam entstehend. Häufig tritt Alkoholismus als directe Ursache des Selbstmordes auf, meist aber besteht ein Parallelismus zwischen Selbstmord und Trunksucht, die eine psychopathische Constitution als gemeinsame Grundlage haben. Der Alkoholismus kann zu einem die Rasse degenerirenden Momente werden, ist jedoch häufiger ein Symptom der Rassedegeneration.

In nördlichen Ländern ist die Neigung zu gewohnheitsmässigem Genuss von Spirituosen grösser als im Süden; von den Westariern sind die Romanen am mässigsten, die Germanen neigen zu gewohnheitsmässigem Trinken, die Slawen zum Rausch; die Ostarier kennen den Alkoholismus kaum, ebenso wenig die Mongolen.

Die Bewohner der Weinländer zeichnen sich durch Mässigkeit aus, das Bier verdrängt überall, wo es die wirthschaftliche Lage der Bevölkerung erlaubt, den Branntwein. Alle Branntwein producirenden Länder consumiren auch viel. Die Verbreitung des Branntweingenusses ist zum Theil abhängig von der Zahl der Herstellungsstätten; am gefährlichsten sind die Hausbrennereien.

Die Verbindung der Formen des geselligen Lebens mit dem Genuss alkoholischer Getränke ist die Hauptursache des Alkoholismus der Bemittelten. Die Schenke, die besonders als Versammlungsort politischer Vereinigungen an Bedeutung gewinnt, verbindet am engsten geselliges und öffentliches Leben mit dem Alkoholgenuss.

Die wichtigste Ursache für die Verbreitung des Alkoholismus liegt in der Steigerung des Alkoholbedürfnisses durch die Ungunst der socialen Verhältnisse. Bei objectiv nicht zureichender Nahrung dient der Alkohol (besonders der Branntwein) unmittelbar zum Ausgleich des Mangels an Nährwerthen, bei subjectiv nicht befriedigender Nahrung als Würze. Das Alkoholbedürfniss der Arbeiter wird ferner gesteigert durch die Art der Arbeitsleistungen, mögen diese nun besonders intensiv oder besonders extensiv oder mit widrigen Nebenumständen verknüpft sein. Zeitmangel, Wohnungselend, Unzulänglichkeit anderer Genüsse zwingen den Proletarier, in seinem Genussleben die alkoholischen Getränke in den Vordergrund zu stellen.

Die Heilung der Trunksucht ist nicht Sache religiöser Einwirkung, sondern Aufgabe ärztlicher Behandlung. Die rationellste Therapie ist die Behandlung der Trunksüchtigen in den von Aerzten geleiteten Trinkerheilanstalten.

Die Mässigkeits- und Enthaltsamkeitsvereine haben trotz bedeutender Kraftentfaltung nur vorübergehende Erfolge erzielt, wenn sie sich mit der moralischen Einwirkung auf das Individuum begnügten, grössere Erfolge wo sie mehr indirect zu wirken versuchten, durch Brandmarkung der Trinksitten, Zerstörung von Vorurtheilen, Beeinflussung der Gesetzgebung. Die lächerlichen Uebertreibungen der Gefahren des Alkoholgenusses durch die Mässigkeitsbewegung bewirken oft das Gegentheil des Erstrebten.

Durch strafgesetzliche Bestimmungen können nur einzelne Symptome, nicht aber der missbräuchliche Spirituosengenuss beseitigt werden. Die Besteuerung der gegorenen Getränke leistet dem Branntweingenuss Vorschub. Hohe Besteuerung des Branntweins und Verhinderung des Kleinbetriebes in der Branntweinproduction sind durchaus wünschenswerth. Von den Massnahmen zur Beschränkung des Schankwesens hat sich nur das Gothenburger Ausschanksystem bewährt.

Digitized by Google

Soweit der Verf., der zum Schlusse noch der Ansicht Ausdruck giebt, dass der Alkoholismus eher eine abnehmende, als zunehmende Tendenz zeige. Ich bin nicht der Ansicht, wie ich auch sonst vielfach nicht mit dem Verf. übereinstimme. Es würde eines Buches bedürfen, um all das zu widerlegen, was angreifbar erscheint. Nur Einiges sei erwähnt: Der Einfluss des Alkoholconsums auf die Entstehung von Geisteskrankheiten, Selbstmord und Verbrechen wird vom Verf. ausserordentlich unterschätzt. Die ernährende Wirkung des Alkohols ist doch noch recht fraglich; in seinen Berechnungen vergisst der Autor den Preis der Spirituosen mit dem von Brod, Milch und Fleisch in Vergleich zu stellen. In den veröffentlichten Budgets von Arbeiterfamilien spielt der Alkoholconsum eine geringere Rolle, als der Wirklichkeit entspricht, wie die tägliche Beobachtung lehrt. Endlich ist die Zurückführung der Trunksucht auf die sociale Noth der niederen Classen in dieser Ausdehnung durchaus nicht nachgewiesen. Dagegen spricht die Verbreitung des Alkoholismus in der besitzenden Bevölkerungsklasse, das Fehlen des Alkoholismus bei der social am schlechtesten gestellten Bevölkerung Süditaliens im Gegensatz zu den nördlichen Provinzen, die geringe Betheiligung der hungernden Frauen und Kinder, die Zunahme der Alkoholexcesse in Jahren guter Ernten und anderes mehr. Es pflegt vielmehr ein nicht geringer Theil socialen Elends den Trinkexcessen mit ihren directen und indirecten Folgen (Geisteskrankheit, Selbstmord, Arbeitsunfähigkeit, Krankheit, gerichtlichen Verurtheilungen) seine Entstehung zu verdanken. Eine Vertiefung mancher Ansichten und etwas mehr Objectivität würde einer 2. Auflage, die wohl zu erwarten steht, grösseren Werth verleihen.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

7) **Beitrag zur Kenntniss der acuten Vergiftung mit verschiedenen Alkoholen**, von G. Baer. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1898. Phys. Abth.)

Verf. hat die Giftigkeit der verschiedenen Alkohole an Kaninchen geprüft. Die zu den Versuchen verwendeten Alkohole wurden durch die Schlundsonde in den Magen eingeführt, und zwar stets verdünnt mit Wasser. Es ergab sich, dass allerdings die Toxicität der Alkohole mit ihren Siedepunkten steigt, aber doch nicht in dem Maasse, dass man in den Branntweinen die Fuselbestandtheile als den vorzugsweise schädlichen Factor ansehen dürfte. Vielmehr tragen diese nur in gewissen Fällen dazu bei, die Intensität und Schnelligkeit der Wirkungen des Aethylalkohols zu steigern. So ergab sich z. B. bei des Verf.'s Versuchen, dass bei Zusatz von 1% eines höher siedenden Alkohols zum Aethylalkohol die Toxicität garnicht oder nur ganz wenig zunimmt. Zusatz von 1—2% Furfurol (Brenzschleimsäurealdehyd) erhöht die Giftigkeit sehr erheblich; es wirkt bedeutend toxischer als der Amylalkohol. Trotzdem glaubt Verf. mit Sell und im Widerspruch zu Magnan und Laborde, dass die in den Branntweinen enthaltenen Furfurolmengen viel zu gering sind, um die deletäre Wirkung des Branntweins zu erklären.

Th. Ziehen.

---

8) **De l'influence des boissons alcooliques sur le travail psychique**, par de Boeck (Brüssel). (Conférence donnée au VI. Congrès contre l'abus des boissons alcooliques. 1898. Bruxelles.)

Verf. erörtert die psychischen Wirkungen des Alkohols hauptsächlich nach den Ergebnissen der Experimente Kraepelin's, Fürer's und Smith's. Er steht im allgemeinen auf dem Standpunkte, dass die Wirkung des Alkohols eine lähmende ist, der nur ein ganz flüchtiges Excitationsstadium vorangeht; dieses ist um so kürzer, um so unbedeutender, je höher die psychischen Anforderungen sind. Ohne Wirkung, wenigstens ohne nachweisbare, bleiben nur ganz kleine Gaben, die 7,5 g

Digitized by Google

Alkohol nicht überschreiten dürfen, also weit geringer sind als die üblichen Dosen. Verf. ist überzeugt, dass der Alkohol weniger seiner stimulirenden, als der lähmenden Wirkung wegen genommen wird und tritt entschieden dem gefährlichen Vorurtheil entgegen, dass bei geistiger Arbeit und nach Destrée's Untersuchungen auch bei körperlicher eine Mehrleistung durch alkoholische Getränke erreicht werden kann.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

9) **Convulsions d'origine alcoolique chez un nourrisson élevé au sein de sa mère**, par Dr. E. Périer. (Annales de Médecine et Chirurgie infantile. 2. Année. Nr. 14.)

Ein 5 Wochen altes, bisher völlig gesundes Kind, das theils an der Mutterbrust, theils durch sterilisirte Milch ernährt wurde, erkrankte plötzlich mit schweren, gehäuften Convulsionen, die nach 2 Tagen und nach Beschaffung einer Amme schwanden. Die Mutter pflegte zur Vermehrung ihrer Milchmengen grössere Quantitäten Alkohols zu sich zu nehmen. Verf. glaubt darin die Ursache der Krampfanfälle beim Kinde erblicken zu dürfen.

Zappert.

---

10) **Ueber neurogene Temperatursteigerungen bei chronischem Alkoholismus**, von E. Rieper. (Inaug.-Dissert. 1898. Kiel.)

Verf. führt zunächst einige klinische Erfahrungen an, welche den Einfluss der nervösen Organe auf die Körpertemperatur darthun. Bei einzelnen Krankheiten, wie bei Tetanus, Epilepsie, Urämie u. s. w. ist das Fieber nicht — wie man früher annahm — die Folge abnormer Muskelaction, sondern es ist der Ausdruck der erhöhten Excitabilität des Centralnervensystems. Nach Katheterismus, Kurettement, Hautreizen auftretendes Fieber ist auch nur auf diese Weise zu erklären. Oft tritt durch psychische Einflüsse (wie Schreck) Temperaturerhöhung ein. Experimentelle Versuche haben fernerhin den Einfluss des Gehirns auf die Körperwärme erwiesen, indem sie zeigten, dass nach Trennung des Rückenmarks vom Gehirn die Wärmeregulirung schwer geschädigt wird. Von den einzelnen Forschern werden die verschiedensten Partieen des Gehirns als zur Wärmeregulirung in Beziehung stehend hingestellt.

Verf. berichtet darauf über 2 Fälle von chronischem Alkoholismus aus der Quincke'schen Klinik, bei denen plötzlich, im Anfall von typischem Säuferdelirium, ohne nachweisbare Ursache, excessive Temperatursteigerungen unter schweren nervösen Erscheinungen auftraten. Pneumonie war auszuschliessen. Die Ursache für die Hyperpyrexie erblickt Verf. in einer Alteration des Centralnervensystems, bedingt entweder durch toxische (Alkohol!) oder durch functionelle Störungen. Dieselben führen zu Temperatursteigerung entweder durch directe Erregung der Wärmeproductionscentren oder durch herabgesetzte Erregung der hemmenden Fasern bezw. Centren oder durch beides zusammen.

Kurt Mendel.

---

11) **The treatment of habitual drunkards**, by Dr. James Dunlop. (Glasgow Medical Journal. 1898. December.)

In der Novembersitzung der Glasgow Eastern Medical Society bringt der Verf. die vom Parlament beschlossene und im Jahre 1899 in Kraft getretene Gesetzgebung gegen die Gewohnheitssäufer zur Discussion, die nunmehr auf einen Zeitraum bis von 3 Jahren von Seiten des Staates in ein Trinkerasyl untergebracht werden sollen. Er führt die historische Entwickelung dieser Gesetzgebung in kurzen Zügen vor, betont die Nutzlosigkeit der bisherigen Bekämpfung des Alkoholismus, bringt auch die betreffenden Gesetzesparagraphen in extenso, die ihm aber noch nicht weitgehend genug sind.

Digitized by Google

In der dem Vortrag folgenden Discussion erklären sich die meisten Redner als Freunde des „Habitual drunkards act". Es werden aber auch Stimmen laut, die für die persönliche Freiheit des Individuums in Folge des Gesetzes Befürchtungen hegen und prophylactisch (wirthschaftlich und ethisch) die Trunksucht bekämpft sehen möchten. Moritz Fürst (Hamburg).

---

12) **Traumatisme, son rôle occasionnel et localisateur chez un alcoolique,** par Dr. Naamé. (Revue de Médecine. 1898. Février. S. 137.)

In Folge eines Traumas (Stoss) gegen den rechten Unterschenkel entwickelte sich bei einem Alkoholisten eine Neuritis, welche fast die gesammte Muskulatur des rechten Beines zur Lähmung und Atrophie brachte. Verf. sieht in dem Trauma nur den Anlass zum Ausbruch der Erkrankung in den schon vorher durch den Alkoholismus schwer geschädigten Nerven. Er betont insbesondere auch die forensische Bedeutung derartiger Beobachtungen. Strümpell (Erlangen).

---

13) **The jurisprudence of intoxication,** by J. F. Sutherland. (Juridical Review. 1898. July.)

Eine grosse Anzahl der schweren Körperverletzungen werden in der Trunkenheit verübt. Die Schwierigkeit in der Beurtheilung für den Juristen liegt darin, dass ein Verbrechen absichtlich und freiwillig (wilful und voluntary) begangen sein muss, um bestraft werden zu können. In der Regel begnügt man sich, festzustellen, dass der Beginn des Trinkens eine absichtliche Handlung darstellt. Der Verf. glaubt, dass für viele Fälle nicht einmal das zutrifft, dass aber sicher nicht mehr von einem Act der freien Willensbestimmung die Rede sein kann, wenn jemand sein begonnenes Trinken fortsetzt. Demnach glaubt Verf., dass man nicht berechtigt sei, eine in der Trunkenheit begangene That zu bestrafen, wohl aber gegen die gefährlich gewordenen Trinker einzuschreiten und sie für lange Zeit einzusperren zur Sicherung ihrer Mitmenschen und zum Versuch einer Heilung. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

14) **Een vijftal gevallen van vermeende wederrechtelijke opneming in een geneeskundig gesticht voor krankzinnigen,** door J. van Deventer en A. M. Benders. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. Nov. Nr. 5 en 6.)

In allen 5 Fällen hatten die Patienten Jahre lang Alkoholmissbrauch getrieben und boten unverkennbare Zeichen des chronischen Alkoholismus, auf dessen Boden sich die Psychosen entwickelten, von denen die Patienten nach längerer oder kürzerer Zeit genasen. Anfangs leugneten sie alle hartnäckig, starke Getränke genossen zu haben, später gaben sie dies aber zu und sprachen auch die Ansicht aus, das der Alkoholmissbrauch vermuthlich die Ursache ihrer krankhaften Zustände gewesen sei, während sie früher behauptet hatten, nicht krank zu sein. Nach der Entlassung kehrten sie aber zu ihrer früheren Erklärung zurück und gaben an, dass ihre vermeintliche Krankheitseinsicht nur Verstellung gewesen sei, um ihre Entlassung zu erreichen, und dass sie sich nicht in einem Zustande befunden hätten, der ihre Aufnahme in eine Irrenanstalt erfordert hätte. Die unrechten Handlungen, die sie begangen, wussten sie, wenn sie sie nicht leugneten, so zu motiviren, dass sie selbst Sachkundige recht wohl täuschen konnten. In diesen Hauptzügen stimmten alle 5 Fälle überein. Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

15) **Pathogénie et prognostic du delirium tremens**, par Villers. (Bull. de la soc. de méd. ment. 1898. Nr. 89.)

Im Anschluss an die bekannte Arbeit von Jacobson hat Verf. 100 Fälle von Delirium tremens aus dem Johannis-Hospital in Brüssel eingehend studirt und ist dabei zu einigen bemerkenswerthen Abweichungen in den Resultaten gekommen. Was zunächst das Lebensalter der Erkrankten anbetrifft, so sind in Kopenhagen die Kranken im allgemeinen jünger, als in Brüssel. Interessanter ist, dass Verf. bedeutend weniger Complicationen gefunden hat, als Jacobson; während dieser unter 8 Fällen 1 Mal Pneumonie fand, konnte jener unter seinen 100 Fällen nur 4 Mal Pneumonie entdecken; das von Magnan beschriebene Delirium tremens mit hohem Fieber und fast ausnahmslos mit schlechter Prognose hat Verf. niemals gesehen. Bemerkenswerth ist ferner in seiner Statistik die geringe Mortalität: während nach deutschen Autoren und Statistiken sich ungefähr eine Mortalität von 15 % ergiebt und Jacobson eine solche von 13 % berechnet, hat Verf. unter 768 Fällen nur 12 Todesfälle (1,5 %) zu verzeichnen. Treffen seine Beobachtungen zu, so wird man ihm Recht geben müssen, wenn er behauptet, die in Rede stehende Krankheit verlaufe in Brüssel milder als bei den germanischen Rassen. Mit Recht sucht er nicht nach ethnischen Gründen für diese Verschiedenheit; auch in der chemischen Zusammensetzung des Schnapses in den verschiedenen Ländern findet er für diesen eigenthümlichen Unterschied keine Erklärung, denn überall wird der Schnaps aus Korn und mehr noch aus Kartoffeln fabricirt. Plausibler erscheint seine Ansicht, dass die Verschiedenheit in den verschiedenen alkoholischen Antecedentien beruhe. Er behauptet, dass die deutschen Alkoholisten grosse Quantitäten Bier getrunken haben, bevor sie an den Schnaps kommen, und meint, dass die pathologischen Veränderungen, die übermässiger Biergenuss verursacht (Magenerweiterung, Fettherz, Nierenaffection), die somatische Resistenz des Trinkers herabsetzen. Deswegen, so schliesst Verf. weiter, tritt das Delirium in Deutschland früher auf und verläuft stürmischer und reicher an Complicationen als in Belgien.

Die Reflexionen des Verf.'s klingen gar nicht übel, leider entsprechen sie nicht der Wahrheit: Wer sich je einem grossen Material von Alkoholisten gegenüber gesehen hat, namentlich in einer norddeutschen Grossstadt, wird anamnestisch in mindestens drei Viertel der Fälle gehört haben, dass der Schnapsconsum schon begonnen hat, als die Leute in die Lehre traten. Von einem stärkeren Bierconsum kann in den ärmeren Ständen — und diese kommen ja für das Erkranken an Delirium tremens hauptsächlich in Frage — schon aus pecuniären Rücksichten nicht die Rede sein.

Lewald (Obernigk).

---

16) **Ueber Temperenzanstalten und Volksheilstätten für Nervenkranke**, von A. Smith. (Würzburg. 1899. A. Stuber's Verl.)

Von der Erfahrung ausgehend, dass Krankheiten der verschiedensten Organe auf der gleichen Ursache, der Alkoholvergiftung, beruhen und bei Alkoholabstinenz, und zwar nur bei Alkoholabstinenz, zur Heilung kommen, empfiehlt Verf. die Einrichtung von Anstalten nicht mehr auf das Zusammenfassen zufällig an demselben Organ oder System vorkommender Krankheiten hin, sondern mit Rücksicht auf die Einheit der Aetiologie und damit auf eine in den Grundzügen einheitliche, in Nebendingen natürlich sich individualisirende Allgemeinbehandlung, die Abstinenz. Hierher gehören in erster Linie Herz- und Kreislauferkrankungen und Nervenkrankheiten verschiedener Art, im speciellen dann der Alkoholismus und das vom Verf. als „alkoholische Herzepilepsie" (Dipsomanie, periodische Trunksucht, Quartalstrunksucht) bezeichnete Krankheitsbild, endlich die alkoholischen Geisteskrankheiten. In der gleichen Anstalt sind zu behandeln Morphinisten, Cocaïnisten u. A., bei denen unter Alkoholabstinenz die Entziehung eine viel leichtere ist.

Digitized by Google

Weiterhin bespricht Verf. die Einrichtung und den Betrieb einer solchen für die minder Bemittelten bestimmten Nervenheilanstalt und betont vor allem, dass der Aufenthalt in einer solchen nur ein freiwilliger sein dürfe. Nie die Zurückhaltung, sondern nur die Entlassung dürfte als Drohmittel bei Disciplinarvergehen in Anwendung kommen. Wirklich Geisteskranke, Epileptiker u. s. w. sind nach Erkennung ihres Zustandes schleunigst wieder zu entfernen.

Verf. verlangt überall lediglich eine ärztliche Behandlung der Alkoholisten; er bekämpft ebenso sehr eine übel angebrachte Verachtung der Trinker, wie das verderbliche Wohlwollen gegenüber dem Trinken. E. Beyer (Neckargemünd).

---

17) **A study of alcohol, tobacco, coffee and tea as causative factors in the production of nervous disorders**, by Charles Lockwood. Read before the New York State Medical Association at its fourteenth annual meeting, held in New-York. 1897. October 12, 13, 14. (New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVIII. Nr. 1 u. 2.)

Die referirende Mittheilung über die physiologischen und toxischen Wirkungen von Alkohol, Nicotin, Kaffee und Thee und die Rolle dieser Genussmittel bei der Entstehung von Nervenkrankheiten ist zum Referate ungeeignet.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

18) **Ueber einen Fall von gewerblicher chronischer Blausäurevergiftung**, von G. Merzbach. (Aus den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege zu Berlin. 1898. Nr. 7.)

Patient, ein 44jähriger Factor in einer Kunstdruckerei, war bei der galvanoplastischen Versilberung von Kupferplatten beschäftigt, ausserdem betrieb er als einziger Arbeiter Jahre lang die Handversilberung in der Druckerei: Letztere Beschäftigung scheint das Hauptmoment seiner Erkrankung gewesen zu sein.

Die Krankheitserscheinungen, die ganz allmählich auftraten, bestanden in Kopfschmerzen, Magen-Darmstörungen, Unmöglichkeit den Unterkiefer frei zu bewegen, unsicherer Gang u. s. w. Trotz sorgfältigster Behandlung in einer Privatklinik trat der Tod ein. Sectionsbefund: Vielfache Blutungen im Herzfleisch, in der Haut, im Magen-Darmcanal, fettige Metamorphose der Nierenrinde und des Herzfleisches. Oedem des Gehirns. Gastritis parenchymatosa et catarhalis, Hyperaemia et oedema pulmonum.

Aus dieser Krankheitsgeschichte zieht Verf. das hygienische Facit, man solle das Argentine- oder das Handversilberungsverfahren gänzlich verbieten, oder falls es unentbehrlich, nur unter einem gut saugenden Abzug vornehmen lassen. Für das galvanoplastische Verfahren mit Cyandoppelverbindungen empfiehlt Verf. ganz besondere Vorsichtsmaassregeln. Bei der Handversilberung räth er die Vornahme der Arbeit mit Händen, welche mit Handschuhen bekleidet sind, innerhalb eines Glaskastens, aus dem ein Exhaustor die aufgewirbelten Cyangase sofort entführt.

Aus der dem Vortrag folgenden Discussion sei noch erwähnt, dass ein Herr Frank (Nicht-Arzt) aus langer technischer Erfahrung die Gefahren der in der behandelten Industrie beschäftigten Arbeiter als nicht sehr bedeutend schildert und vor allzu rigorosen gesetzlichen Bestimmungen warnt, da diese die Industrie lahm legen würden. Moritz Fürst (Hamburg).

---

19) **Morphinomanie et morphinisme**, par Gabriel Pouchet. (Progrès médical. 1898. S. 275 u. 306.)

Verf. definirt den Morphinismus als die Gesammtheit der Symptome, die durch häufige Aufnahme vieler kleiner Dosen hervorgerufen werden und die Morphinomanie

Digitized by Google

als den episodisch bezw. periodisch auftretenden pathologischen Zustand, der durch den Impuls charakterisirt ist. Man beobachtet nicht die verschiedenen Folgen einer acuten Vergiftung, wie Erregung oder Narcose, sondern nur eine mehr oder weniger grosse Leichtigkeit und Schnelligkeit die Symptome zu zeigen, welche einer chronischen Intoxication eigen sind.

Die Ursachen der Morphinomanie sind drei: die Schmerzen in allen Gliedern und Gelenken, allgemeine Anästhesie, zuweilen auch Hyperästhesie treten auf, die Sensibilität ist schwer gestört. Dann kommen die sensoriellen Täuschungen, die besonders das Sehen, den Geschmack und das Gehör betreffen. Daran knüpfen sich die Hallucinationen im Gebiete der Seh- und Hörsphäre. Um diese Zeit der Erkrankung kamen am häufigsten Delicte vor und vom criminellen Standpunkte ist sie die wichtigste. Es wird sich dann darum handeln, ob der Morphinist noch im Stande ist ohne äusseren Zwang sich des Morphiums zu enthalten oder nicht. Im ersteren Falle ist er als zurechnungsfähig anzusehen.

Dann bespricht Verf. die weiteren somatischen Störungen im Gebiete des Verdauungsfaches. In erster Linie steht der Schmerz, den man betäuben will; dann kommt der Kummer und die Sorgen, die man vergessen möchte und in directer Hinsicht das Vergnügen, das man sucht. Ein kleiner Theil von Individuen, die geistig stark beschäftigt sind, sucht besondere psychische Anregungen. Der beträchtlichste Theil will im Morphiumrausche sinnliche Befriedigung.

Verf. bespricht zuerst die Störungen bezw. Veränderungen seitens des Centralnervensystems. Im Anfange besteht immer Euphorie, gewissermaassen „die Flitterwochen des Morphinismus". Um diesen Sinnesrausch wieder hervorzurufen, greift man zu neuen Dosen, bis als erstes Krankheitssymptom der Verlust des Willens, die Apathie, auftritt. Dann folgt der Gedächtnissverlust. Weiterhin entwickeln sich die schweren Charakterveränderungen und Störungen des Respirationstractus, des Urogenitalapparates, die Mässigkeit der Nahrungsaufnahme im vorgerückteren Stadium und die Zufälligkeiten, die durch die Injection herbeigeführt werden können.

Nachdem er sodann erörtert hat, in welch elenden somatischen Zustand der schwere Morphinist verfällt, kommt Verf. zur Frage der Prognose, die wenig günstig ist und zumal dann sich noch ungünstiger gestaltet, wenn neben dem Morphium das Individuum sich dem Opium, Alkohol, Aether, Chloral, Cocaïn u. s. w. ergeben hat.

Als günstige Zeichen eintretender Krise sieht Verf. die Rückkehr der Functionen im Urogenitaltractus an, wenn auch oft erst eine Hyperästhesie beobachtet wird. Das Auftreten der Menses sei eines der günstigsten Zeichen.

Bei der Behandlung unterscheidet man die plötzliche Entziehung, die sehr gefährlich ist, die mässig beschleunigte, die in 8—10 Tagen bei leichteren Fällen wohl von Erfolg ist, und die langsame, schrittweise, bei welcher die Injectionen mit immer grösseren Pausen und in stetig schwächer werdender Dosirung vorgenommen werden. Gerade hierbei ist die grosse Gefahr der Angewöhnung an Alkohol, Aether, Cocain u. s. w. zu beachten. Auch sind Psychosen, wie zumal Melancholie, öfter beobachtet.

Es sei auf diesen interessanten Aufsatz aufs Wärmste hingewiesen, zumal auf das Capitel der therapeutischen Maassnahmen, die Verf. ebenso ausführlich und eingehend behandelt, wie das allmähliche Auftreten und die Entwickelung aller Krankheitssymptome. Der Morphiumabusus hat heute leider sehr weit um sich gegriffen und fordert zumal unter den Aerzten zahlreiche Opfer, wie Verf. meint, mindestens 40 % aller Morphiomanen. Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

20) **Om läget af det papillo-makulära knippet,** af J. Widmark. (Nord. med. ark. 1897. VIII. Nr. 25.)

Verf. untersuchte die Augen, die Sehnerven und das Gehirn eines Mannes, der an Intoxicationsamblyopie in Folge des Missbrauchs von Tabak (Kautabak) und

Digitized by Google

Alkohol, Nyktalopie, Herabsetzung der centralen Sehschärfe und centralem Farbenskotom gelitten hatte und sich durch Sturz aus dem Fenster (3 Stock hoch) auf den Kopf (Basisfractur) entleibt hatte. Da Verf. bei Durchsicht der bisher angestellten Untersuchungen über die Lage des papillo-maculären Bündels im Tractus durch verschiedene Angaben der Autoren den Eindruck bekommen hatte, als ob diese Untersuchungen nicht den ganzen Tractus umfasst hätten, sondern nur ein Stück desselben, war sein Zweck, nicht bloss die Lage dieses Bündels im Tractus festzustellen, sondern auch die Retina und den weiteren Verlauf des Bündels zu untersuchen, und zu erforschen, in welches der centralen Ganglien es sich verfolgen liess. Bei der ophthalmoskop. Untersuchung hatten sich in der Nähe der Macula auf beiden Augen kleine, ziegelrothe Flecke gefunden, denen bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen der Stäbchen und Zapfen und der äusseren Körnerschicht in der Retina entsprachen. Die Lage des entarteten papillo-maculären Bündels entsprach in den Sehnerven und im Chiasma ziemlich genau der bereits durch frühere Untersuchungen festgestellten, im Tractus aber lag das Bündel anfangs nach oben und innen, im Contact mit der Hirnbasis, aber schon ehe der Tractus den Pedunculus cerebri erreicht hatte, war das Bündel merkbar nach aussen verschoben und hatte nun eine Richtung von unten und innen nach oben und aussen. Am Anfange des Pedunculus cerebri näherte es sich mit seinem äussersten oberen Theile dem äusseren Rande des Tractus, ungefähr in der Mitte des Pedunculus zog es sich wieder etwas vom äusseren Rande ab, doch unter Beibehaltung einer deutlich lateralen Lage, in Contact mit der Hirnsubstanz; diese Lage behielt es fast unverändert im ganzen hinteren Theile des Tractus bei. Von diesem aus drang es in das Ganglion geniculatum externum ein; im vorderen Theile dieses Ganglion lag es dorsolateral, weiter in das Ganglion hinein hat Verf. die Fasern nicht mit Sicherheit verfolgen können.

Walter Berger (Leipzig).

---

21) **A note on the phenomena of mescal intoxication,** by Havelock Ellis. (Lancet 1897.)

Verf. hat an sich interessante Versuche mit der Frucht des Anhalonium Lewinci gemacht, die bei einigen Stämmen Neu-Mexicos bei religiösen Ceremonieen verwandt wird, ganz neuerdings von einigen Amerikanern, besonders Weir Mitchell, auf ihre wunderbaren, durch sie erzeugten Gesichtshallucinationen hin studirt und sogar bei Neurasthenie u. s. w. empfohlen wurden. Verf. bereitete sich eine Infusion dreier Früchte (Bultans). Er empfand nicht vorwiegend Magenerscheinungen, wie die amerikanischen Autoren, sondern besonders motorische Incoordination und Depressionsgefühle. Die Hauptsache aber ist, dass sämmtliche Sinnesorgane hyperästhetisch wurden, und ganz besonders wunderbare Visionen sich einstellten, namentlich solche der Farben, am deutlichsten bei geschlossenen Augen, doch auch bei offenen. Kaleidoskopisch zogen die nur angenehmen Bilder vorüber, in wunderbare Tinten getaucht, und liessen Verf. lange nicht schlafen, jedoch ohne ein Gefühl von Benommenheit zu erzeugen. Dann trat Ohrklingen auf, auch Geruchstäuschungen u. s. w. Die Schatten waren violett gefärbt, die Gasflammen tanzten auf und ab u. s. w. Die Aufmerksamkeit nimmt ab, nicht aber die Urtheilskraft. Verf. glaubt, dass die Uebermüdung, Ueberreizung, der sensorische Apparat an den „Saturnalien der specifischen Sinne und insbesondere an der Orgie des Sinnesorganes" schuld sind und zweifelt nicht daran, dass die Droge eben wegen ihrer wunderbaren und angenehmen Gesichtstäuschungen populär werden wird.

Näcke (Hubertusburg).

Digitized by Google

22) **Pilze und Pilzgifte in Hirn und Rückenmark**, von Dr. Joh. Seitz. (Virchow's Archiv. Bd. CL.)

Verf. theilt unter Hinweis auf seine früheren analogen Publicationen eine Anzahl von Fällen mit, bei welchen im Verlauf oder im Anschluss an eine Infectionskrankheit Symptomencomplexe auftraten, welche mit Bestimmtheit auf eine Affection des Centralnervensystems schliessen liessen, während die Autopsie keinerlei organische Veränderung in Gehirn und Rückenmark ergab. Er führt daher die betreffenden Symptome auf die Einwirkung von Toxinen zurück, welche, im Gefolge der gleichzeitigen Infectionskrankheit im Gehirn selbst oder in anderen Organen entstanden, das Blut überschwemmen, und schlägt daher für diese Fälle die Bezeichnung „Toxinaemia cerebrospinalis" vor.

Im ersten Falle handelte es sich um ein 3jähriges Kind, welches unter Fieber bis 41,6, Bewusstlossigkeit und ununterbrochenen Muskelkrämpfen nach 24stündigem Kranksein zu Grunde ging. Die Section ergab im Hirn und Rückenmark normale Verhältnisse, dagegen erwiesen sich bei der bakteriologischen Untersuchung die Luftwege des Kindes angefüllt mit Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyog. albus, deren Toxine offenbar die schweren cerebralen Erscheinungen hervorgerufen hatten. Der Bakteriengehalt des Gehirns selbst war dabei nur ein geringer. — In den beiden anderen Fällen handelte es sich um ähnliche Verhältnisse. In dem einen derselben war der intra vitam irrthümlicher Weise vermutheten eitrigen Meningitis eine Peritonitis, im anderen Falle eine allgemeine Streptokokkeninvasion vorangegangen. — Verf. betont, dass ohne Zweifel viele bisher unerklärt gebliebene Fälle von Eklampsie, acutem Delirium u. a. auf diese Weise ihre Erklärung finden.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

23) **Ein Fall von acuter Arseniklähmung**, von Dr. med. F. C. Facklam, Nervenarzt in Lübeck. Aus der königl. psychiatr. und Nervenklinik der Universität Halle a./S. (Prof. Hitzig). (Archiv f. Psych. 1898. Bd. XXXI.)

Verf. beobachtete bei einem 16jähr. Mädchen, welches Arsenik in selbstmörderischer Absicht zu sich genommen hatte, eine schwere und langdauernde Lähmung sämmtlicher Extremitäten. Dieselbe begann bereits am 5. Tage nach dem Einnehmen des Giftes als Parese, schritt von der Peripherie nach dem Centrum fort, führte zur vollständigen Paralyse einzelner Muskelgruppen und hatte 6—7 Wochen nach der Vergiftung ihren Höhepunkt erreicht. An den unteren Extremitäten waren die Strecker, und zwar die Peronei, am stärksten gelähmt; auch an den Armen waren die Extensoren stärker befallen als die Flexoren; die Lähmung betraf hier die kleinen Hand- und Fingermuskeln und die Unterarmmuskeln. In den weniger gelähmten antagonistischen Flexoren bestanden eine Zeit lang leichte Beugecontracturen; die am stärksten befallenen Muskeln waren atrophirt und zeigten Entartungsreaction. Die Patellarsehnenreflexe fehlten, in allen 4 Extremitäten war neben Sensibilitätsstörungen Ataxie vorhanden. Ob die während der Krankheit beobachtete Tachycardie auf Erkrankung des Vagus oder des Herzmuskels zurückzuführen ist, muss dahingestellt bleiben. Die Besserung des Leidens vollzog sich allmählich; zunächst gingen die sensiblen, vasomotorischen und trophischen Störungen zurück, zuletzt die Motilität. Es kam zu vollständiger Heilung.

Verf. sieht die Krankheit als periphere Neuritis an, stellt aber nicht in Abrede, dass das Arsenik bei stärkeren Erkrankungen auch in den Centralorganen Krankheitsprocesse hervorrufen kann, was ja auch die mikroskopischen Untersuchungsbefunde Erlicki's, Kybalkin's und Henschen's lehren.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Digitized by Google

24) **Alterazioni minime degli elementi nervosi nell' avvelenamento per fosforo**, per E. Rossi. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. 1897. Nr. 12.)

Object der Untersuchung waren 3 Hunde, denen Phosphor in öliger Lösung in verschiedener Menge eingespritzt wurde. In der Hirnrinde befanden sich an den nach Nissl gefärbten Präparaten von der Zona rolandica die Pyramidenzellen im Zustand der Chromatolyse; diese war im Centrum stärker ausgeprägt als an der Peripherie der Zelle. — Die Purkinje'schen Zellen diffus gefärbt, bisweilen die Umrisse der Chromatinschollen verschwommen. Im Rückenmark die Zellen der Vorderhorngruppen in grösserer Zahl intact und die Veränderungen weniger stark als in den Hinterhörnern und den Clarke'schen Säulen. Auch hier Chromatolyse; die Zellen vergrössert, gebläht, der Kern undeutlich und oval. Aehnliche Veränderungen an den Spinalganglienzellen. Gefässe und Neuroglia boten nichts Krankhaftes.

Valentin.

---

25) **Sur une cause ignorée d'intoxication saturnine**, par J. B. Charcot et Yvon. (Arch. de Neurol. 1897. Vol. III. Nr. 17.)

Der Verf. berichtet über eine 22jähr. Arbeiterin, Blumenmacherin, die charakteristische Erscheinungen der Bleivergiftung als Koliken, Lähmung der vom Radialis versorgten Muskeln mit Ausnahme des Supinat. long., und exquisiten Bleisaum aufwies, ohne dass man zunächst über die Herkunft des Metalls Klarheit bekommen konnte. Es stellte sich dann heraus, dass das Papier, welches zum Umwickeln der Stiele der künstlichen Blumen dient, bleihaltig ist. Die Arbeiterinnen haben die Gewohnheit, dieses Papier, um es leichter an den Stengeln befestigen zu können, mit der Zunge zu befeuchten. — Eine chemische Untersuchung des Papiers ergab Blei, und zwar in der Form des chromsauren Salzes. M. Weil (Stuttgart).

---

26) **Zur chronischen Bleivergiftung**, von Dr. J. Karcher. (Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1898. XXVIII. Nr. 9.)

I. Ueber die atrophische Form der Bleilähmung.

50jähr. Maler, der schon 1894 und 1895 im Baseler Spital wegen Bleikolik in Behandlung war und der in einem dritten Anfalle (1897) neben den klassischen Symptomen der Bleiintoxication eine typische doppelseitige scapulo-humerale Atrophie und Lähmung mit Erb'schem Typus aufwies; daneben bestand eine Parese im Bereiche des N. radialis am Vorderarme, die in kurzer Zeit wieder zurückging. Die Erscheinungen im Bereiche des Schultergürtels blieben trotz mechanischer und elektrischer Behandlung 2 Monate stationär, um dann binnen wenigen Wochen in Heilung überzugehen. Fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction fehlen bei jeder Untersuchung; auch Sensibilitätsstörungen waren nie nachgewiesen.

In der Epikrise betont Verf., dass auf der Höhe der Krankheit eine sichere Diagnose, ob es sich um eine besondere Form der Bleilähmung oder um eine Complication einer Bleilähmung mit juveniler Muskelatrophie handle, unmöglich sei; erst die Kenntniss des weiteren Verlaufes sichert die Diagnose. Wegen des Parallelismus zwischen Atrophie und Lähmung ist Verf. geneigt, neben dem neuritischen Processe eine primäre Affection der Muskeln anzunehmen.

II. Chronische Bleivergiftung und fasciculäre Zuckungen (Myokymie).

38jähr. Bleilöther, der deutlichen Bleisaum an den Zähnen, öfters an gastrischen Krisen, hartnäckiger Verstopfung und Tremor gelitten hat, zeigt ausgesprochene neurasthenische Symptome, daneben fasciculäre Zuckungen in der Dorsalmuskulatur und besonders in der Wadenmuskulatur; keine Atrophie; mechanische Erregbarkeit der Muskulatur eine gesteigerte, elektrische nicht verändert. Gesichtsfeld schwach concentrisch eingeengt.

Digitized by Google

Die fasciculären Zuckungen sind nicht eine directe Folge der Bleiintoxication, sondern ein Symptom der Neurasthenie, welch letztere vielleicht auf Grund der Intoxication entstanden ist. H. Wille (St. Pirminsberg).

Psychiatrie.

27) **Des caractères cliniques de l'aliéné inoffensif et de l'aliéné dangereux,** par Marandon de Montyel. (Gazette des hôpitaux. 1898.)

Verf. ist ein warmer Fürsprecher des open-door-Systemes, mit dem er glänzende Resultate erzielt hat. Für die sehr wichtige Frage der „Gefährlichkeit" des Geisteskranken giebt manchmal die Anamnese gewisse Criterien (vorangegangene Verbrechen, heftiger, gewaltthätiger Charakter u. s. w.), andere wichtigere giebt die Criminalanthropologie an die Hand.

Je ausgesprochener die Psychose auf rein degenerativem Boden besteht, um so weniger ist zu fürchten, während die Geisteskranken, die keinerlei physische und psychische Degenerationszeichen tragen oder die sogar „Rückschlagserscheinungen", d. h. die von den Degenerationszeichen zu unterscheidenden physischen und psychischen Merkmale des Verbrechertypus bieten, gefährlich werden können. Eine scharfe Grenze lässt sich allerdings nicht ziehen. Die Zahl der ohne Gefahr für die anderen freizulassenden Geisteskranken schätzt Verf. auf 60—70%, dieselbe könnte 80—85% betragen, wenn nicht eine grosse Zahl ungefährlicher Patienten wegen ihres Lärmens der Freiheit beraubt werden müssten. Verf. schlägt vor 1. volle Freiheit bei degenerativen Psychosen ohne Rückschlagserscheinungen; 2. begrenzte Freiheit bei degenerativen Psychosen mit Stigmaten der Regression; 3. noch mehr eingegrenzte Freiheit bei einfachen Geisteskranken ohne Degeneration, ohne jede Rückschlagserscheinung; 4. strengste Isolirung bei einfachen Psychosen mit Regressionserscheinungen. Natürlich dürfen die der open-door-Behandlung zugeführten Patienten nicht sich selbst überlassen bleiben, sondern müssen in ihrem Gebahren und ihren Aeusserungen sorgfältig beobachtet werden. R. Hatschek (Wien).

28) **Die psychiatrische Klinik in Giessen,** von A. Dannemann. (Berlin. 1899. S. Karger.)

Von grösstem Interesse für jeden, der sich mit der Ausgestaltung des deutschen Irrenwesens beschäftigt, ist die ausführliche Darstellung der Vorgeschichte der Klinik, welche sich auf fast 60 Jahre erstreckt. Für die Klinik selbst ist freilich diese langsame Entwickelung nur von Vortheil gewesen, da in früherer Zeit zweifellos ein weniger ausgereiftes Project zur Ausführung gekommen wäre.

Die Baugeschichte bringt interessante Aufschlüsse über die Anschauungen und Grundsätze, welche die jetzige Gestalt der Klinik bestimmt haben. Eingehend geschildert sind sodann die baulichen Anlagen, durch zahlreiche Pläne illustrirt, die hygienischen und sonstigen Einrichtungen. Ein kurzes Referat dieses reichhaltigen und lehrreichen Materials zu geben ist nicht wohl möglich.

Sehr ins einzelne ausgearbeitet ist die Organisation des inneren Betriebes. Die praktische Brauchbarkeit aller ihrer Principien wird die Klinik noch zu erweisen haben. Die angeführten Erfahrungen aus den ersten zwei Jahren seit der Eröffnung, z. B. dass eine Anzahl mechanischer Schutzmaassregeln sich als entbehrlich erwiesen haben, werden etwas angezweifelt werden können, wenn man in Betracht zieht, dass die Klinik bisher nur etwa zur Hälfte belegt gewesen ist, und dass dennoch, und trotz des überaus günstigen Verhältnisses der Krankenziffer zur Zahl des Pflegepersonals (5 Aerzte und 34 Pfleger auf 80—100 Betten) zeitweise schon die Aufnahmen auf die allerdringendsten Fälle eingeschränkt wurden. Auch hat es weder an Isolirungen, noch an Entweichungen gefehlt.

Digitized by Google

Mit so reichen Mitteln an Raum und Arbeitskräften und unter so günstigen Verhältnissen werden wenige Psychiater arbeiten können. Als ein Beispiel eines Stadtasyls nach Griesinger's Ideeen, wie es jede Stadt von 50000 Einwohnern haben sollte, eigenartig gestaltet allerdings mit Rücksicht auf ihren Beruf als klinisches Lehrinstitut, verdient die Giessener Klinik eingehendes Studium.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

29) **Das Jugendirresein (Hebephrenie und Katatonie)**, von Georg Ilberg. (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1898. Neue Folge Nr. 224.)

Verf. zeichnet zunächst in lebendiger Darstellung mit grossen Zügen das Krankheitsbild der Hebephrenie in ihren leichteren und schwereren Formen, die Gestaltung des erworbenen Schwachsinnes. Zahlreiche Details, eine Fülle von charakteristischen Einzelheiten und treffenden, oft drastischen Bemerkungen zeugen von reicher Erfahrung und eingehender Beobachtung. In gleicher Weise schildert er die verschiedenen Stadien der abwechslungsreicheren Katatonie: die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose und die Eigenart der wesentlichen Symptome: die Störungen auf motorischem Gebiet (Muskelspannungen, Katalepsie, Echopraxie, Negativismus), die sprachlichen Anomalien (Mutacismus, Verbigeration, Echolalie, Sprachverwirrtheit u. s. w.), die Sonderbarkeiten der Schrift, des Ganges und anderer Bewegungen, die Krampfzustände, impulsiven Handlungen, die Abstumpfung des Gefühlslebens. Er erwähnt ferner die häufig vorkommenden Remissionen verschiedenen Grades, endlich die nicht charakteristischen Symptome (Sinnestäuschungen, Wahnideeen u. s. w.), welche die Unterscheidung von anderen Psychosen erschweren, sowie das Vorkommen katatonischer Symptome bei anderen Geisteskrankheiten, insbesondere auch bei der verwandten Hebephrenie.

Die Identität der beiden Krankheiten, ihre Zusammenfassung als „Dementia praecox", bekämpft Verf. mit Hinweis auf die Verschiedenheiten des klinischen Bildes. Ueber Prognose und pathologische Anatomie berichtet er die noch spärlichen bisher bekannten Thatsachen, endlich bespricht er die Aetiologie und Therapie.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

30) **Perversiones morales de los leprosos. Neresidad de aislamiento obligatorio**, per Dr. Benjamin T. Solari in Buenos Aires. (Semana médica. 1898. Nr. 43.)

Bei Leprakranken stellen sich oft bald von Beginn des Leidens an erhebliche Charakterveränderungen ein, die man in solcher Intensität bei mit anderen unheilbaren Infectionskrankheiten behafteten Personen nicht findet. Missmuth, Menschenscheu, Depression beobachtet man ja auch hier beim Ausbruch der Infection; ein 16jähriges Mädchen z. B. machte einen Selbstmordversuch. Das Charakteristische ist eine wirkliche moralische Perversion: Hass, Groll, Verlust jeglichen Altruismus, Schadenfreude über die Erkrankung Anderer. Ein Kranker wusch sich in Milch und liess den aus dieser gefertigten Käse zu Markte bringen; ein anderer, Droschkenkutscher, sticht sich in die Geschwüre der Hand, um mit dem Blute die Wagenthürklinke und Wagenborten zu beschmutzen, weil er weiss, dass die Passagiere sich dann anstecken. Eine alte Frau, welche mit ihrer Tochter und ihren Enkeln zusammenlebte, versuchte die letzteren durch Küssen auf den Mund wiederholt anzustecken und gestand diese Absicht mit Sarcasmus, selbst in Gegenwart fremder Personen, ein. Ein anderer beschmierte die Pfeiler der Gebäude mit seinem Geschwürsecret und verabfolgte geflissentlich kleinen Kindern mit seinen geschwürigen Händen Zuckersachen, die er in der Tasche mit sich führte. Verf. hat von Francisco de los Santos, Mitglied der Lepracommission in Argentinien, später Mittheilungen über Beobach-

Digitized by Google

tungen erhalten, die mit den seinen ganz übereinstimmen; einige davon werden hier noch wiedergegeben. Verf. führt des weiteren aus, dass diese Perversitäten pathologischer Natur sind, und empfiehlt die strenge Isolirung der Leprakranken aus Erwägungen, die sich nach Obigem von selbst darbieten.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. März 1899.

Herr Weber: **Vorstellung zweier Fälle von Ulnarislähmung mit besonderer Aetiologie.**

Im ersten Falle handelt es sich um einen Mann, welcher im Alter von 16 Jahren eine Luxation des rechten Ellenbogengelenkes erlitt. Vor einiger Zeit stellte sich bei diesem Patienten unter Anschwellung des Gelenkes eine Schwäche in der Hand und Kribbeln in den Fingern ein; vor 8 Tagen hat er sich an der Hand verbrannt, ohne diese Verbrennung selbst zu merken, was ihm vorher schon einmal passirt sein soll. Die Lähmung an der Hand kennzeichnet sich als typische Ulnarislähmung. Krallenhand. Eingesunkensein der Spatia interossea, entsprechende Behinderung der Bewegung; hochgradige Sensibilitätsstörung, welche streng auf das Ulnarisgebiet begrenzt ist, complette Entartungsreaction im Ulnarisgebiet. Der Unterarm kann im Ellenbogengelenk weder ganz gebeugt, noch ganz gestreckt, noch vollkommen rotirt werden. Der N. ulnaris ist 3—4 Mal so dick als gewöhnlich; am Unterarm, proximal vom Handgelenk, fühlt man die verdickte Sehne des Flexor carpi ulnaris. Die Röntgen-Aufnahme zeigt eine Vergrösserung der Gelenkknochen und eine Luxation des Köpfchens des Radius. Die starke Verdickung des N. ulnaris ist nach Vortr. wahrscheinlich die Folge einer Perineuritis.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 33 Jahre alte Frau, welche sich mit Nähen und Waschen beschäftigt und welche an Migräne leidet. Patientin war bis vor 3 Jahren ganz gesund; zu dieser Zeit stellten sich Parästhesieen in der rechten Hand, Muskelspannungen und Schwäche der Hand ein; diese Beschwerden befielen auch bald darauf die linke Hand; die klinische Untersuchung ergiebt auch bei dieser Patientin die entsprechenden Ausfallserscheinungen der Ulnarislähmung, doch in geringerem Grade als bei dem vorher demonstrirten Falle. Der Sulcus ulnaris ist bei der Patientin auf der rechten Seite verstrichen, der N. ulnaris ist nicht zu fühlen; derselbe Eindruck links. Die Röntgen-Photographie zeigt das Bild der Arthritis deform. atroph.

Das Interesse dieser beiden Fälle liegt darin, dass sich die Ulnarislähmungen nach Jahre langem Bestehen von Gelenkerkrankungen als Folgeerscheinung derselben herausgebildet haben.

Herr Remak erwähnt, dass Panas wohl der erste gewesen ist, welcher im Jahre 1878 derartige Fälle beschrieben hat; in einem Falle war der N. ulnaris durch ein Sesambein gequetscht worden. Auch R. selbst hat nach Fractur der Ulna derartige Affectionen beobachtet. Die Ausdehnung der Lähmungen, Betheiligung der Sensibilität, richtet sich nach der Schwere des Processes. In leichten Fällen bleiben gewöhnlich die Muskeln am Vorderarm normal und nur die Mm. interossei atrophiren, wie es auch Bruns in einem Falle von Beschäftigungslähmung bei einem Xylographen neuerdings festgestellt hat; Temperaturstörungen hat R. wiederholt in derartigen Fällen beobachtet.

Herr Weber macht einige Schlussbemerkungen, welche sich auf die verschiedene Behandlungsweise der beiden vorgestellten Fälle beziehen.

Digitized by Google

Herr Geelvink: **I. Demonstration anatomischer Präparate: Meningomyelitis mit Höhlenbildung.**

Es handelt sich im ersten Falle um eine Patientin, deren Leiden vor ca. 8 Jahren mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Fiebererscheinungen begann; es kam Steifigkeit in den Gliedern hinzu, so dass das Arbeiten unmöglich wurde; 3 Jahre nachher trat Schwäche der Beine, Abmagerung der Arme und besonders der Hände auf. Die Diagnose schwankte damals zwischen Tabes und Gliose. Der objective klinische Befund ist folgender: Kleine, schwächlich gebaute anämische Person, Kyphose; keine trophischen Störungen am Körper; linke Pupille reagirt träge, Cucullaris beiderseits atrophirt; Wirkung des Serratus fällt aus, Arme sind im ganzen mager, zeigen aber keine besonderen Atrophieen, leichte Spasmen bei Bewegungen der Arme; Ataxie in den vom N. ulnaris versorgten Muskeln. Sensibilitätsstörungen an der Ulnarseite des Vorderarms. Unterextremitäten sind mager; Dorsalflection des Fusses schwach ausgeprägt; Patellarreflex lebhaft, kein Clonus; Sensibilität beiderseits an den Waden und am Fussrücken gestört, bei passiven Bewegungen treten Spasmen ein, Schwanken bei geschlossenen Augen. Tod an Bronchopneumonie. Klinische Diagnose: Pachymeningitis cervicalis. Bei der Section fand sich Trübung der Pia, an der Dorsalseite waren mächtige Schwarten, welche sich proximal bis zum 4. Ventrikel, distal bis zum unteren Theil des Cervicalmarkes erstrecken. Diese Veränderungen nehmen nach unten zu ab, sind aber in geringem Maasse am ganzen Rückenmarke zu erkennen. Auf Querschnitten zeigt sich eine Rückenmarkshöhle von wechselnder Grösse und Gestalt.

Als zweiten Fall demonstrirt Vortr. das Rückenmark eines Epileptikers, welcher intra vitam sonst keine Besonderheiten gezeigt haben und der in einem Anfalle zu Grunde gegangen sein soll. Das Rückenmark zeigt eine Höhle, welche sich vom ersten Cervicalsegment bis ins Dorsalmark erstreckt, und welche eine eigene Wand besitzt. Die Höhle dringt beiderseits in die Hinterhörner ein.

II. Rückenmarkserkrankung bei perniciöser Anämie. (Erscheint demnächst in diesem Centralbl. als Original-Mittheilung.)

Herr W. Koenig: **Ueber „springende Pupillen" in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung nebst einigen Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der „springenden Pupillen" bei normaler Lichtreaction.** (Erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk.)

Vortr. berichtet zunächst über einen Fall von cerebraler Paraparese mit Athetose und neuritischer Atrophie der Optici, bei welchem seit $^5/_4$ Jahren springende Mydriasis bei normaler Reaction der Pupillen beobachtet wurde; diese Beobachtung füllt eine Lücke aus in der Reihe der bis jetzt vom Vortr. und anderen bei cerebralen Kinderlähmungen beobachteten pathologischen Pupillenveränderungen (vergl. Koenig: Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXX. H. 3 u. 4).

Vortr. verfügt jetzt über 11 einschlägige Fälle von Pupillenstarre oder Pupillenträgheit, von denen 2 idiotische Kinder ohne Lähmungserscheinungen betreffen.

Die weitere Beobachtung des vorgetragenen Falles wird von Interesse sein, vor allem, wenn sich im Laufe der Jahre Pupillenstarre entwickeln sollte.

An die letzte sich mit dem Phänomen der springenden Pupillen befassenden Discussion in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 25. Nov. 1886 anknüpfend, betont Vortr., dass während früher die springende Mydriasis hauptsächlich bei Dementia paralytica und Tabes beobachtet worden ist, und ihr Vorkommen einstimmig als ein Signum mali ominis betrachtet wurde, man doch jetzt diese Anschauung etwas modificiren müsse, hauptsächlich auf Grund der Beobachtungen von Polizäus (Deutsche med. Zeitung. 1898. 27./VIII.), welcher die springende Mydriasis bei normaler Licht- und Convergenzreaction bei 6 Neurasthenikern beobach-

Digitized by Google

tete; in einem Falle sind jetzt nach 17 Jahren noch keine Symptome irgend eines organischen Nervenleidens aufgetreten. Also bei normaler Reaction der Pupillen und bei Fehlen irgendwelcher Symptome eines materiellen Nervenleidens braucht die springende Mydriasis nicht nothwendigerweise von übler Vorbedeutung zu sein. Indessen glaubt Vortr., dass man bei dem geringen bis jetzt vorliegenden Materiale bei Stellung der Prognose sich sehr reservirt aussprechen sollte, um so mehr, als die springende Mydriasis dem Ausbruch der Paralyse viele Jahre lang vorangehen könne (Mendel, Hirschberg), die Paralyse nicht so selten sich unter dem Bilde der Neurasthenie einführe, und wie der heutige Fall zeige, springende Mydriasis bei normaler Reaction neben einem organischen Hirnleiden lange Zeit bestehen könne.

Zum Schlusse erwähnt Vortr. noch eine Pupillenerscheinung, welche allerdings nur bei oberflächlicher Beobachtung eine springende Mydriasis vortäuschen könne. Diese „Pseudo springende Mydriasis" wird hervorgerufen durch den Einfluss von abwechselnd schwacher und starker Beleuchtung auf Pupillen, deren Weite und Reactionsintensität einen deutlichen Unterschied zeigen, vorzüglich also bei einseitiger Pupillenstarre.

Angenommen die starre Pupille sei die weitere, so wird sich die andere Pupille im Dunkeln erweitern event. weiter werden als die starre und bei hellerer Beleuchtung wieder verengern.

Vortr. erwähnt eine eigene Beobachtung, bei der die engere Pupille die starre war und anfänglich springende Mydriasis vorgetäuscht wurde.

Schwarz hat in einem Falle von angeborener rechtsseitiger unvollständiger reflectorischer und linksseitiger unvollständiger accommodativer Pupillenstarre u. a. diesen Vorgang beschrieben, ohne aber auf die Aehnlichkeit mit der springenden Mydriasis Bezug zu nehmen.

Vortr. resumirt sich wie folgt:

1. Die springende Mydriasis ist eine seltene Erscheinung. Sie kommt bei normaler wie pathologischer Reaction der Pupille vor.

2. Die springende Mydriasis ist bis jetzt beobachtet worden hauptsächlich bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems, selten bei solchen functioneller Natur und nur ganz vereinzelt bei nicht Nervenkranken oder sonst Gesunden.

3. Die prognostische Bedeutung der springenden Mydriasis kommt nur in Betracht bei normaler Pupillenreaction, da bei pathologischem Verhalten der letzteren diese Thatsache allein uns die nöthige Directive geben wird.

4. Ist die Pupillenreaction normal und fehlen Symptome eines organischen Nervenleidens, so ist das Auftreten der springenden Mydriasis nicht nothwendigerweise von übler Vorbedeutung.

5. Springende Mydriasis kann bei oberflächlicher Betrachtung vorgetäuscht werden durch den wechselnden Einfluss zu- und abnehmender Beleuchtung auf Pupillen, deren Weite und Reactionsintensität deutlich verschieden sind, vorzüglich also bei einseitiger Pupillenstarre. (Autorreferat.)

Jacobsohn (Berlin).

Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 27. November 1898.

Herr N. M. Wersiloff: **Ueber die Functionen des Kleinhirns.** (Experimentelle Untersuchung mit Demonstration von Thieren, anatomischen Präparaten und Zeichnungen.)

Der Vortr. führte eine Reihe von Untersuchungen über das Kleinhirn aus. Im ersten Theil seiner Arbeit versucht er die Functionen des Kleinhirns auf experimentellem Wege festzustellen, indem er die Ausfalls- und Reizerscheinungen studirte.

Digitized by Google

Die Reizerscheinungen wurden mit Hülfe von mechanischen, chemischen und elektrischen Reizen auf verschiedene Theile der Kleinhirnrinde bei Intactheit anderer Abschnitte des Nervensystems und bei vorausgegangener Entfernung der motorischen Grosshirncentren studirt. Auf Grund seiner Beobachtungen der Reizerscheinungen kommt der Vortr. zu folgenden Schlüssen:

1. Alle Erscheinungen, welche bei unmittelbarer Reizung des Kleinhirns beobachtet wurden, beziehen sich ausschliesslich auf die motorischen Functionen.

2. Die motorischen Störungen sind ihrem Charakter nach vollkommen ähnlich denjenigen, welche man bei Reizung der Hirnrinde beobachtet.

3. Das Verhältniss des Kleinhirns zu den Bewegungen des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten stellt sich in folgender territorialer Anordnung dar: zur rechten Hälfte des Rumpfes steht die rechte Hälfte des Kleinhirns, zur linken die linke Hälfte in Beziehung, der mittlere Theil des Kleinhirns verhält sich gleich, sowohl zur rechten, als auch zur linken Hälfte des Körpers. Der obere Wurm steht in Beziehung zu den unteren Extremitäten, sein hinterer und unterer Theil zu den oberen Extremitäten.

4. Abgesehen davon steht das Kleinhirn in Beziehung zu den Muskeln der Haut (Bewegung des Felles).

5. Die Augenbewegungen stehen unzweifelhaft unter Controle des Kleinhirns, und bestimmte Stellen der Kleinhirnrinde regieren verschiedene Bewegungen der Augäpfel.

6. Alle beobachteten Veränderungen in den Bewegungen der Augäpfel stellen sich als conjugirte dar.

7. Nystagmusartige Bewegungen der Augäpfel sind Folge der Reizung des Kleinhirns; die Richtungen dieser Bewegungen sind mannigfaltig, aber als die hauptsächlichsten lassen sich verzeichnen: horizontale, verticale, diagonale und rotatorische; Nystagmus eines einzelnen Auges lässt sich nicht erzielen.

8. Abgesehen von den gewöhnlichen Bewegungen der Augäpfel bei Reizung des Kleinhirns lässt sich noch ein Hervortreten und Einsinken der Augäpfel constatiren.

9. Bei Reizung des Kleinhirns können die Zwinkerbewegungen verstärkt werden oder vollständig aufhören.

10. Es lassen sich einige vasomotorische Erscheinungen constatiren im Sinne von stärkerer Gefässinjection der Conjunctiva und der Hornhaut des entsprechenden Auges.

11. Es besteht die engste Beziehung zwischen Kleinhirn und Grosshirn, und zwar mit dessen Rindencentren.

12. Diese Verbindung ist unzweifelhaft eine gekreuzte, und äussert sich, an den Reizerscheinungen studirt, in erhöhter Erregbarkeit der Hirnrinde, bei vorausgegangener Entfernung der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre, und umgekehrt, in erhöhter Erregbarkeit der Kleinhirnrinde, bei vorhergegangener Entfernung der Rindencentren der entgegengesetzten Grosshirnhemisphäre.

13. Die Entfernung der Rindencentren oder der Hälfte des Kleinhirns hat keinen Einfluss auf den Charakter der durch Reizung des übriggebliebenen Theils des Nervensystems erhaltenen Erscheinungen und begünstigt nur die Stärke derselben.

Die Ausfallserscheinungen des Kleinhirns wurden vom Autor an 4 Hunden demonstrirt, von welchen bei dem einen das Kleinhirn in sagittaler Richtung durchschnitten war, bei dem anderen der mittlere Theil, beim dritten die linke Hemisphäre, bei dem vierten das ganze Kleinhirn entfernt worden war. Auf Grund eingehender Analyse der Facta resumirt der Vortr. die gewonnenen Thatsachen folgendermaassen:

1. Die hervorragendste Erscheinung bei Entfernung verschiedener Theile des Kleinhirns ist die Störung des Gleichgewichts, sehr ausgesprochen zu Anfang der Operation und allmählich im Laufe eines Monats sich ausgleichend, selbst bei Entfernung des ganzen Kleinhirns.

Digitized by Google

2. Diese Störung des Gleichgewichts hat augenscheinlich ihren Grund im Verlust des Muskeltonus und in den Erscheinungen der Muskelschwäche einerseits, und in der nicht genügenden Compensation von Seiten des Grosshirns andererseits.

3. Die Erscheinungen der Muskelschwäche entwickeln sich nicht gleich nach der Operation, wenn die spastischen Erscheinungen sehr ausgesprochen sind, sondern treten erst an Stelle letzterer auf.

4. Die atactischen Bewegungen des Kopfes, des Rumpfes, das Zittern, welche Erscheinungen nach Exstirpation einzelner Theile und des ganzen Kleinhirns beobachtet werden, und die bei willkürlichen Bewegungen sich verstärken und an das Intentionszittern erinnern, können wohl kaum durch Erscheinungen mangelhafter Compensation von Seiten des Grosshirns erklärt werden, wie das einige Autoren annehmen.

5. Die Exstirpation des Kleinhirns oder seiner einzelnen Theile erhöht die reflectorische Erregbarkeit.

6. Alle diese Störungen befinden sich in genauer Uebereinstimmung mit der Seite des Kleinhirns, welche exstirpirt wurde: die entsprechende Hemisphäre des Kleinhirns steht in Beziehung zu der entsprechenden Seite des Körpers, der mittlere Theil — vermis — zu beiden Körperhälften.

7. Das Kleinhirn der Thiere hat gar keine Beziehung zur Hautsensibilität.

8. Die Entfernung des Kleinhirns hat in bedeutendem Grade Einfluss auf das Allgemeinbefinden der Thiere — es stellt sich rasch Abmagerung ein, welche häufig zur Todesursache des Thieres wird.

9. Die psychische Sphäre der Thiere erleidet nach Exstirpation des Kleinhirns eine Veränderung; ausgesprochen ist eine leichte psychische Erregbarkeit, scheues Wesen, Streben sich zu isoliren. Bellen eines operirten Hundes konnte kein einziges Mal gehört werden.

Weitere Analyse der gewonnenen Facta wird in nächstfolgenden Experimenten erbracht werden. (Autorreferat.)

Discussion:

Von Dr. Murawjeff und Prof. Koshewnikoff wurden einige Bemerkungen gemacht.

Die Pirogoff'sche Gesellschaft der russischen Aerzte wandte sich an die Moskauer Gesellschaft der Neurologen und Psychiater mit dem Vorschlage, sich bezüglich der Frage über die **Nothwendigkeit, die Geisteskrankheiten in die Zahl der gesetzlichen Scheidungsgründe mit einzuschliessen**, auszusprechen. Behufs dieser Frage wurde eine Commission eingesetzt und von dem Präsidenten derselben, Prof. S. S. Korsakoff, ein Gutachten unterbreitet. Nachdem Vortr. die Geschichte dieser Frage sowohl in der Gesetzgebung, als auch in aus- und inländischer Litteratur eingehend berücksichtigt, und die Gründe, welche gewöhnlich pro und contra der proponirten Maassnahme geltend gemacht werden, nebeneinander stellt, hält er diejenigen Hinweise der Gegner für die schwerwiegendsten, welche besagen: 1. dass die Idee der Scheidung wegen Geisteskrankheit nicht dem Ideal der Ehe entspricht; 2. dass die Einführung des neuen Gesetzes den Interessen der Kranken widerspricht; 3. dass es schwer zu bestimmen sei, welche Geisteskrankheit die Möglichkeit sowohl eines physischen als psychischen ehelichen Verkehrs ausschliesst; 4. dass leicht ein Fehler in der Erkennung der Krankheit als unheilbar begangen werden kann. Aber 1. ist das Ideal der Ehe schwerlich für alle erreichbar, und man ist wohl kaum im Stande, durch gesetzliche Maassnahmen die Vorstellung über dasselbe auf die wünschenswerthe Höhe zu heben; 2. in der Mehrzahl der Fälle ist der unheilbare Geisteskranke sich seiner Rechte nicht bewusst, gebraucht dieselben nicht und entbehrt sie auch nicht, ganz abgesehen davon, dass nicht wünschenswerth ist, dass von solchen Kranken Kinder geboren werden; aber wenn auch die Scheidung

Digitized by Google

eine Verschlimmerung der Krankheit beim Kranken herbeiführen würde, so ist der Grad des Schadens schwer zu bemessen, während der Schaden für den gesunden Gatten zweifellos erscheint, besonders in Fällen, wo der Kranke gemeingefährlich ist. 3. In schwer zu beurtheilenden Fällen werden die Experten natürlich ihre Unsicherheit nicht verhehlen; in unzweifelhaften Fällen werden sie aber ein präcises Urtheil abgeben können. 4. Ein falsches Urtheil ist auch in gerichtlichen Entscheidungen möglich, in deren Abhängigkeit die Frage der Scheidung ebenfalls gestellt wird (Verschickung nach Sibirien); es ist bloss nothwendig, dass die medicinischen Fehler nicht häufiger vorkommen, als die Fehler der Justiz.

Nachdem Vortr. sich für Zuzählung der Geisteskrankheiten als gesetzlichen Scheidungsgrund ausspricht, beschränkt er diesen Satz durch Erkennung der Krankheit 1. als eine unheilbare und 2. als eine den ehelichen, physischen und psychischen Verkehr unmöglich machende. Beide dieser Fragen müssen von nicht weniger als drei vom Gerichte bestimmten Experten entschieden werden. Dabei ist es nöthig, dass die Krankheit nicht weniger als 5 Jahre währt, in Fällen evidenter Augenscheinlichkeit 3 Jahre.

Discussion:

Herr Dr. V. R. Bütz ke meint, dass wenn auch vom medicinischen Gesichtspunkte ein solches Gesetz theoretisch sehr wünschenswerth ist, so wird seine Anwendung in praxi auf grosse Schwierigkeiten stossen und nicht zu dem gestellten Ziele führen.

Herr Dr. W. P. Serbsky proponirt eine Correctur in dem Sinne, dass das Gesetz in Bezug der Scheidung nicht nur wünschenswerth, sondern nothwendig sei, jedoch nur in den Fällen, wo so tiefgreifende Störungen der Persönlichkeit des Kranken vorhanden sind, dass ihm diese oder jene äusseren Verhältnisse vollkommen indifferent erscheinen. Für die Expertise genügen bei einstimmigem Urtheil zwei Experten. Statt 5 Jahre genügt 1jährige Frist mit dem Vorbehalt, dieselbe in zweifelhaften Fällen bis 2 und 3 Jahre mehr zu verlängern.

A. Bernstein. G. Rossolimo.

Sitzung vom 18. December 1898.

Herr L. S. Minor: **Demonstration eines Falles von Pseudohypertrophie der Muskeln.**

Der Kranke, 17 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, in der eine ähnliche Krankheit nicht beobachtet wurde; schwere und lange andauernde Krankheiten hat er nie durchgemacht, entwickelte sich normal. Vom 11. Jahre fing er an schlecht zu lernen, nach einem Jahre unterbrach er seine Beschäftigungen, wurde stumpf, die Sprache veränderte sich, klagte über Frostgefühl. Noch vorher konnte Ermüdbarkeit und Schwäche in der motorischen Sphäre bemerkt werden, der Kranke fiel häufig hin und das Aufstehen wurde ihm sehr schwer. Ungefähr seit einem Jahre kann der Kranke sich nicht selbst fortbewegen, und um sich aufs Bette zu setzen, bewegt er die Beine mit Hülfe der Hände.

Status praes.: Denkvermögen und Gedächtniss schwach; einige Consonanten werden schlecht ausgesprochen. Das Gesicht röthet sich leicht. Nasolabialfurche etwas verstrichen. Pfeifen unmöglich. Die Kraft der oberen Extremitäten herabgesetzt. Die Pectoralmuskeln abgemagert und eingesunken. Die Arme im Vergleich zu den Unterarmen abgemagert, besonders die Bicipites. Hinten erscheinen besonders die Mm. infraspinati, longiss. dorsi, sacrolumbales voll. Noch mehr hypertrophirt sind die Glutaei, die Muskeln der Oberschenkel und besonders der Vastus extern. Durch colossale Dimensionen zeichnen sich die Gastrocnemii aus: sie machen den Eindruck von Geschwülsten. Die Muskeln fühlen sich weich und wie Fett an. Der Umfang

Digitized by Google

der Mitte der Oberschenkel = 39 cm, der Waden = 43 cm. Ungeachtet dieser Dimensionen ist die Kraft des Rückens und der Beine geringfügig. Die elektrische Untersuchung ergab Herabsetzung bei inductivem Strom. Im Gebiete beider Gastrocnemii lässt der Strom die Muskeln zu einem grossen Knäuel anschwellen, welcher zur verlängerten Sehne einen scharfen Abfall bildet, was wahrscheinlich durch Atrophie in der Längsrichtung bedingt ist. Die Reaction auf den constanten Strom ist ebenfalls herabgesetzt und zeigt stellenweise träge Zuckung. Kniereflexe fehlen. Sensibilität normal. Dermographismus, welcher nicht an allen Stellen des Körpers gleich ausgesprochen erscheint: an der oberen Hälfte des Körpers roth, an der unteren weiss, stärker ausgesprochen in hypertrophischen Gebieten. Das Zusammenfallen psychischer Schwäche und Erkrankung des Muskelgewebes lenkt Vortr. auf den Gedanken der Aehnlichkeit von Muskelatrophieen mit dem Myxödem, der Osteomalacie, dem Morb. Basedowii u. s. w. und der Wahrscheinlichkeit analogen toxischen Ursprungs der Muskeldystrophieen.

Herr Dr. G. J. Rossolimo macht die Mittheilung, dass das von ihm in einem Falle progressiver Muskelatrophie, type Landouzy-Dejerine, angewandte Thyreoidin objectiv-positive Resultate ergeben hat.

Herr S. A. Suchanoff und N. J. Orloff: **Zur Frage der polyneuritischen Psychose.**

Die Lehre von der polyneuritischen Psychose bietet viele strittige Punkte. Viele weisen darauf hin, dass der polyneuritischen Psychose ähnliche Erscheinungen auch bei anderen Erkrankungen des Grosshirns beobachtet werden. Und in der That, Störungen des Gedächtnisses und Pseudoreminiscenzen können auch bei organischen Erkrankungen des Grosshirns beobachtet werden (Arteriosklerose, progressive Paralyse, senile Demenz, Hämorrhagie u. a.); jedoch trägt die Störung des Gedächtnisses bei der polyneuritischen Psychose ein eigenthümliches und charakteristisches Gepräge. Zuweilen sind die klinischen Erscheinungen der Polyneuritis so wenig ausgesprochen, dass sie leicht übersehen werden können.

Fall I: Ein 60jähriger Kranker; von Seiten der Erblichkeit nichts besonderes. Abusus in venere et in Bacho wird geleugnet. Vorübergehend Zucker im Urin. Im Herbst 1897 überstand der Kranke irgend welche fieberhafte Krankheit, nach welcher sich Vergesslichkeit und Pseudoreminiscenzen entwickelten. — Status am 3./XI. 1898: Geringe Schwäche; Patellarreflexe herabgesetzt. Stellenweise wenig ausgesprochene Schmerzhaftigkeit einiger Nervenstämme. Oedem der Füsse. Von psychischer Seite Störung des Gedächtnisses in Form von Vergesslichkeit und Pseudoreminiscenzen. Der Kranke erinnert sich nicht der letzten 20 Jahre seines Lebens. Vom Beginn der Erkrankung bleibt der psychische Zustand fast ohne Veränderung.

Fall II: 52jähriger Kranker, chronischer Alkoholiker. Im Juni 1897 stellt sich reizbares Wesen und Oedem in den unteren Extremitäten ein; darauf Vergesslichkeit und Schmerzen in den Beinen; obgleich der Kranke das Trinken aufgiebt, progressirt die Schwäche. — Status praes. am 30./I. 1898: Patellarreflexe fehlen; Schmerzhaftigkeit bei Druck auf einige Nervenstämme; Schwäche in den Beinen, Muskelatrophie in denselben. Ausserdem Gedächtnisschwäche und Vergesslichkeit für die laufenden und jüngsten Vorkommnisse.

Fall III: 46 Jahre alter Kranker. Alcoholicus strenuus. Vor 4 Jahren Delirium tremens. Vor 2 Jahren luetische Infection. Im Januar 1898 Recidiv. Im Mai 1898 ein Anfall mit Bewusstseinsverlust, nach welchem sich der Kranke wieder erholte. Im Juni Schwäche in den Beinen, die im August noch zunahm; es stellten sich Vergesslichkeit und Pseudoreminiscenzen ein. Ausserdem bestanden leichte Harnverhaltung und Obstipation. — Status am 2./IX. 1898: Leichte Ptosis des linken Lides. Schwäche des Mm. recti super. und recti interni linkerseits. Pupille l. > r. Schlaffheit der Wadenmuskulatur. Haut-, Bauch- und Cremasterreflexe fehlen. Zeit-

Digitized by Google

weilig geringe Schmerzhaftigkeit bei Druck auf einige periphere Nervenstämme. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Wadenmuskeln. Geringe Harnverhaltung und geringe Schwäche des Rectums. Patellarreflexe erhöht. Von psychischer Seite wurde Störung des Gedächtnisses, Vergesslichkeit und Pseudoreminiscenzen in der für die polyneuritische Psychose charakteristischen Form constatirt. Im October Besserung der psychischen Störungen. Die Pseudoreminiscenzen fingen an sich zu verringern; es blieb nur einfache Gedächtnissschwäche zurück. Die Beine wurden ebenfalls ein bischen stärker. Die Erscheinungen von Seiten des linken Auges verschwanden allmählich ganz. Am 13./XII. Hemiparesis sinistra mit Betheiligung der Nn. facialis und lingualis. Vom September an antiluetische Behandlung. Die präcise Diagnose bietet in diesem Falle grosse Schwierigkeiten. Zunächst handelt es sich hier um die Frage, ob nicht Lues cerebro-spinalis vorliegt. Aber man kann diesen Fall auch von einem anderen Standpunkte betrachten in Anbetracht der bestehenden charakteristischen polyneuritischen Psychose. In der That wurden, freilich in nur wenigen Fällen von Polyneuritis, gesteigerte Patellarreflexe und Störungen von Seiten der Beckenorgane beobachtet (z. B. im Fall von Ballet und Faure). Bei der Polyneuritis können Veränderungen sowohl im centralen, als auch peripheren Nervensystem (Encephalitis, Polioencephalitis u. s. w.) gefunden werden. Als Beispiel ähnlicher Erweichungen, zuweilen sehr umfangreicher, in Fällen von Polyneuritis alkoholischen Ursprungs kann man folgenden Fall anführen:

Fall IV: 45 Jahre alter Kranker. Starker Abusus alcoh. Vom Herbst 1892 Vergesslichkeit, Schwäche in den Beinen und Incontin. urinae. — Status vom Nov. 1892: Vergesslichkeit, Pseudoreminiscenzen; neuritische Symptome. Allmähliche Verschlimmerung, Schwäche, Somnolenz, Temperaturerhöhung. Am 4./II. 1893 Exitus letalis. Bei der Autopsie wurde eine umfangreiche Erweichung in der Rinde und angrenzenden weissen Substanz gefunden (im rechten Stirn- und z. Th. im 2. Schläfenlappen und in der Tiefe der linken Hemisphäre). Neuritis multiplex parenchymatosa. Interessant ist, dass in vielen Fällen von Polioencephalitis Wernicke Erscheinungen von Polyneuritis gefunden wurden. Zum Schluss soll bemerkt werden, dass der Verlauf der polyneuritischen Psychose grosse Mannigfaltigkeiten bietet, die abhängig von Complicationen und hinzukommenden ätiologischen Momenten sind. Das Auftreten der polyneuritischen Psychose im vorgerückten Alter gestaltet die Prognose wenig günstig, das gleichzeitige Bestehen einer Polyneuritis und Tuberculose führt rasch zum letalen Ende.

Discussion:

Herr Dr. W. Serbsky hält den 3. Fall für cerebrospinale Syphilis, sowohl auf Grund des Charakters der Symptome und des Verlaufes, als auch in Hinsicht der Besserung unter dem Einflusse der antiluetischen Behandlung.

Herr Dr. A. Tokarsky hält die rasche Besserung der Gedächtnisstörung nicht für pathognomonisch.

Herr Dr. Muratoff hält den 3. Fall ebenfalls nicht für eine Polyneuritis.

Herr Dr. L. Minor meint, dass die Beschreibung des 3. Falles unter dem Namen der polyneuritischen Psychose zu Missverständnissen Veranlassung geben kann.

Herr Prof. W. Roth erwähnt unter anderem eines Falles polyneuritischer Psychose mit apoplectiformem Anfang.

Herr Prof. A. Koshewnikoff hält es für möglich, als Grundlage des beschriebenen Krankheitsbildes der psychischen Störungen im 3. Fall eine combinirte Aetiologie — Syphilis und Alkoholismus — anzunehmen.

Herr P. A. Probrashensky: **Ein Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln.**

Kranker, 12 Jahre alt, trat am 28./IV. 1894 ins Krankenhaus ein. Vater 60 Jahre alt, Alkoholiker. Mutter 50 Jahre alt. Von den Kindern sind 6 am

Digitized by Google

Leben, ebensoviele sind gestorben. 4 Kinder sind vollkommen gesund. Ein Bruder des Kranken leidet schon 17 Jahre an einer ebensolchen Krankheit, welche mit seinem 11. Jahre anfing und allmählich progressirte, so dass der Kranke jetzt unbeweglich im Bette liegt. Pat. selbst überstand in der Kindheit irgend eine infectiöse Krankheit. Ungefähr seit 2 Jahren bemerkte er Schwäche in den Extremitäten, rasche Ermüdbarkeit beim Gehen oder bei der Arbeit.

Stat. praes.: Geringe Schwäche und Unsicherheit in den Bewegungen in allen Extremitäten, besonders in den unteren. Auf Fragen antwortet er wenig, nicht sofort, denkt mangelhaft. Klagt zuweilen über Krämpfe in den Beinen. Patellarreflexe lassen sich kaum auslösen. Die Wadenmuskulatur an Umfang vergrössert. Wenn sich der Kranke vom Boden erheben soll, so thut er das auf charakteristische Weise. Am 7./VI. Durchfall, Dysenterie. Am 18./VI. 1894 Exitus letalis.

Mikroskopisch untersucht wurden: der M. biceps brachii, die Beuger des Unterarmes, die Mm. obliqui abdom., M. glutaeus max. und einige Stückchen des M. tricipitis surae. Es wurde eine scharf ausgeprägte fettige Degeneration der Muskelfasern gefunden. Die Wandungen der Gefässe in den Muskeln verdickt. Die Vorderarmbeuger und die Mm. obliqui abdom. bieten das oben beschriebene Bild. Stärker ausgesprochene Atrophie der Muskelfasern lässt sich am M. glutaeus max. und triceps surae beobachten. Selten finden sich Fasern, die an einem Ende dichotomisch getheilt sind. Ebenso selten finden sich Fasern, die in einiger Ausdehnung durch eine Längsspaltung getrennt sind. Auf Querschnitten der Nn. tibialis und mediani lässt sich eine Bildung von Bindegewebe zwischen den Nervenbündeln beobachten. Der Herzmuskel zeigt theils fettige Degeneration, theils zeigen die Muskelfasern Erscheinungen von Atrophie. In Leber und Nieren hochgradige fettige Degeneration. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab syringomyelitische Erscheinungen.

Der Vortr. hält es für nicht möglich, alle in den inneren Organen gefundenen Veränderungen nur durch die Dysenterie erklären zu können in Anbetracht ihrer kurzen Dauer und der geringen Temperaturerhöhung. Er ist der Meinung, dass möglicherweise die Pseudohypertrophie der Muskeln eine Theilerscheinung der allgemeinen fettigen Diathese ist, welche in dem gegebenen Falle sich durch die fettige Degeneration der inneren Organe und die Erkrankung des Muskelapparates documentirt hat; andererseits können möglicherweise alle progressiven Muskelatrophieen als Folge einer Autointoxication besonderer Art erscheinen.

Discussion:

Herr Dr. Muratoff erkennt auf Grund der gesehenen Präparate keine Syringomyelie an, sondern nur eine Anomalie des Centralcanals. Die fettige Degeneration der inneren Organe ist das Resultat der Toxämie.

Herr Dr. W. Murawjeff vereint den Zusammenhang zwischen der fettigen Degeneration der inneren Organe und den Erscheinungen in den Muskeln bei Pseudohypertrophie.

Herr Prof. Koshewnikoff bittet den Vortr., eine ausführlichere Beschreibung der Veränderungen im Rückenmark vorzustellen.

Sitzung vom 22. Januar 1899.

Herr Dr. W. W. Worobjeff: **Zur Frage über die Eigenthümlichkeiten der körperlichen Anlagen bei Geisteskranken.**

Der Vortr. verweilt bei einigen Eigenthümlichkeiten des Ohres, welche von den praktischen Psychiatern am häufigsten als degenerative Formen anerkannt werden; als Material wurden die Untersuchungen von Ohren bei 325 aus dem Rjasan'schen Gouvernement gebürtigen Fabrikarbeitern verwandt.

Digitized by Google

Der Vortr. giebt folgende Zahlen an:

1.	Unentwickelte Leiste	55 Fälle
2.	Vorspringende Gegenleiste (Wildermuth'sches Ohr)	81 „
3.	Tiefe Stellung der Gegenleiste	4 „
4.	An den Kopf enganliegendes Ohr	22 „
5.	Vom Kopfe abstehendes Ohr	25 „
6.	Verwachsung des Ohrläppchens	97 „
7.	Scharf ausgesprochener Darwin'scher Tuberkel . .	4 „
8.	Darwin'sche Knötchen	17 „
	Gesammt	305 Fälle,

d. h. beinahe je eine Eigenthümlichkeit auf jedes untersuchte Subject. Diese Eigenthümlichkeiten wurden bei 186 Individuen oder bei 57,23 % beobachtet, frei von „Anomalieen" waren 42,77 %.

Zu je einer	Eigenthümlichkeit	wurde	beobachtet	bei	95 Individuen
„ „ zwei	Eigenthümlichkeiten	„	„	„	73 „
„ „ drei	„	„	„	„	14 „
„ „ vier	„	„	„	„	4 „

Der Vortr. erwähnt gleichfalls die Eigenthümlichkeiten im Bau der Zähne (unregelmässige Form, Stellung derselben), welche in Summa 264 Fälle ergaben, die auf 184 Subjecte vertheilt waren. Die Sonderung des ganzen Materials in zwei Gruppen — Subjecte mit Anomalien der Zähne und Subjecte mit regelmässig gebauten Zähnen — ergab, dass in Beziehung zu den Details des Baues des äusseren Ohres diese beiden Gruppen sich nicht sonderlich scharf von einander differenziren; im allgemeinen kann man sogar sagen, dass die oben bezeichneten Eigenthümlichkeiten im Bau des Ohres unter Individuen mit normalen Zähnen sich etwas häufiger beobachten liessen. Auf Grund dieser Beobachtungen spricht sich der Vortr. dahin aus, dass wenigstens ein Theil dieser Eigenthümlichkeiten im Bau der Ohren, welche als degenerative angesehen werden, wahrscheinlich die Bedeutung von individuellen oder Rassenvariationen haben. Gleichzeitig hebt der Vortr. hervor, dass bei gesunden Grossrussen folgende bei Geisteskranken (und Verbrechern) relativ häufig wahrzunehmende Eigenthümlichkeiten gar nicht oder nur sehr selten beobachtet werden:

1. Totaler Defect des Helix in seiner ganzen Ausdehnung oder seines oberen oder unteren Theiles; Verdoppelung oder Verdreifachung des Helix.
2. Fehlen des ganzen Antihelix oder seiner Crura.
3. Fehlen der Concha (Ausfüllung derselben durch ein confl. crus. des Antihelix).
4. Das „macaccusförmige Ohr" und „Cercopithecusohr" nach Schwalbe.
5. Völliges Fehlen des Ohrläppchens, diverse Colobome desselben oder auch anderer Theile des Ohres, Fissuren u. s. w.

Alle diese Zeichen stellen Störungen des gewöhnlichen Typus im Bau des Ohres, wirkliche Missbildungen desselben, dar. Ohne die Bedeutung der mangelhaften oder abnorm starken Entwickelung einzelner dem normalen Ohre zukommenden Theile im Sinne von Degenerationszeichen in Abrede zu stellen, spricht ihnen der Vortr. schon deshalb eine grössere praktische Bedeutung ab, weil sie auch sehr häufig bei einer gesunden Bevölkerung angetroffen werden.

Discussion:

Herr Dr. W. Lakowenko weist auf die Unzulänglichkeit der Grösse des Materials für irgendwelche Schlussfolgerungen hin und auf das Fehlen der Classification desselben in Bezug psychischer Besonderheiten.

Herr Dr. L. Minor meint, dass die Combination physischer und psychischer Degenerationszeichen für ein und dasselbe Subject nicht obligatorisch sei.

Digitized by Google

Herr Dr. W. Serbsky ist der Meinung, dass aus den Daten des Vortr. auch der umgekehrte Schluss gefolgert werden kann, nämlich über die Menge von Degenerirten unter einer als gesund erscheinenden Bevölkerung.

Herr Dr. A. Bernstein hält es für nicht richtig, das Contingent psychiatrischer Kranker der gesunden Bevölkerung gegenüberzustellen, da unter der Zahl dieser und jener sowohl Degenerirte, als auch nicht Degenerirte anzutreffen sind.

Herr Prof. W. Roth hält bei dergleichen Untersuchungen der Ohren die Anwendung photographischer Aufnahmen für wünschenswerth.

Herr Dr. Nalbandoff: **Ein Fall familiärer Myotonie (Thomsen'sche Krankheit) complicirt mit Tabes dorsalis.** (Diese Mittheilung wurde von Demonstration zweier Kranker, von Präparaten u. s. w. begleitet.)

Vortr. demonstrirt zwei Brüder, welche an Thomson'scher Krankheit leiden und insofern Interesse bieten, als ihre Krankheit verhältnissmässig schwach ausgesprochen war und nur zufällig dank dem Umstande constatirt wurde, dass der ältere der Brüder sich um medicinische Hülfe aus Veranlassung von tabetischen Erscheinungen wandte.

Georg E., 28 Jahre alt, Juwelier. Vater Potator; Mutter an Diabetes gestorben. Pat. hielt sich immer für gesund. Vor 8 Jahren Ulcus molle (?) mit schmerzhafter Schwellung der inguinalen Drüsen. Leidet seit einem Jahr an atactischen Erscheinungen der unteren Extremitäten. Bis zu seinem Eintritt in die Klinik ist er nur gegen die tabischen Symptome behandelt worden.

Stat. praes.: Gleichzeitig mit den tabischen Erscheinungen — Ataxie, Herabsetzung der Sensibilität an den unteren Extremitäten, Fehlen der Kniereflexe, Romberg'sches Symptom, Fehlen von Ejacul. seminis — stellt der Kranke das volle Symptomenbild einer nicht scharf ausgesprochenen Myotonie dar, deren Anfang sich augenscheinlich in die früheste Kindheit verliert. Die Ausführung von Bewegungen mittlerer Stärke und Anspannung war für den Kranken stets leicht und nur bei starken und energischen Bewegungen empfand er Behinderung, welche in dem Maasse von Ausführungen weiterer Bewegungen schwand.

Der Bruder des Kranken, Michael E., 18 Jahre alt, bietet das Bild einer stärker ausgeprägten Myotonie. Hier können diese Erscheinungen auch in den Gesichtsmuskeln (bei Schliessen der Augen, Kauen) constatirt werden.

Die qualitative und quantitative Untersuchung des Harns ergab bei beiden Brüdern keine Vermehrung des Kreatins und keine bedeutende Verminderung der Harnsäure.

Die Erscheinungen der Myotonie sind auch beim dritten Bruder (brieflich) constatirt worden.

Es wurden weiter noch zwei Brüder (ältere) untersucht, welche, wie die obengenannten, Ungleichheit der Pupillen und einer von ihnen Anomalien von Seiten des Herzens (Geräusch an der Herzspitze) zeigten, was auch bei den beiden demonstrirten Brüdern vorhanden war. Myotonische Erscheinungen fehlen sowohl bei ihnen, als auch bei den Schwestern (6).

Auf Grund aller dieser Facta sieht der Vortr. in seinen Fällen eine Bestätigung der Meinung, dass die Thomson'sche Krankheit eine angeborene sei.

A. Bernstein. W. Murawieff.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Wasserheilanstalt Marienberg
zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

WASSERKUR.
Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätkuren. **Dr. Paul Hennings.**

Dr. Putzar's Kurhaus Bad Königsbrunn
bei Königstein (Sächs. Schweiz).

= Mildes Wasserheil- und Kurverfahren. — Vorzügliche Verpflegung. =

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Ausführl. Gratis-Prospekte d. d. ärztl. Leiter: **Dr. Putzar u. Dr. Winchenbach.**

Wasserheilanstalt „Godesberg"
für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Alcoholkranke u. Morphiumkranke
der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt
Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin** in Heidelberg.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf
bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke
in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch die Besitzer und leitenden Aerzte
Dr. Richard Fischer. **Dr. Ernst Beyer.**

Die Curanstalt für Nervenkranke
in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage inmitten der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.**

Digitized by Google

St. Blasien

Kurhaus für Nervenkranke im südl. Schwarzwald, 772 m über d. Meer,

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

mit allem Komfort der Neuzeit, elektr. Beleuchtung, Terrassen, Veranden u. a. m. **Pension**; für Magenkur (besond. Diättisch). Bis zum 1. Juli u. vom 1. Sept. ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. — Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste im Verein mit innerer Einrichtung in ihrer Art besonders dastehend, enthält eine Herren- und Damenabtheilung, Moor-, Sool-, kohlensaure Sool-, Sand-, elektrische, medikamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollst. elektr. Einrichtung, sowie Saal für Gymnastik. Neuerricht. grosse Wandelbahn. Drei Assistenzärzte; vorzügl. geschultes Personal. Ausführl. Prospekte kostenlos.

Lungenkranke können keine Aufnahme finden.

Hôtel und Kurhaus St. Blasien. Leitender Arzt: **Dr. Determann.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher**, Gr. Badearzt. **Dr. C. Becker**, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.** **Dr. Hch. Baumgärtner.**

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Heidelberg

Kurhaus Bellevue

für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

(Geisteskranke ausgeschlossen).

Geöffnet vom 1. Mai bis 1. October.

Prospecte. Leit. Arzt: **Dr. Dambacher.**

Dr. Kothe's Sanatorium Friedrichroda

für Nervenkranke und Reconvalescenten, auch Entziehungskuren.

Verlag von Adolf W. Köllner in Berlin NO. 43.

Die

Funktionsstörungen des Grosshirns

von

Professor Dr. **Albert Adamkiewicz** in **Wien.**

Lex.-8°. Mit 14 Figuren und 4 Tafeln in Farbendruck. — Mk. 8.—

Mammern

am Bodensee. **Wasserheilanstalt** Schweiz 410 Meter.

Sanatorium für Nervenkranke.

Heilfaktoren: Wasserheilverfahren, Elektricität, Massage, Gymnastik. — Rationelle Lebensweise. Terrainkurwege. Reizende Lage in grossem, seeumspültem Park.

Prospekt franco. Eröffnung 27. März. Besitzer u. Arzt: **Dr. O. Ullmann.**

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Google

MAY 23 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

13,808

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. April. Nr. 8.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt **Sophienbad zu Reinbek** (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätkuren. **Dr. Paul Hennings.**

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Digitized by Google

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

San.-Rath **Dr. C. W. Müller**, dir. Arzt. **Dr. Berberich.**

Dr. Fülles'

Kur- u. Wasserheilanstalt

Liebenstein

(Thüringen)

Das ganze Jahr geöffnet.

Für Erholungsbedürft., chronisch Erkrankte, insbes. Nervenleidende.

Prospekte durch Dr. Fülles, leitend. Arzt. Dr. Schroeter, II. Arzt.

Wasserheilanstalt „Godesberg"

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Trional

Sicheres

Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania 2,0—2,5 gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

Jodothyrin

die wirksame Substanz der

Hammelschilddrüse.

Ind.: Myxödem, Rachitis, Menorrhagie, Struma, Obesitas, Psoriasis, Eczema etc.

Uebl. Dosis: für Erwachs. 0,50—2 gr. tägl. für Kinder 0,10—1 gr. tägl.

Digitized by Google

MAY 26 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. April. Nr. 8.

Inhalt: I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Wiederkehr des verschwundenen Kniephänomens, von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz** in Wien. 2. Ein Fall von Tabes dorsalis mit Bulbärparalyse, von Dr. **Martin Bloch**, Arzt in Berlin.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen, besonders die sogenannte Rindenschleife, von **Probst.** 2. Ricerche sull' anatomia e sulla fisiologia dei centri visivi cerebrali, per **Colucci.** — Experimentelle Physiologie. 3. Cortical localisation in ornithorhynchus, by **Martin.** 4. Bidrag till kännedomen om det normala intrakraniella tryckel, af **Siven.** 5. Experimental researches on the localisation of the sympathetic nerve in the spinal cord an brain, and contributions to its physiology, by **Onuf** and **Collins.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Zur Kenntniss der Encephalitis beim Säugling, von **Fische.** 7. The accurate localisation of intracranial tumours, including tumours of the motor cortex, motor tract, pons and medulla, von **Beevor.** 8. Cancrum oris et cranii, af **Lindh.** 9. Brain tumour simulated by anaemia, by **Patrick.** 10. Cerebral neoplasms: clinical analysis of sixteen personal cases (Fifteen tumour, one abscess). With report of five cases, by **Krauss.** 11. Contribution à l'étude des tumeurs du corps calleux, par **Spaic** et **Paviot.** 12. Melanotic sarcoma of the pineal body, by **Ogle.** 13. Glioma ventriculare dei talami ottici, per **Seppilli** e **Lui.** 14. Zwei Fälle von Geschwülsten des Thalamus opticus, von **Misra.** 15. Tumor der Stammganglien (Corpus striatum und Thalamus opticus), von **Fraenkel.** 16. Contributo allo studio delle lesioni distruttive del ponte de Varolio, per **Bonfiori.** 17. Tumour of the pons, by **Mann.** 18. Tumor cerebri und chirurgische Eingriffe, von **Pilcz.** 19. A study of two cases of cerebral tumour, with a report of the results of an operation in the one and an autopsy in the other, by **Wiener.** 20. Cerebellar tumours successfully removed by operation, by **Oliver** and **Williamson.** 21. Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation. Dritter Beitrag, von **Mann.** 22. Le phénomène des orteils, ou réflexe de Babinski, par **Glorieux.** 23. Höiresidig hemiplegi; motorisk afasi; lammelse af hudbehovedets adductorer, af **Uchermann.** 24. Ueber Erkrankung des venösen Apparates auf neuropathischer Grundlage, von **Moltschanoff.** 25. Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, von **von Bergmann.** 26. Le phénomène des orteils, par **van Gehuchten.** 27. Ueber einen Fall von cerebraler Meningealhämorrhagie bei Purpura, von **Havas.** 28. A report of a case of unusual oedema in hemiplegia, by **Have.** 29. Ueber zwei Fälle von unmittelbar post partum entstandener Aphasie mit Hemiplegie, von **Jolly.** 30. Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique, par **Ganault.** — Psychiatrie. Wie ist die Fürsorge für Gemüthskranke von Aerzten und Laien zu fördern? Psychiatrische Vorträge, von **Fürstner.** 32. Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden, von **Ziehen.**

III. **Aus den Gesellschaften.** XXVIII. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin. — Psychiatrischer Verein zu Berlin. — Aerztlicher Verein in Hamburg. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten.

IV. **Bibliographie.** Leçons sur les maladies du système nerveux (année 1896—1897), par Raymond.

V. **Vermischtes.** Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte. — 34. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Wiederkehr des verschwundenen Kniephänomens.

Von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz** in Wien.

In seinen kürzlich erschienenen „Beiträgen zur Pathologie des Centralnervensystems" widmet Pick einen besonderen Abschnitt der Erscheinung der Wiederkehr des verschwundenen Kniephänomens. Er stellt einen Theil der Angaben zusammen, welche er in der Litteratur hierüber gefunden hat und schliesst daran den Rückenmarksbefund einiger Fälle, an denen er selbst die erwähnte Erscheinung zu beobachten Gelegenheit gehabt hat.

Diese Bemühungen führen indessen nicht zu einem ganz klaren Ergebniss. Die Autoren bewegen sich in ihren Meinungen bezüglich des genannten Phänomens in gewissen Gegensätzen. Und aus den Befunden Pick's soll, wenn ich ihn richtig verstehe, hervorgehen, dass ein verschwundenes Kniephänomen nur bei solchen Rückenmarken wiederkehre, bei welchen die Westphal'sche Wurzeleintrittszone nicht ganz, sondern nur in mässigem Grade degenerirt sei.

Da die Art der Degeneration der Hinterstränge nur Eines der vielen Glieder ist, aus welchen der complicirte Vorgang des Verschwindens und Wiederkehrens des Kniephänomens sich zusammensetzt, so kann die vage Feststellung einer „mässigen Degeneration" in oder an den Hintersträngen die gestellte Frage gleichfalls nicht lösen. Und ich müsste daher diese Frage trotz der Bemühungen Pick's als noch vollkommen offen betrachten, läge nicht für mich, allerdings abseits von den von Pick angeführten Thatsachen, genügendes Material vor, das gerade Gegentheil zu behaupten.

Ohne deshalb auf „die dem grossen Strome der Wissenschaft innewohnende Kraft der Selbstreinigung gegenüber Falschem und Persönlichem", zu der Herr Pick so grosses Vertrauen hat, zu warten, sehe ich mich genöthigt, festzustellen, dass gerade diejenigen Thatsachen genügen, das angeregte Problem zu lösen, welche ich bezüglich des Wesens der Sehnenphänomene längst festgestellt habe, und welche Herr Pick trotz seiner Empfindsamkeit für litterarische Mängel merkwürdigerweise ganz ausser Acht gelassen hat.

Die bisherige Erfahrung lehrt, dass das verschwundene Kniephänomen wiederkehrt

1. im Verlauf luetischer Processe im Rückenmark und
2. bei der Tabes, wenn während ihres Bestehens ein apoplectischer Anfall sich einstellt.

Dass im Verlauf einer Rückenmarkssyphilis ein verloren gegangenes Kniephänomen wieder zum Vorschein kommen kann, haben, wie Pick erwähnt,

Digitized by Google

viele Autoren, Erlenmeyer, Eisenlohr, Siemerling und, was er wieder nicht erwähnt, auch ich[1], und zwar im Jahre 1895, beobachtet.

Eine Erklärung dieser Erscheinung bei der Syphilis hat bisher Niemand gegeben.

Dagegen haben bezüglich der Wiederkehr des verschwundenen Kniephänomens bei der Apoplexie im Ablauf der Tabes alle Autoren ihre Ansicht ausgesprochen, welche die Erscheinung zu sehen Gelegenheit gehabt haben.

Man kann sie in zwei Gruppen theilen.

Die einen — Hughlings Jackson und Taylor, Goldflam, Raichline, Marinesco, Risien Russel, Dejerine, Sternberg — meinen, die tabische Entartung der Hinterstränge, speciell die der Wurzeleintrittszone Westphal's, verhindere, wenn sie eine vollständige sei, den Uebergang der durch das Beklopfen der Patellarsehne bewirkten Reizung sensibler Nerven von den hinteren Wurzeln auf den durch das Lendenmark verlaufenden Reflexbogen des Kniephänomens. Sei dagegen die tabische Erkrankung der Hinterstränge, zumal die der Wurzeleintrittszone, keine ganz vollständige und gebe es daher in dem centripetalen Abschnitt des betreffenden Reflexbogens noch unversehrte Nerven, so werde der durch das Klopfen der Patellarsehne bewirkte Reiz dem Grade der vorhandenen Degeneration entsprechend „abgeschwächt" und genüge nun nicht mehr, die motorischen Centren des Quadriceps aus ihrer Ruhe zu bringen. Würde nun aber die von Seiten des Grosshirnes unter normalen Verhältnissen auf diese Centren ausgeübte Hemmung durch eine Unterbrechung der Pyramidenbahnen, somit durch einen apoplectischen Anfall, aufgehoben, dann würde auch der geschwächte Reiz wieder fähig, die von der Hemmung befreiten und also empfindlicher gewordenen Centren des Kniephänomens wieder in Thätigkeit zu versetzen.

Eine andere Erklärung giebt Wagner.[2] Er hält die Wiederkehr eines verschwundenen Kniephänomens, wenn dessen Reflexbogen degenerirt oder auch nur krank sei, überhaupt nicht für möglich.

Erscheine daher ein bereits verschwunden gewesenes Kniephänomen wieder, so könne es nur durch eine abnorme Steigerung der hemmenden Arbeit des Gehirnes unterdrückt worden sein und kehre eben wieder, wenn diese Steigerung durch die apoplectische Ausschaltung des Gehirnes wieder verschwinde.

Dass diese beiden Erklärungsversuche sich in gewissen Gegensätzen bewegen, ist leicht erkennbar.

Denn der eine bringt den Schwund des Kniephänomens mit der Erkrankung des Rückenmarkes, der andere mit dem des Gehirnes in Verbindung. Und während jener dem apoplectischen Anfall die Beseitigung normaler Einflüsse des Gehirnes für seine Zwecke zuschreibt, braucht dieser umgekehrt den apoplectischen Insult, um durch ihn abnorme Wirkungen des Gehirnes auf das Kniephänomen zu beheben.

---

[1] Wiener med. Presse. 1895. Nr. 4 u. 5.

[2] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. XI. S. 5.

Digitized by Google

Gegensätze aber heben einander auf. Und so besässen wir für die erwähnte Erscheinung noch keine Erklärung, existirten neben dem von Pick herangezogenen Material und den von seinen Autoren aus demselben gezogenen Schlüssen nicht noch andere Thatsachen, welche zwar Pick übersehen hat, auf welche ich[1] indessen längst die Aufmerksamkeit gelenkt habe.

Ein Gesetz beherrscht alle Lebenserscheinungen, das Gesetz, dass sie die Resultante sind mindestens zweier gegeneinander wirkenden Kräfte. Eine dieser Kräfte ist eine erregende, die andere wirkt auf diese hemmend ein. Das erregende Princip schafft die Function. Das hemmende dämmt sie ein in die für den Lebensprocess erforderlichen Grenzen.

Mit besonders mächtigen Componenten dieser Art hat die Natur diejenigen Organe ausgestattet, bei welchen es auf Genauigkeit der Arbeit und Schärfe der Wirkung ganz besonders ankommt, — die Muskeln.

Das mächtige Grosshirn und die starken Pyramidenbahnen tragen ihnen die Erregung zu, Kleinhirn und Hinterstränge vermitteln die diese Erregung zügelnde Hemmung.

Wenn beide Systeme mit voller Kraft arbeiten, d. h. einander lenken, ergiebt sich aus ihrer Gegenleistung die normale Muskelfunction mit der ganzen Präcision und Exactheit, die dieser eigen ist.

Leidet ihr Accord, indem einerseits Grosshirn oder Pyramidenbahnen, anderseits Kleinhirn oder Hinterstränge erkranken, dann hört das physiologische Gleichmaass der Muskelfunction auf. Und es steigert sich im ersten Fall der normale Tonus der Muskeln zum Spasmus, im zweiten Fall die normale Willensfunction zur atactischen Ueberbewegung. Das Kniephänomen aber folgt diesen Aenderungen wie ein Registrator. Es macht, wenn die beiden Componenten einander das Gleichgewicht halten, wie das Zünglein an der Waage bei gleicher Belastung seiner Schaalen, immer dieselben Excursionen des normalen Reflexes. Dagegen excedirt das Kniephänomen, wenn die Schaale des Tonus überwiegt und verschwindet ganz, wenn der Tonus gleich Null wird und atactische Hypermotion sich einstellt.

Nun setzt sich der Reflex des Kniephänomens, wie alle Sehnenphänomene, aus zwei Factoren zusammen.

Der eine dieser Factoren ist ein physiologischer, der andere ein physikalischer.

Der physiologische besteht in der Uebertragung des durch das Anschlagen der Sehne auf die in derselben verlaufenden sensiblen Nerven ausgeübten Reizes auf die hinteren Wurzeln, die Hinterhörner und endlich die in den Vorderhörnern gelegenen Centren der beim Kniephänomen sich reflectorisch zusammenziehenden Muskeln, des Quadriceps.

---

[1] Vergl. Adamkiewicz, Die normale Muskelfunction betrachtet als das Resultat zweier antagonistischer Innervationen u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin. 1887. — Gehirndruck und Gehirncompression. Wiener akad. Sitzungsberichte. 1883. Bd. LXXXVIII. — Die Functionsstörungen des Grosshirns. Hannover. 1898. S. 104.

Digitized by Google

Der physikalische Factor dagegen ist die durch den Reflex ausgelöste Form der Bewegung.

Jener, die Reflexübertragung, ist von der Integrität der Reflexbahn, dieser, die Art der Reflexbewegung, einzig und allein von der Spannung des vom Reflex erregten Muskelsehnenapparates abhängig.

Deshalb ist bei gesunden Menschen und normalem Tonus der Muskeln das Kniephänomen immer dasselbe, d. h. von immer derselben Grösse, wie sehr man auch innerhalb gegebener Grenzen die Stärke des Schlages variire, mit welchem man diesen Sehnenreflex hervorbringt.

Und anderseits weckt bei gesteigertem Tonus schon der leiseste Schlag ebenso die stärksten Reflexe, als der stärkste Schlag nicht die leiseste Zuckung hervorbringt, wenn der Reflexbogen gestört oder die Spannung der Muskeln unter den normalen Tonus gesunken ist.

Ist nun aber die Grösse der Sehnenphänomene allein bedingt durch die Grösse der Spannung der zugehörigen Muskeln und steht die Spannung der Muskulatur unter dem Einfluss nicht nur der sie direct erregenden tonisirenden Nerven der Hinterstränge, sondern auch unter dem indirecten Einfluss des sie dämpfenden Pyramidensystems, dann muss auch das Kniephänomen in demselben physikalischen Verhältniss stehen einerseits zur Spannung der Muskulatur und anderseits zur Stärke der Pyramidenerregung, in welchem die Schwingungen einer Membran oder Saite sich zur eigenen Spannung und zur Gegenschwingung eines sie compensirenden Dämpfers befinden.

Nun giebt das normale Kniephänomen nicht nur an, dass unter physiologischen Verhältnissen der Tonus der Muskeln ein Uebergewicht besitzt über deren Willenserregung, sondern die Grösse des normalen Kniephänomens lässt gleichzeitig noch das Maass erkennen, um welches die Stärke des Tonus die ihr entgegenarbeitende Kraft der genannten Erregung unter normalen Verhältnissen übertrifft.

Sinkt daher bei der Erkrankung des Kleinhirns, besonders aber bei der tabischen Degeneration der Hinterstränge, deren Nerven nicht zugleich und insgesammt, sondern allmählich und nach einander erkranken, der Tonus der Muskeln allmählich, so muss die durch die Grösse des normalen Tonus gerade compensirte Willenserregung nicht nur allmählich die normalen Grenzen überschreiten und zur progressiven Ataxie führen, sondern sie muss gleichzeitig auch den sinkenden Tonus allmählich paralysiren und das Kniephänomen in dem Augenblick ganz unterdrücken, wo die stationäre, also dem sinkenden Tonus gegenüber relativ wachsende Kraft der Willenserregung dem normalen Uebergewicht des Tonus gleich wird.

Da es sich hier um die mechanischen Verhältnisse einfacher Kraftwirkungen handelt, so lassen sich die angeführten Thatsachen auch graphisch zur Darstellung bringen (Fig. 1).

Bezeichnen wir das normale Uebergewicht des Tonus über die Willenserregung und also auch die Grösse des normalen Kniephänomens als Ordinate (a)

Digitized by Google

die Kraftabnahme des Kleinhirn-Hinterstrangssystems als Abscisse (b), so muss, wenn diese Abscisse, beispielsweise durch zunehmende Degeneration der Hinterstränge bei der Tabes, wächst, also von o nach o_1 zunimmt, das Kniephänomen immer kleiner ($a, a_1, a_2, a_3 \ldots$.) und in dem Augenblick gleich Null werden, wo die Degeneration der Hinterstränge einer Spannungsabnahme des Muskeltonus von der Grösse des normalen Tonusübergewichtes (a) gleichkommt. Nimmt die Degeneration noch weiter, also über o_1 hinaus, zu, dann wird das Kniephänomen negativ. Es taucht in der Degeneration und Negation unter.

Geschieht es nun aber, dass, während der Tonus sinkt und das Kniephänomen verschwindet, der zweite Component der normalen Muskelfunction, die Kraft der Willenserregung, in Folge eines apoplectischen, einen Theil der Pyramidenbahnen zerreissenden Anfalles sich mindert, dann muss, wenn diese Verminderung dem Plus an Tonus nur äquivalent ist, welches unter normalen Verhältnissen das Kniephänomen hervorbringt, das Kniephänomen

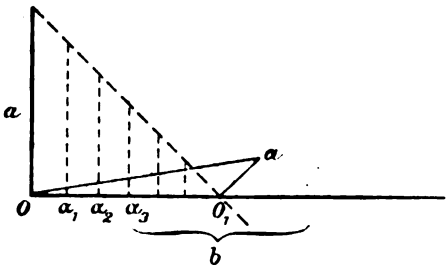


Fig. 1.

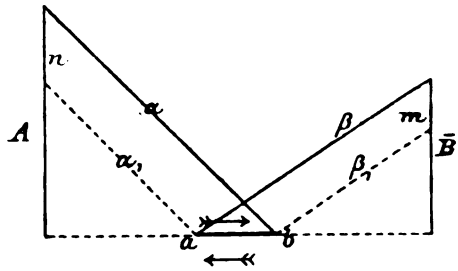


Fig. 2.

trotz herabgesetzter Spannung der Muskulatur, d. h. trotz vorhandener tabischer (partieller) Degeneration der Hinterstränge wieder zum Vorschein kommen.

Ersichtlich (Fig. 2) werden diese Verhältnisse, wenn wir uns den Tonus der Muskeln (A) und die ihm entgegenwirkende Kraft der Willenserregung (B) als Ordinaten, das normale Kniephänomen (n), das der Differenz beider entspricht ($n = A - B$), als Abscisse ($a\,b$) denken. Sinkt A in Folge tabischer Degeneration um den das Kniephänomen hervorbringenden Antheil (n) seiner Spannung, dann muss auch die Abscisse, also das Kniephänomen, wie die leicht verständliche Construction der Linien in Fig. 2 erkennen lässt, um seine ganze Grösse ($a\,b$) (unterer Pfeil), kleiner werden, d. h. verschwinden. Und nimmt, wenn das geschehen ist, die Kraft des Pyramidensystems (B) um eine Grösse (m) ab, welche der Spannung n äquivalent ist, dann genügt die herabgesetzte Spannung ($A - n$), um das auf a, also Null, reducirte Kniephänomen um seine normale Grösse n, also bis b (oberer Pfeil), wieder zu vergrössern.

Noch präciser lässt sich dieses Resultat durch folgende Gleichungen veranschaulichen:

$$\alpha - \beta = b\,a \text{ oder } n(\uparrow) \qquad \alpha_1 - \beta = o \qquad \alpha_1 - \beta_1 = a\,b \text{ oder } n(\downarrow)$$

oder

$$\alpha = \beta + n(\uparrow) \qquad \alpha_1 = \beta + o(n) \qquad \alpha_1 = \beta_1 + n(\downarrow).$$

Digitized by Google

Der Wechsel des Kniephänomens bei der Syphilis hat gleichfalls in nichts anderem seinen Grund, als in dem durch zeitweilige Paresen hervorgerufenen Wechselspiel der gegen einander wirkenden Kräfte von Kleinhirn und Grosshirn und besonders, da es vorzugsweise das Rückenmark ist, dessen syphilitische Affection das Phänomen veranlasst, von Hintersträngen und Pyramidenbahnen.

Nur sind es hier nicht Blutungen und Degenerationen, welche die Leistung und Leitung der Systeme angreifen und schwächen, sondern Circulationsstörungen im Bereich ganz bestimmter Gefässe, deren physio-pathologische Wirkung ich in einer anderen Arbeit[1] genau auseinander gesetzt habe.

Gerade, weil es in der Natur dieser Störungen liegt, dass sie, im Gegensatz zu apoplectischen Blutungen oder gar tabischen Degenerationen, nicht stabil sind, sondern variiren, gerade deshalb ist auch das Kniephänomen bei der Rückenmarksyphilis einem viel grösseren Wechsel unterworfen, als bei den anderen Affectionen.

Jedenfalls handelt es sich dort, wie hier, um zwar physiologisch angeregte, in ihrem Wesen aber rein physikalische Vorgänge, um die Resultate einfacher Gegenwirkungen rein mechanischer Kräfte.

Das beweist der Umstand übrigens noch ganz besonders, dass bei der eigentlichen d. h. durch luetische Erkrankung der Rückenmarksgefässe hervorgerufenen syphilitischen Tabes das Kniephänomen fehlt, ohne dass, wie ich bereits zu wiederholten Malen nachgewiesen habe, die Leitung der sensiblen Nerven auch nur im geringsten angegriffen zu sein braucht.

So liegen der Erscheinung des Wechsels des Kniephänomens, im Gegensatz zu allen bisher aufgestellten Vermuthungen über dasselbe, im Wesentlichen nur ganz elementare mechanische Vorgänge zu Grunde. Die Erkenntniss dieser Vorgänge benimmt der Erscheinung alles Räthselhafte und führt sie auf die einfachsten Gesetze der Physik zurück.

Dieses Resultat aber ist für uns von doppeltem Werth.

Es schenkt uns nicht nur eine neue Wahrheit, es festigt noch die Sicherheit einer alten. Denn die hier erörterten Thatsachen geben einen neuen Beweis für die Existenz der von mir angenommenen beiden antagonistisch wirkenden Innervationen im arbeitenden Muskel. Und alle Phänomene der Muskelfunction, die physiologischen wie die pathologischen, führen immer wieder auf diese beiden einander antagonistisch beeinflussenden Gegenerregungen zurück.

---

[1] Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems. Berlin und Hannover. Köllner. 1899.

Digitized by Google

[Aus der Poliklinik von Prof. Dr. Mendel.]

2. Ein Fall von Tabes dorsalis mit Bulbärparalyse.

Von Dr. **Martin Bloch**,
Arzt in Berlin, Assistent der Poliklinik.

Die in der Ueberschrift genannte Combination einer Tabes dorsalis mit dem Symptomencomplex der progressiven Bulbärparalyse ist als ein überaus seltenes Vorkommniss zu betrachten, da in der Litteratur nur ausserordentlich spärliche Mittheilungen darüber aufzufinden sind. Es dürfte daher der Mittheilung eines, wenn auch nur klinisch beobachteten, anatomisch nicht untersuchten Falles, der die genannte Combination in sehr vollständiger Weise darbot, die Berechtigung nicht versagt werden.

Patient ist ein 55jähriger pensionirter Lehrer aus G., der erblich nicht belastet ist. Er leugnet specifische Infection, stellt auch Excesse in Alcoholicis oder Tabakmissbrauch in Abrede; in seinem Beruf war er besonderen Schädlichkeiten nicht ausgesetzt. Er ist verheirathet, hat 2 gesunde Kinder. Seine Frau hat einmal abortirt. 2 Kinder sind im Alter von 6 und 23 Wochen gestorben, dieselben hatten „Beulen am Körper" (scrophulöse Abscesse, Lues congenita?). Bis zum Jahre 1890 war Patient gesund. Seine Krankheit begann mit reissenden, blitzartig durchfahrenden Schmerzen in den Beinen, Mattigkeit, Gefühl von Unsicherheit beim Gehen. Dann trat Kribbeln und Kältegefühl in den Beinen, Gürtelgefühl und Einschlafen der Hände auf. Im Jahre 1893 Lähmung rechtsseitiger Augenmuskeln und Doppelbilder, im Jahre 1895 Augenmuskellähmungen links. Seit dem Jahre 1896 progressive Abnahme der Sehkraft. Seit 1 Jahre bemerkt Patient eine auffallende Ungeschicklichkeit in den Händen, er kann feine Gegenstände schlecht festhalten, schlecht knöpfen; beim Essen fährt er bisweilen mit Gabel oder Löffel am Munde vorbei. Blasenstörungen sind erst in der letzten Zeit aufgetreten und zwar Ischurie und Incontinenz. Seit etwa 1 Jahr klagt Patient über Taubheitsgefühl in der rechten Zungenhälfte, sowie in der rechten Gesichtshälfte, er hat hier das Gefühl einer eigenartigen Spannung, wie wenn die rechte Gesichtshälfte eine fest anliegende Decke trüge (masque tabétique Charcot's); gleichzeitig fing er an durch die Nase zu sprechen, das Kauen wird ihm schwer, Speichel fliesst ihm fortwährend aus dem Munde. Patient verschluckt sich häufig, beim Trinken kommt öfter Flüssigkeit zur Nase heraus. Anfallsweise tritt, durch Kitzelgefühl im Halse eingeleitet, krampfhafter Husten und Athemnoth ein.

Status: Patient ist von mittelgrosser Statur, der Ernährungszustand sehr mässig, Panniculus gering.

An den Lungen und den Organen des Unterleibs nichts krankhaftes, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Das Herz ist nach allen Richtungen hin vergrössert, der Spitzenstoss im 6. Intercostalraum verbreitert und stark hebend. Herztöne an der Spitze dumpf, daselbst ist ein leises systolisches und diastolisches Geräusch hörbar, über dem Sternum hört man ein lautes systolisches Geräusch und diastolisches Blasen von fast musikalischem Charakter. In der Höhe des 2. rechten Intercostalraumes constatirt man eine etwa zweimarkstückgrosse Dämpfung. Pulsation ist daselbst nicht fühlbar. Der Puls ist an beiden Radialarterien gleich, exquisit altus et celer.

Digitized by Google

Puls beschleunigt, 120 in der Minute, regelmässig. Deutliche Arteriosklerose, besonders starke Schlängelung der Temporalarterien, starkes Carotidenklopfen. Capillarpuls. Weiche Struma beider Lappen, besonders des linken.

Am rechten Auge incomplete Ptosis. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Beide sind lichtstarr. Rechts besteht complete Lähmung des Abducens, des Rectus sup., internus und Parese des inferior, links Parese sämmtlicher Augenmuskeln. Patient ist amaurotisch, die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt das typische Bild der tabischen Sehnervenatrophie. Die Sensibilität im Gebiet des ganzen rechten Trigeminus ist bedeutend herabgesetzt, Nadelstiche werden daselbst nirgendwo schmerzhaft empfunden, auch im rechten äusseren Gehörgang, auf Mund- und Nasenschleimhaut rechts, sowie auf der rechten Zungenhälfte besteht Hypästhesie. Der Berührungsreflex der rechten Conjunctiva und Cornea ist fast völlig aufgehoben. Leichte Parese der Kaumuskulatur.

Geruch, Geschmack und Gehör sind intact.

Die Sprache trägt den typischen Charakter bulbärer Erkrankung, näselnd, heiser, von monotonem Timbre, zeitweilig schwer verständlich. Die Innervation des oberen Facialis geschieht beiderseits gleich gut, dagegen besteht deutliche Parese im Gebiet des unteren Facialis beiderseits. Die Lippen sind dünn, können nicht fest aneinander gepresst werden, meist ist der Mund halb geöffnet, Patient hat dauernd ein Taschentuch in der Hand, um den herabfliessenden Speichel aufzufangen. Pfeifen und festes Aufblasen der Backen ist unmöglich.

Die Zunge kann nicht vollständig herausgestreckt werden, sie weicht nach rechts ab; die Muskulatur ist dünn, weist zahlreiche fibrilläre Zuckungen auf und fühlt sich besonders in ihren vorderen Partieen schlaff an.

Das Velum palatinum wird beim Phoniren beiderseits weniger gehoben als in der Norm, die Parese desselben ist r. > l. Pharynxreflex erhalten (s. u.).

Die genauere Untersuchung von Nase, Rachen und Kehlkopf verdanke ich Hrn. Prof. Dr. Baginsky, wofür ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Der Befund ist folgender: Kleine Spina links. Atrophie der Nasenschleimhaut. Parese des rechten Gaumenbogens, der linke etwas spitzer als der rechte. Sensibilität des Pharynx etwas herabgesetzt. Rechtes Stimmband kürzer und schmäler als das linke, desgleichen weniger gespannt, der rechte Aryknorpel dementsprechend mehr nach vorn stehend. Glottis weniger weit als normal. Adduction beider Stimmbänder erfolgt fast völlig in der Mittellinie bis auf einen kleinen sichelförmigen Spalt des rechten Stimmbandes. Abduction des fast in Cadaverstellung stehenden rechten Stimmbandes völlig aufgehoben, während die Abduction des linken normal ist. Diagnose: Rechtsseitige Posticuslähmung mit Erhaltung des Laryngeus superior.

An den Händen besteht bei leidlich gut erhaltener grober Kraft deutliche Ataxie. Von Seiten der Sensibilität bestehen beiderseits deutliche Störungen; während das Berührungsgefühl überall erhalten ist, ist im Gebiet des ganzen rechten N. ulnaris, aber auch an anderen Stellen des Vorderarmes Analgesie, im Gebiet des linken Ulnaris Hypalgesie zu constatiren.

Der Gang ist atactisch, es besteht Hypotonie der Muskulatur der Beine, Ataxie ist auch in Rückenlage zu constatiren. An beiden Beinen ausgebreitete Sensibilitätsstörungen, und zwar Hypästhesie und Hyp- bezw. Analgesie. Temperatursinn an Armen und Beinen ohne Störung.

Am rechten Bein gelingt es mittels Jendrassik den Patellarreflex auszulösen, links nicht.

Die elektrische Untersuchung der Zungen- und Lippenmuskulatur ergiebt geringe quantitative, keine qualitativen Veränderungen gegen die Norm.

Die Potenz ist erloschen.

Digitized by Google

Leider konnte Patient, da er sich nur für wenige Tage in Berlin aufhielt, einer länger dauernden Beobachtung, die vielleicht noch das eine oder andere interessante Moment hätte ergeben können, nicht unterzogen werden; immerhin genügt der oben in zwei Untersuchungen erhobene Status für die nosologische Auffassung des vielgestaltigen Symptomencomplexes.

Ueber die Coincidenz der tabischen Hinterstrangdegeneration mit Aortenerkrankungen, im vorliegenden Falle mit Stenose und Insufficienz der Aortenklappen und aneurysmatischer Erweiterung der Aorta ascendens sind in der Litteratur so zahlreiche Beobachtungen niedergelegt, dass der einzelne Fall keiner besonderen Besprechung bedarf. Anders steht es mit dem Auftreten einer progressiven Bulbärlähmung bei Tabes dorsalis. Wohl sind in der Litteratur eine nicht kleine Anzahl Beobachtungen niedergelegt von Fällen von Tabes, bei denen einzelne Bulbärsymptome zur Beobachtung kamen, so Hemiatrophia linguae, Trigeminusstörungen sensibler und motorischer Art (vgl. hierzu z. B. die Fälle von Grabower-Oppenheim[1], Obersteiner[2], Cassirer-Schiff[3] u. A.); indessen war hier bei der anatomischen Untersuchung der betreffenden Fälle eine Affection des Kerngebietes nicht zu constatiren, wohl aber Degenerationen der Wurzelfasern nachweisbar; auch eine, dann aber stets peripherischen Charakter aufweisende Facialislähmung, die im Allgemeinen zu den allerseltensten Complicationen der Tabes gehört, ist hier und da mitgetheilt worden. Dagegen ist der ausgesprochene Symptomencomplex der Glossolabiopharyngealparalyse bisher, soweit ich feststellen konnte, nur zweimal beobachtet worden, einmal von Howard[4] und einmal von Charcot, mitgetheilt in einer Vorlesung, die im Progrès médical vom 17. Juni 1893 veröffentlicht ist, und in der Charcot auf Howard's, als den einzigen ihm bekannt gewordenen dem seinen analogen Fall hinweist.

In Howard's Fall handelt es sich um einen 55jährigen, syphilitisch nicht inficirten Patienten, der im Jahre 1883 eine Augenmuskellähmung erst links, dann rechts bekam. Ein Jahr später trat Sehschwäche, dann Sprach- und Kaustörungen auf, der Unterkiefer sank allmählich herab, das Schlucken wurde schwer; im weiteren Verlauf traten Impotenz, Taubheit, Gehstörungen und quälende Parästhesieen im Trigeminusgebiet auf. Die Untersuchung bestätigte obige Angaben; es ergab sich ausserdem Opticusatrophie, reflectorische Pupillenstarre, Anästhesie in beiden Rami I des Trigeminus, Atrophie besonders der rechten Zungenhälfte, Parese beider unterer Faciales, Verlust der Kniereflexe. Patient starb zwei Monate nach der Untersuchung plötzlich an Herzlähmung.

Charcot's Patient war ein 44jähriger Mann, der vor 12 Jahren Lues gehabt hat, 18 Monate vor der Aufnahme in die Salpétrière unter lästigen Empfindungen im Trigeminusgebiet erkrankte; kurze Zeit darauf traten Schluck-,

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IX. S. 82.

[2] Neurolog. Centralbl. 1894. S. 785.

[3] Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. Wien. 1896.

[4] Fall von Ophthalmoplegia externa et interna bei Tabes dorsalis mit Bulbärparalyse, Seh- und Gehörstörungen. American journal of medical science. 1889. März.

Digitized by Google

Kau- und Sprachstörungen auf, dann Doppeltsehen, Larynxkrisen, Gürtelgefühl, Einschlafen im 4. und 5. Finger beider Hände, Impotenz und Blasenstörungen. Die Untersuchung ergab das typische Bild der beginnenden Bulbärparalyse, ausserdem Trigeminusanästhesie, Ophthalmoplegia externa, reflectorische Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen. Augenhintergrund normal.

Das laryngoskopische Bild entsprach einer Parese der Adductoren der Stimmbänder. Angaben über die laryngoskopische und elektrische Untersuchung fehlen in Howard's Mittheilung; die elektrische Untersuchung in Charcot's Fall ergab lediglich quantitative Veränderungen, nur im M. masseter war partielle Entartungsreaction nachweisbar.

Die Vergleichung meines mit den beiden oben mitgetheilten Fällen ergiebt eine auffallende Congruenz fast aller Symptome: Augenmuskellähmungen, Trigeminusstörungen subjectiver und objectiver Art, in 2 Fällen Opticusatrophie, dazu die Erscheinungen der progressiven Bulbärparalyse und die classischen Symptome der Tabes: reflectorische Pupillenstarre und Westphal'sches Zeichen, letzteres in meinem Falle allerdings nur einseitig. Bemerkenswerth ist das relative Zurücktreten der Symptome von Seiten der Unterextremitäten; von Ataxie wird in Charcot's und Howard's Fällen nichts erwähnt, und auch in meinem Fall war dieselbe, wenn auch nachweisbar, doch durchaus nicht besonders hervortretend. Es scheint in diesen Fällen von bulbo-spinaler Tabes, wie Charcot sie genannt hat — auf Aehnliches ist auch schon bei Fällen mit frühzeitiger Opticusatrophie hingewiesen worden — das Gros der klinischen Erscheinungen mehr auf Rechnung der höher gelegenen Centren zu kommen.

Noch ein Wort über das laryngoskopische Bild in meinem Fall; dasselbe entspricht vollkommen den Kehlkopflähmungen, wie sie bei Tabes besonders vorkommen; ich bin daher auch nicht geneigt, die laryngealen Symptome unseres Patienten mit der eigentlichen Bulbärlähmung in Beziehung zu bringen, um somehr, als bei dieser gewöhnlich[1] die Lähmung die Stimmbandadductoren, fast nie die Abductoren befällt.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen, besonders die sogenannte Rindenschleife,** von Dr. M. Probst, emerit. klinischer Universitätsassistent. Aus dem Laboratorium für Gehirnanatomie der Landesirrenanstalt in Wien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII.)

Die Untersuchungen wurden mit der Marchi-Methode vorgenommen, ausserdem operirte Verf. im Gegensatz zu Monakow nicht an der Hirnrinde, sondern beim Hund

[1] vergl. auch Gowers' Handbuch der Nervenkrankh., übers. von Grube. Bd. II. S. 558.

Digitized by Google

und bei der Katze am Zwischenhirn selbst, ohne dass dabei andere Hirntheile verletzt wurden. Zu diesem Zwecke construirte Verf. eine 8 cm lange, sehr dünne Canüle, in welcher ein Stahldraht verborgen ist, der sich beim Hervorschieben rechtwinklig abbiegt. Zum Fixiren der Höhe und der Stellung des Drahtstachels sind kleine Stellklemmen angebracht. Es wurde mit dem Instrument vom Sulcus interhemisphaericus eingegangen, und zwar in der das Chiasma treffenden Frontalebene, die Canüle wird etwas zur Seite in das Höhlengrau eingestochen, der Drahtstachel beliebig weit vorgeschoben und mit dem ganzen Instrument eine leichte Drehung bewirkt. Man kann dabei ganz kleine Verletzungen ausführen, die am gehärteten Gehirn wie ein feiner Schnitt aussehen und lassen sich dieselben nach Marchi trefflich studiren.

Bei einer 2jährigen Katze wurde auf diese Weise im medial-ventralen Thalamuskern eine schnittförmige Verletzung verursacht, wodurch auch die dorsal umbiegende Hirnschenkelschlinge, der innere Thalamusstiel, das Meynert'sche Bündel und ein Theil des lateralen Marklagers des rothen Kernes und der Fortsetzung des Feldes H_1 (Forel) durchschnitten war. In Folge davon kam es zur Degeneration einer Bahn, welche das caudale, laterale Gebiet des Gyrus sigmoideus und hauptsächlich den Gyrus coronarius mit dem ventral-medialen Kernlager des Thalamus opticus verbindet. Diese Bahn liegt im lateralen Theil der Capsula interna dem Linsenkern eng an, steht aber nirgends mit ihm in Verbindung, rückt caudalwärts immer mehr nach der ventralen Seite, durchquert dann die ventralsten Theile der Capsula interna um in den ventral-medialen Kern des Thalamus opticus einzutreten und hauptsächlich in der Lamina medullaris externa zu verlaufen. Rindenzellenveränderungen in der Grosshirnrinde waren nicht mit Bestimmtheit zu erkennen. Verf. nimmt an, dass durch seine Untersuchungen der Beweis einer Thalamusrindenschleife erbracht ist. In Bezug auf das Verhältniss der ventralen Kerngruppe zur Grosshirnrinde, welche sich nach Monakow nicht genau begrenzen lässt, stellt Verf. fest, dass die ventralen Kerngruppen des Thalamus opticus mit dem lateralen caudalen Theil des Gyrus sigmoideus und dem Gyrus coronarius in directer Verbindung stehen. Ferner war nach Zerstörung der medial-ventralen Kerngruppe des Thalamus opticus eine Degeneration der Schleifenbahn caudalwärts nicht zu beobachten. Ausserdem lässt sich aus dem Befunde schliessen, dass nach einer derartigen Verletzung, welche auch die Haubenstrahlung betrifft, im Haubenfelde eine absteigende Degeneration (Marchi) auftritt, welche sich nach abwärts durch die Vierhügel, Pons und Medulla bis ins Sacralmark verfolgen lässt.

Nach der Annahme des Verf.'s ergänzen diese Befunde die so wichtigen Untersuchungen Monakow's. In jedem Falle ist der Thalamus opticus als die grösste Vermittlungsstation zwischen Grosshirnrinde und Peripherie anzusehen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

2) Ricerche sull' anatomia e sulla fisiologia dei centri visivi cerebrali, per C. Colucci. (Atti d. R. Acc. med.-chir. di Napoli. 1898. LII.)

Verf. resecirte Thieren — vornehmlich beziehen sich seine Untersuchungen auf Hunde — einen N. opticus oder enucleirte ihnen einen Bulbus. Er tötete sie nach verschieden langer Zeit und untersuchte nach der Marchi'schen und anderen Methoden. Auf die Einzelheiten der Arbeit einzugehen, verbietet sich an dieser Stelle. Es seien nur von den Schlussfolgerungen des Verf.'s einige hier wiedergegeben.

1. Im N. opticus kann man 3 Bündel unterscheiden: ein directes (temporales), ein gekreuztes (nasales) und das maculo-papilläre.

Nach der Marchi'schen Methode ergaben sich in den verschiedenen Zeitpunkten nach der Resection des Sehnerven, sehr verwickelte und interessante Beziehungen

Digitized by Google

zwischen Fasergruppen, die in aufsteigender, und solchen, die in absteigender Richtung degeneriren; es tritt so in Bezug auf Netzhaut und die Kerne des Thalamus und des Corpus geniculatum ein excentrisches und ein concentrisches Projectionssystem zu Tage.

Besonders bemerkenswerth ist der Faserzug, der in unmittelbarer Nähe des Chiasmas das gekreuzte mit dem directen Bündel verbindet und so im Sehnerven einen Connex zwischen beiden Netzhauthälften herstellt.

2. Im Chiasma laufen directe und gekreuzte Fasern vermischt, aber so, dass die directen vorwiegend peripherisch vorn und oben liegen und die gekreuzten im Centrum und dem hinteren Theil der Peripherie. Der Verlauf der meisten centralen Fasern ist ein bogenartiger oder Sförmiger.

3. Für die Beziehungen des Thalamus zum Gehirn kommen hauptsächlich vier Regionen in Betracht, nach denen die Sehfasern convergiren: der Fuss des Stabkranzes, die Regio subthalamica mit dem anliegenden hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, die Eminentia thalamo-geniculata und der Hinterhauptslappen. Die verschiedenen Systeme der Sehfasern sind folgende: das Stratum zonale, das in Beziehung steht zur grauen ependymalen Substanz, zum Fuss der Corona radiata, zum retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel und zum Lobus occipitalis.

Die Zona reticulata Arnoldi, von der aus einige Fasern zur grauen ependymalen Substanz ziehen, zahlreichere und gröbere zum Stabkranz, der inneren Kapsel und dem Hinterhauptslappen.

Fasern vom hinteren Segment der inneren Kapsel und der Regio subthalamica zum Thalamus und zur Corona radiata.

Directe Verbindungsfasern vom Sehhügel zum Lobus occipitalis.

Fasern vom Corp. geniculat. ext. zum Lobus occipitalis.

Der Fasciculus longitudinalis inferior.

4. Associationssysteme, die sich nicht über die Eminentia thalam. genicul. verfolgen lassen, sind Verbindungsfasern zwischen dem Dorsalkern des Corp. geniculat. extern. und dem sogenannten Pulvinar infer., antero-posteriore Fasern der Zona retic. Arnold., atrophische Fasern im Bündel des Gangl. habenulae.

5. Das Corp. quadrigem. ant. zeigt hinsichtlich der Sehfasern nur spärliche Beziehungen zum Corp. geniculat. ext. Und zwar ergeben sich nach der Marchi'schen Methode auf der der Resection des Sehnerven entgegengesetzten Seite mehr Fasern, die vom Corp. quadrigem. zum geniculat. gehen als in umgekehrter Richtung.

6. Nach Enucleation eines Auges bei ganz jungen Hunden bleiben 2 Rindenabschnitte der entgegengesetzten Hemisphäre in ihrer weiteren Entwickelung zurück; der eine gelegen in der Uebergangswindung am Grund des Sulc. calloso-marginalis vom Frontal- bis zum Occipitallappen, ein zweiter zwischen 2. und 3. Parallelwindung von der vorderen Grenze des Parietalhirns bis zum Hinterhauptslappen.

7. Das Sehfeld des Hinterhauptslappen empfängt ein Bild, das schon durch eine lange Reihe supplementärer functioneller Centren hervorgegangen ist, welche in der Eminentia thalamo-geniculata liegen.

Dieses occipitale Feld liegt im Hundegehirn vornehmlich oben und aussen an der Oberfläche und meist ohne scharfe Trennungslinie bis zum Stirnlappen.

Valentin.

Experimentelle Physiologie.

3) **Cortical localisation in ornithorhynchus**, by Charles J. Martin. (Journal of Physiology. XXIII. S. 383.)

Verf. untersuchte die Hirnrinde von Ornithorhynchus (Schnabelthier) mit dem elektrischen Strom, und es gelang ihm, von vorn nach hinten fortschreitend, die Centren

Digitized by Google

für die Bewegungen der Augenlider, des Kopfes und der vorderen Extremität festzustellen. Ein Centrum für die Hinterbeine war nicht aufzufinden, eine Schwierigkeit, welcher auch Cunningham bei der Untersuchung des Opossum-Gehirns begegnet ist. W. Connstein (Berlin).

---

4) **Bidrag till kännedomen om det normala intrakraniella tryckel**, af V. O. Siven. (Fruska läkaresällsk. handl. 1898. XL. 6. S. 517.)

Mit Hülfe eines speciell für seine Untersuchungen construirten Manometers hat Verf. den intracranialen Druck an Hunden in verschiedenen Körperstellungen gemessen und gefunden, dass die Körperstellung in hohem Grade Einfluss auf den intracranialen Druck ausübt. Je höher sich der Kopf der Thiere den übrigen Körpertheilen gegenüber befand, desto niedriger war der intracraniale Druck; je niedriger der Kopf lag, desto stärker war der Druck. Obgleich ziemlich stark variirend, zeigte der Hirndruck doch eine grosse Tendenz, in einer bestimmten Körperlage sich um eine gewisse Höhe herum zu halten, z. B. in horizontaler Lage (beim Hunde in Narcose) um + 5 mm Hydrargyrum. Der intracraniale Druck ist nicht immer positiv, sondern er sinkt in gewissen Lagen auch unter 0. Walter Berger (Leipzig).

---

5) **Experimental researches on the localisation of the sympathetic nerve in the spinal cord an brain, and contributions to its physiology**, by R. Onuf (Onufrowicz), M. D., and Joseph Collins, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. Vol. XXV. S. 661.)

Die Verff. haben durch experimentelle Untersuchungen an Katzen, bei denen sie verschiedene Theile des Sympathicus-Grenzstrangs exstirpirt haben, versucht, mehr Klarheit über die Localisation der sympathischen Fasern in Rückenmark und Medulla oblongata zu schaffen. Sie führen eine Reihe von Beobachtungen an, die sich theils mit schon bekannten decken, theils neue Thatsachen ergeben, und discutiren dieselben kurz in ihren physiologischen Beziehungen.

Die Arbeit, die hier nur kurz wiedergegeben ist, soll in extenso in den Archives of neurology and psychopathology erscheinen. Kühne (Allenberg).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Zur Kenntniss der Encephalitis beim Säugling**, von Dr. Rudolf Fische (Prag). (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1899. Bd. XLIX.)

Die Frage nach dem Werthe der Fettkörnchenzellen im Centralnervensystem des Säuglings und damit nach der Bedeutung der kindlichen Encephalitis ist seit der bekannten Polemik zwischen Virchow und Jastrowitz noch immer nicht völlig geklärt.

Verf. suchte auf Grund eigener Untersuchungen diesem Thema näherzutreten und verspricht noch eine ausführliche Bearbeitung der kindlichen Encephalitis. Nach der Meinung des Verf.'s hat man die Fettkörnchenzellen, deren Vorkommen im normalen Säuglingsgehirn ausser Zweifel stehe, mit Unrecht in den Vordergrund der Discussion gestellt. Man findet vielmehr in den encephalitischen Herden des Neugeborenen ausser den Fettzellen auch leukocytäre Elemente, Gliawucherungen und — wenn auch selten — Beziehungen zu den Gefässen, so dass der entzündliche Charakter dieser Veränderungen ausser Frage stehe. Hingegen sind Mikroorganismen, selbst wenn sie sich in anderen Organen vorfinden, im Bereiche der Hirnsubstanz recht selten, und man ist daher genöthigt, in solchen Fällen die „Encephalitis con-

Digitized by Google

genita" als Toxinwirkung von Seiten im Körper vorhandener Bakterien anzusehen. Derartige toxische Allgemeinschädigungen können an der Hirnrinde auch bloss in Veränderungen der Ganglienzellen ihren Ausdruck finden (Müller und Manicatide), ohne dass es zu directer Entzündung kommt.

Mit diesen beiden Typen der Grosshirnaffectionen des Säuglings sind die verschiedenartigen Formen der kindlichen Hirnerkrankungen noch nicht abgeschlossen. Verf. selbst hat Gelegenheit gehabt, einen Fall von höchstgradiger Zerstörung der Grosshirnhemisphären zu sehen, die mangels bakterieller Befunde als toxische Entzündung — vielleicht vom Darme aus — aufgefasst werden musste.

In einem anderen Falle fanden sich deutliche Entzündungserscheinungen der Meningen, Thrombenbildung und nekrotische Herde im Gehirn vor, die auf Grund reichlicher Streptokokkenansammlung als metastatisch angesehen werden konnten.

Verf. hofft, diese verschiedenartigen Formen der Encephalitis noch näher studiren und namentlich in Bezug auf die Aetiologie sichten zu können.

Zappert (Wien).

---

7) **The accurate localisation of intracranial tumours, excluding tumours of the motor cortex, motor tract, pons and medulla.** Referat in der Londoner neurolog. Gesellschaft (30. Januar 1898) von Beevor; Discussion: Michell Clarke, Seymour Sharkey, Newton Pitt, Gunn, Mott, Stanley, Turner. (Brain. 1898. Autumn.)

Die Besprechung beschränkte sich, wie der Titel sagt, auf die Möglichkeit einer Localdiagnose von Hirntumoren ausserhalb der Centralwindungen und der von ihnen ausgehenden Bahnen und ausserhalb des Pons und der Medulla oblongata; also auf Tumoren, deren Localisation als besonders schwierig gilt.

Ref. sprach hauptsächlich über intra- und extramedulläre Stirnhirntumoren, über ebensolche des Kleinhirns, über Geschwülste der Vierhügel, der Seitenventrikel, des Thalamus opticus und des Balkens. Die Localdiagnose ist in allen diesen Fällen schwierig. Die Symptome können mit der bekannten Function des Ortes übereinstimmen, oder solche sein, die man bei Tumoren an anderen Stellen erwarten würde; schliesslich können Symptome (Localsymptome. Ref.) überhaupt fehlen. Sind nur Allgemeinsymptome vorhanden, so kann es schon schwierig sein, die Seite zu bestimmen, auf der der Tumor sitzt. Bei Stirnhirntumoren sitzt der Kopfschmerz meist in der Stirn, und besonders an der Seite der Geschwulst; aber er kann auch am Scheitel oder am Hinterhaupt sitzen; geistige Störungen sind am auffälligsten bei intramedullären Tumoren, besonders doppelseitigen; der Geruch kann besonders bei extramedullären Tumoren aufgehoben sein; unsicherer Gang und Fallen nach einer Seite soll besonders bei intramedullären Tumoren dieser Gegend vorkommen, ebenso Hemiplegie (?). Häufig ist unwillkürlicher Urinabgang, der aber von dem geistigen Zustande — Somnolenz — abhängt. Einmal beobachtete Verf. Emprothotonus. Die Seite, auf der der Stirnhirntumor sich befindet, ist oft unsicher; zur Diagnose hilft einseitige Anosmie, Aphasie, die übrigens manchmal sensorischer Natur ist, einseitige Anfälle, Fallen nach der gekreuzten Seite, einseitige Trigeminusläsionen.

Zu den Kleinhirngeschwülsten rechnet Verf. auch die der Basis der hinteren Schädelgrube, die aufs Kleinhirn und seine Arme übergreifen: extramedulläre Kleinhirntumoren. Er unterscheidet hier die Tumoren der vorderen Hälfte, vor dem absteigenden Aste des Sinus transversus, und die dahinter in der eigentlichen Kleinhirngrube. Im letzteren Falle soll der Kopfschmerz, der sich übrigens ebenso wie Stauungspapille und Erbrechen fast bei allen Kleinhirntumoren findet, im Hinterkopf derselben Seite sitzen; Hemiparese soll fehlen (? Ref.). Es besteht Schwanken nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite. Fast immer Schwindel und Nystagmus. Hirnnervenlähmungen fehlen. Bei Tumoren der vorderen Theile der hinteren Schädel-

Digitized by Google

grube ist das wichtigste Symptom, das auch die Frage nach der Seite löst, einseitige periphere Facialis- und Acusticuslähmung; manchmal auch Trigeminusläsion. Häufig ist die gleiche Seite gelähmt (aber nicht immer. Ref.) und dann hier die Reflexe erhöht; das Fallen und Schwanken kommt häufiger nach der gleichen Seite vor; Schwindel ist immer vorhanden, fast stets auch Nystagmus. Kopfschmerz wurde einige Male gekreuzt in der Stirn beobachtet (fronto-cerebellare Bahnen), aber auch in gleicher Stirn- und Hinterkopfseite.

Bei Tumoren einer Kleinhirnhemisphäre — intramedullären — war mehrmals der Kopfschmerz gekreuzt in der Stirn, aber auch im Hinterkopfe, es bestand Hemiparese und erhöhte, aber auch herabgesetzte Sehnenreflexe, und Fallen nach der Seite des Tumors. Nystagmus besonders beim Blicke nach der Tumorseite (Nachbarschaftssymptom vom Pons? Ref.).

Bei Tumor des Kleinhirnwurms und einer Hemisphäre fand sich Schwäche der Rumpfmuskulatur, keine einseitige der Extremitäten; Fehlen des Kniereflexes der gekreuzten Seite, Fallen nach dieser Seite. Nystagmus. Rhythmische Streck- und Beugebewegungen von Rumpf und Kopf. Opisthotonus und Bohren des Kopfes in die Kissen kann bei allen Kleinhirntumoren vorkommen. Nie hat Ref. Rollbewegungen beobachtet.

Die Symptome der Vierhügeltumoren sind Augenmuskellähmungen und Ataxie.

Bei Tumoren eines Thalamus opticus soll der Schmerz am gleichseitigen Hinterhaupte sitzen; die Augenbewegungen sind schwach mit Nystagmus, die gekreuzten Extremitäten sind schwach, die gleichseitigen gespannt (? Ref.); Schwanken nach hinten und nach der Seite des Tumors; Rotation des Rumpfes mit dem Gesichte nach der Seite des Tumors. (Diagnose sehr unsicher.)

Bei Balkentumoren sitzt der Kopfschmerz auf dem Scheitel, die Stupidität ist gross und tritt früh ein, unsymmetrische doppelseitige Hemiplegie (Bristowe, Bruns). (Diagnose sehr unsicher.)

Unter Tumoren der Seitenventrikel bringt Verf. auch Fälle von chronischem Hydrocephalus. Sie können sehr den Kleinhirntumoren gleichen. Schwere Allgemeinsymptome, Schwindel, Schwanken und Fallen. Bei einseitigem Seitenventrikelhydrops, bezw. Tumor besteht Stirnkopfschmerz an derselben Seite, Nystagmus bei Blickrichtung nach der Seite des Tumors; Schwanken nach derselben Seite. Ataxie des gekreuzten Armes; doppelseitiger Achillesclonus, Opisthotonus. (Diagnose wohl nicht möglich.)

Ref. hofft, die Discussion würde besonders folgende Punkte aufklären:

1. Die Localisation des Kopfschmerzes bei intra- und extramedullären Tumoren,
2. die Richtung des Schwankens bei Tumoren der vorderen und hinteren Theile der hinteren Schädelgrube und bei Wurmtumoren,
3. die Beziehung einseitiger Körperlähmung zu der Seite eines Kleinhirntumors.

Diese Hoffnung hat sich nur zum geringen Theile erfüllt; Ref. selbst hat aber, wie man sieht, einige Anhaltspunkte in dieser Beziehung gegeben, die aber auch noch schwankend und wechselnd genug sind.

Michell Clarke bringt ausführliche casuistische Beiträge. Bei Stirnhirntumoren kommen ausgeprägte psychische Störungen schon sehr früh vor, doch ist dies ein unsicheres Symptom, da solche Störungen bei jedem Sitze des Tumors vorkommen können. Kopfschmerz und Empfindlichkeit kam hauptsächlich auf derselben Stirnseite vor; einmal auf der gleichen Stirn- und Hinterhauptsseite. Anfälle Jackson'scher Art kommen auf der gekreuzten Seite oft früh vor oder auch allgemeine epileptische Anfälle; Hemiplegie der gekreuzten Seite (beides Nachbarschaftssymptome. Ref.). Keine Gefühlsstörungen, einmal Ataxie, Kniereflexe besonders auf der gekreuzten Seite erhöht. In jedem Falle war die gekreuzte Pupille weiter. Stauungspapille öfters stärker an der gleichen Seite; einmal auch auf gleicher Seite Abducenslähmung. Einmal beobachtete Clarke auch Witzelsucht.

Digitized by Google

Clarke bespricht ferner einen Fall von Gliom, das sich ziemlich scharf auf den linken Thalamus opticus beschränkte. Es bestand Kopfschmerz auf der linken Seite, doppelseitige Neuritis opt. und r. Hemiplegie mit Contractur und Intentionstremor; früh Blasen- und Mastdarmstörungen. Er führt andere Fälle aus der Litteratur an; gekreuzter Intentionstremor ist sehr häufig, auch choreatische Bewegungen; merkwürdig selten gekreuzte Hemianästhesie; manchmal gleichseitige Oculomotoriusstörungen. Er erwähnt noch die mimische Facialislähmung.

Es folgen Kleinhirntumoren. Im ersten Falle ging ein Tumor von der Unterfläche der rechten Hemisphäre aus und drückte auf den Hirnstamm. Allgemeinsymptome, Ataxie, Fallen nach der gekreuzten Seite (im Gegensatze zu Beevor). Pat. lag im Bette auf der linken Seite mit gebeugten Unterextremitäten, legte sich jedesmal wieder auf diese Seite, wenn man ihn auf die andere legte (hier also lag der Patient nicht auf der Seite des Tumors, was nach Angaben von R. Schmidt für Kleinhirntumoren charakteristisch sein soll). Augen nach links gerichtet. Fehlen der Sehnenreflexe, rechts Abducenslähmung. Retraction des Kopfes. — Im zweiten Falle handelte es sich um ein Fibrom an der Unterfläche der linken Kleinhirnhemisphäre. Hauptsächlich und zuerst Schwindel; Allgemeinsymptome, unsicherer Gang; keine besondere Tendenz nach einer Seite zu fallen. — Im dritten Falle bestand ein Tuberkel in der linken Hemisphäre. Kopfschmerz zuerst an der gekreuzten Stirnseite, später mehr im Hinterkopfe; Fallen und Schwanken nach der gekreuzten Seite. Schwäche der Rumpfmuskeln und der Beine beiderseits; Tremor des Kopfes bei Bewegungen. Gekreuzte Schwäche des rechten Armes; rechts Knierefiex normal, später verstärkt, links schwach; zuletzt beiderseits Achillesclonus. Einmal Anfall von Opisthotonus. Zuletzt fehlten die Knierefiexe beiderseits und bestand Meningitis tuberculosa.

Zwei Fälle von Tumoren eines Seitenventrikels mit starker Ausdehnung derselben machten keine localistisch zu verwendenden Symptome.

Zuletzt erwähnt Clarke noch einen Fall von Gliom des vorderen Marksegels und der Vierhügel mit schweren Allgemeinsymptomen, z. B. einseitiger Erblindung in Folge von Neuritis optica, tonischen Krämpfen der gesammten Körpermuskulatur, aber ohne Ataxie und ohne Augenmuskellähmung.

Die Differenz der Symptome gleichgelagerter Tumoren liegt in Structur, Art und Schnelligkeit des Wachsthums, Art der Beeinträchtigung der Nachbarschaft — Infiltrirung, Compression. Die Diagnose der Art des Tumors wäre also sehr wichtig, ist aber meist unmöglich.

Seymour Sharkey führt eine grosse Anzahl von Tumoren der besprochenen Regionen an, aber meist so kurz, dass aus ihnen nicht viel zu lernen ist. In einem Falle von Tumor der Falx cerebri fand sich Aphasie in Form der Wortamnesie, die auch nach des Ref. Erfahrungen ausser Dysarthrie die häufigste und früheste Form der Tumoraphasie ist; einmal Neuritis optica besonders auf der Seite des Tumors bei Stirnhirntumor; einmal doppelseitige Abducenslähmung, zuerst auf der gekreuzten Seite, bei gleichem Sitze. Bei einem Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre bestanden tonische Krämpfe des gleichseitigen Armes.

Die Hemiplegie kann manchmal auf der Seite des Tumors sitzen, wie 2 Fälle Sharkey's beweisen. Die Localsymptome der Stirnhirntumoren giebt S. wie Clarke an und fügt mit Recht Augenmuskellähmungen hinzu. Tumoren der Occipital- und Temposphenoidallappen können local undiagnosticirbar sein. In einem Falle von Balkentumor bestand tiefes Coma durch 5 Monate. Kleinhirntumoren einer Hemisphäre können ohne Localsymptome verlaufen; andere machen die bekannten Symptome; dann oft Nystagmus, Blicklähmungen nach einer Seite und häufig tonische Krampfanfälle aller Körpermuskeln.

Pitt hat bei Kleinhirntumoren einmal ausgesprochene Schwäche der Rückenmuskulatur beobachtet; mehrmals gekreuzten Stirn-, aber öfter gleichseitigen Occipital-

Digitized by Google

schmerz. 3 Mal fiel der Pat. nach derselben Seite wie der Tumor, einmal nach derselben Seite und nach hinten; einmal drehte er sich nach derselben Seite. Niemals fiel er nach der gekreuzten Seite. Bei Verlegung des Aquaeductus Sylvii trat Stupor ein, häufiges Gähnen. Nystagmus war sehr häufig.

Bei Stirnhirntumoren fand sich häufig starker Torpor mentis und in Folge dessen 4 Mal Urincontinenz. Einmal sass der Kopfschmerz im Hinterhaupte. Die Neuritis optica war stärker auf der Seite des Tumors; einmal bestand Steifigkeit des Nackens. Einmal bestand Ptosis auf der Seite des Tumors. In einem Falle von Tumor des Gyrus uncinatus bestanden Geruchs- und Geschmackshallucinationen. Mehrmals wurde der Tumor auf der anderen Seite gefunden als diagnosticirt war.

Gunn spricht hauptsächlich über die Verwerthung der Stauungspapille zur Localdiagnose. Sie kommt besonders früh und stark bei Kleinhirntumoren vor; je rascher ein Tumor wächst, um so leichter. Bei Kleinhirntumoren kommen besonders häufig weisse Flecke in der Retina, wie bei Albuminurie vor, was der Ref. schon seit Jahren betont hat; ebenso, dass dasselbe auch bei Stirnhirntumor vorkommt. Das auch von Gunn bestätigte häufige Vorkommen einseitiger Neuritis optica auf der Seite des Tumors bei Stirnhirntumoren führt er auf descendirende Neuritis zurück, die von hier aus am schnellsten die Retina erreichen könnte; auch bei Kleinhirntumoren soll einseitige Neuritis häufig sein.

Mott bringt 3 Fälle von Tumoren des 3. Ventrikels. Es bestanden Anfälle von Coma, z. Th. mit Convulsionen, Schlafanfälle; mässiger Kopfschmerz, nur einmal Stauungspapille, Gliederschwäche, unsicherer Gang; psychische Zustände, die an progressive Paralyse erinnerten.

Fast genau dasselbe Krankheitsbild hat Ref. bei einem Cysticercus des 4. Ventrikels beobachtet; es beruht wohl hauptsächlich auf Ventrikelhydrops.

Stanley berichtet über einen Fall von linkem Thalamustumor. Erbrechen, Coma, Kopfschmerz, leichte Sprachbehinderung, rechts Schwäche und Ataxie besonders des Armes; unsicherer Gang; Fallen nach der rechten Seite. Fehlen der Sehnenreflexe. Man hätte also sehr gut einen Kleinhirntumor diagnosticiren können.

Turner bringt 2 Fälle von Tumoren der Vierhügel. Unsicherer Gang und Diplopie traten zur selben Zeit auf.

In 2 Fällen von Tumoren der hinteren Schädelgrube mit Druck aufs Kleinhirn fand sich Taubheit auf der Seite des Tumors. Der Kniereflex war an der Seite des Tumors lebhafter. Einmal fiel der Kranke vom Tumor weg. In einem Falle von Tumor des Wurms war besonders die Retraction des Nackens und die starre Extension der Beine auffällig. Der Kopfschmerz sass nur in der Stirn. Irrig ist die Angabe, dass bei Tumoren des Wurms im Gegensatze zu Vierhügeltumoren die Augenmuskellähmungen fehlten; sie können sehr ausgeprägt sein. Bruns.

---

8) **Cancrum cerebri et cranii,** af Dr. Lindh. (Hygiea. 1898. LX. 2. S. 189.)

Eine 71 Jahre alte Frau hatte nach einer Verletzung eine Geschwulst am Hinterkopfe bekommen. Bei der Operation fand sich eine blau-rothe, schwammige, fast zerfallende Masse, die den Knochen und die Dura mater in einer Ausdehnung von 4 cm Durchmesser durchbrochen hatte. Unter starker Blutung wurde die Geschwulst Lage für Lage bis in die Gehirnsubstanz hinein abgetragen, weil aber bei heftiger Reizung die Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe nicht zu erkennen war, musste von der vollständigen Entfernung abgesehen werden. Die Heilung erfolgte fast fieberfrei. Hirnsymptome waren weder vorher vorhanden gewesen, noch nach der Operation aufgetreten, aber etwa $^1/_4$ Jahr später begann ein Recidiv sich zu bilden. Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

9) **Brain tumour simulated by anaemia**, by Hugh T. Patrick, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. Vol. XXV. S. 881.)

Ein dem Verf. mit der Diagnose „Hirntumor" überwiesener Fall zeigte folgendes Bild: 21jähriges Dienstmädchen leidet seit ca. 6 Wochen an heftigem Kopfschmerz, speciell in der linken Schläfengegend. Daneben besteht Doppeltsehen, beruhend auf Parese des rechten Rectus ext., ferner vorübergehende Anfälle von Amaurose und Schwindel. Objectiv ausgesprochene Stauungspapille neben einigen kleinen retinalen Blutungen, mässige Einengung beider Gesichtsfelder und Herabsetzung der Sehschärfe. Neben diesen Symptomen ergab die Untersuchung das Vorhandensein einer schweren Anämie. Aus letzterer und dem Fehlen wesentlicher Herderscheinungen gab Verf. die Diagnose „Hirntumor" auf und sah die Anämie als alleinige Ursache der geschilderten Symptome an, eine Auffassung, die sich durch die Erfolge der eingeleiteten Therapie als die richtige erwies.

Zur Hervorhebung der eventuellen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen Anämie und Hirntumor bei Symptomen, wie sie eben geschildert sind, führt Verf. noch einen zweiten Fall an, in dem die anfänglich gestellte Diagnose „Anämie" fallen gelassen werden musste, da sich schliesslich doch mit Sicherheit ein Hirntumor diagnosticiren liess.

Kühne (Allenberg).

---

10) **Cerebral neoplasms: clinical analysis of sixteen personal cases (Fifteen tumour, one abscess).** With report of five cases, by Will. Krauss. (New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVIII. Nr. 5.)

Von 16 beobachteten Hirntumoren sassen 13 im Cerebrum, 3 im Kleinhirn. Letztere kamen alle, von den Cerebraltumoren 6 zur Section; operirt wurden 3 Hirntumoren: zwei Patienten starben, der dritte wurde nicht gebessert. Was die histologische Structur der Tumoren anlangt, so bestand in 3 Fällen ein Gliom, in 2 ein Gumma, in je einem ein Sarcom, ein Tuberkel und eine kalkige Degeneration der Glandula pituitaria; in 4 Fällen blieb die Natur der Geschwulst unbekannt. Wie Section oder Operation ergaben, war 2 Mal der rechte Frontallappen Sitz des Tumors, 2 Mal die rechten Centralwindungen, 1 Mal die linken Centralwindungen, je 1 Mal ferner die Glandula pituitaria, Brücke und linker Temporallappen. Von den Cerebellartumoren (1 Abscess, 1 Cyste, 1 Tumor) sass einer in der rechten, ein zweiter in der linken Kleinhirnhälfte, während in einem 3. Falle beide Hemisphären betheiligt waren. Die Tumoren des Centrums konnten 12 Mal sicher, 1 Mal als wahrscheinlich vorhanden erkannt werden; die Diagnose auf Kleinhirnerkrankung gelang in den 3 Fällen sicher.

Unter den Symptomen nahmen Kopfschmerzen die erste Stelle ein, dann folgen in absteigender Reihe Neuritis optica, Apathie, Nausea und Erbrechen, sowie Lähmung; Schwindel war relativ selten. Die Frühsymptome der Hirntumoren können Neurasthenie vortäuschen, ausschlaggebend sind neuritische Veränderungen des Augenhintergrundes.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

11) **Contribution à l'étude des tumeurs du corps calleux**, par E. Devic et J. Paviot. (Revue de Médecine. 1897. Décembre. S. 966.)

Die eigene Beobachtung der Verff. betrifft ein Gliom des Corpus callosum, welches auf der rechten Seite die benachbarten Windungen an der Medianfläche des Gehirns und den ganzen Stirnlappen in Mitleidenschaft gezogen hatte. Die klinischen Erscheinungen hatten fast ausschliesslich in sehr heftigen und häufigen epileptischen Anfällen bestanden. Im Anschluss an diesen Fall geben die Verff. eine ausführliche Uebersicht über die übrigen bisher beschriebenen Fälle von Tumoren des Corpus callosum. Ein einheitliches Krankheitsbild für diese Fälle lässt sich einstweilen nicht ableiten.

Strümpell (Erlangen).

Digitized by Google

12) **Melanotic sarcoma of the pineal body**, by C. Ogle. (Brit. med. Journ. 1898. 10. Dec. S. 1745.)

Verf. demonstrirte in der Londoner pathologischen Gesellschaft das Gehirn einer Frau. — Seltener Fall von primärem melanotischem Sarcom der Glandula pinealis. Es war ein Spindel-Riesenzellen-Sarcom.

Die Gehirnoberfläche sah in Folge diffuser Wucherung der Sarcommassen in die Pia hinein schwarz pigmentirt aus. Diese Wucherungen erstreckten sich auch in tiefere Theile der Gehirnsubstanz; in letzterer auch einige isolirte Geschwulstknoten. Cerebellum und Pons frei. — Die Frau, welche in keinem anderen Organ Geschwulstbildung zeigte, hatte an Kopfschmerz, intermittirender Aphasie und anfänglich temporärer, später dauernder Hemiplegie gelitten.

Im Anschluss hieran erwähnt Verf. eines 2. Falles von Zirbeldrüsentumor. — Alveoläres Sarcom, mit vielen Hämorrhagieen im Inneren. — Bei der Untersuchung fanden sich Räume, die mit säulenförmigen Zellen ausgekleidet, welch letztere, atavistisch betrachtet, von Interesse. Sie sind vielleicht ein Ueberbleibsel von Gebilden, wie man sie in der Netzhaut des zirbelförmigen Auges gewisser Eidechsen und auch in der Zirbeldrüse einiger Vögel findet. — Der betreffende Patient zeigte als Hauptkrankheitssymptom Schlafsucht; später Lähmung beider Mm. recti externi; keine andere Muskellähmung.

In der dem Vortrage folgenden Discussion werden Fälle von anderen, immerhin nicht häufigen Tumoren der Glandula pinealis mitgetheilt, ohne dass bestimmte Krankheitssymptome mit den betreffenden Krankheitsgeschichten angeführt werden, welche der anatomischen Veränderung der Zirbeldrüse zugeschrieben werden könnten.

Die Störungen, welche im Anschluss an Erkrankung der Gland. pin. vorkommen, sind nach Ansicht des Vorsitzenden der Gesellschaft, J. P. Payne, lediglich als durch mechanische Wirkung bedingt, aufzufassen. Das Organ hat keine physiologische Bedeutung. Die Entstehung des mitgetheilten melanotischen Sarcoms in der Glandula pinealis interessire, weil die Geschwulst aus dem erwähnten, auf das Thierreich zurückweisenden, persistirenden Gewebe entstanden.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

13) **Glioma bilaterale dei talami ottici**, per G. Seppilli e A. Lui. (Riv. speriment. di Freniatria. XXIV.)

Die Symptome, die der 44jähr. Patient darbot, waren folgende: psychisch Torpor und Stupidität, gegen Ende des Lebens Coma; von Seiten der Motilität beständiges Zittern des rechten Armes, das sich bei intendirten Bewegungen verschlimmerte, später schwankender Gang und Neigung nach rechts und hinten zu fallen, rechtsseitige Hemiparese, beiderseits leichte Contracturen der Extremitäten, Steigerung der Sehnenreflexe, vorübergehend Nystagmus; von Seiten der Sensibilität vermehrte Schmerzempfindlichkeit der rechten Seite, vielleicht beiderseits Amblyopie; ferner Erbrechen, Singultus, häufiges Gähnen, im Urin Spuren von Zucker, Pulsverlangsamung.

Die Diagnose intra vitam lautet auf einen Kleinhirntumor mit Compression von Vierhügeln, Brücke und verlängertem Mark. Die Section ergab: ein wahres Gliom im Thalamus links mit Betheiligung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, im rechten Thalamus, in den Corpora geniculata, in den vorderen Vierhügeln und dem Aquaeductus Sylvii, in der Haubengegend und in beschränkter Ausdehnung im äussersten Theil des linken Hirnschenkels. Die durch die Geschwulstmassen vergrösserten Sehhügel hatten mit dem Pulvinar auf die Vorderfläche des Kleinhirns besonders den Wurm gedrückt.

Valentin.

Digitized by Google

14) **Zwei Fälle von Geschwülsten des Thalamus opticus**, von K. Miura. (Mittheilungen der medicinischen Facultät der kaiserlich-japanischen Universität zu Tokio. 1898. Bd. IV. S. 85.)

Von den 2 Fällen von Thalamus-Tumoren betrifft der erste einen 21jährigen Bauern, dessen Krankheit mit Zittern und Schütteln der rechtsseitigen Extremitäten begann. Bei diesen Schüttelbewegungen sind am Arm Deltoideus, Triceps, Biceps, Supinator longus und die claviculare Portion des Pectoralis minor betheiligt, am Bein besonders Strecker und Beuger des Oberschenkels. Es entwickelten sich dann epileptiforme Anfälle, alternirend mit Angina pectoris-Anfällen. Es bestand schliesslich spastische rechtsseitige Hemiparese mit athetoseähnlicher Bewegung und Hemianästhesie, Nichtbetheiligung des unteren Facialis beim Lachen. Das Gesichtsfeld beiderseits concentrirt eingeengt, leichter Kopfschmerz und Neuritis optica. $^3/_4$ Jahr nach Krankheitsbeginn trat der Exitus ein; es fand sich ein grosses, fast den ganzen linken Thalamus opticus einnehmendes Gliom mit Uebergreifen auf den linken vorderen Vierhügel. Die mikroskopische Untersuchung zeigte im linken Sehhügel Verdickung und variköse Schlängelung der feinen markhaltigen Fasern, Veränderung der Ganglienzellen und zahlreiche typische Gliazellen, letztere auch im linken vorderen Hügel des Corpus quadrigeminum. Im Rückenmark schien eine leichte Degeneration des gekreuzten, vielleicht auch des gleichseitigen Seitenstrangs zu bestehen, daneben leichte Sklerose der Goll'schen Stränge.

Für die richtige Localisation des Tumors kam in diesem Falle besonders die Athetose und die Nichtbetheiligung der willkürlich noch beweglichen Gesichtshälfte beim Lachen in Betracht.

Der zweite Fall betrifft einen 21jährigen Mann, bei dem zuerst Schwäche der linksseitigen Extremitäten mit Zuckungen in denselben auftrat. Sensibilitätsstörung fehlte. Leichte Stauungspapille, Schwindel und Kopfschmerz, vorübergehende Glykosurie, Hemianopsie stellten sich ein. Der Exitus erfolgte unter meningitischen Erscheinungen. Die Section ergab Solitärtuberkel des rechten Thalamus opticus, Meningitis tuberculosa. In der zellenreichen Parthie des von den Meningen oder von der Gefässscheide ausgegangenen Tumors fanden sich Tuberkelbacillen. Das Rückenmark wurde nicht untersucht.

M. Rothmann (Berlin).

---

15) **Tumor der Stammganglien (Corpus striatum und Thalamus opticus)**, von A. Fraenkel. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin in Berlin am 7. November 1898. (Deutsche med. Woch. 1898. Nr. 48. Ver.-B. Nr. 35.)

Der betreffende Pat., ein 28jähriger Arbeiter, zeigte bei der ersten Aufnahme im Urbankrankenhaus Mai 1898 nur Apathie und eine Lähmung des linken Facialis bei den mit gewissen Affecten verbundenen emotionellen, nicht bei den gewöhnlichen willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskulatur. Nach der Entlassung Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit, bei der Wiederaufnahme (August h. a.) schwankender, taumelnder Gang, zunehmender Stupor, träge reagirende Pupillen, keine Stauungspapille. — Pat. konnte schliesslich nicht mehr gehen, aber sämmtliche Extremitäten bewegen. Die Spinalpunction ergab etwas erhöhten Druck und normalen Liquor. In der Folgezeit stellten sich ticartige athetotische Bewegungen im vorderen Arm und zwar ein continuirliches rhythmisches Zucken und Schlagen, selten verbunden mit Fingerbewegungen nach Art des Pillendrehens. Pat. verfiel dann unter fortschreitender Benommenheit in einen Zustand tonischer Starre sämmtlicher Extremitäten, verbunden mit Opisthotonus, wobei die adducirten Arme vor der Brust gekreuzt gehalten wurden. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Pachymeningitis haemorrhag. interna. — Die Section ergab einen Tumor (Gliosarcom) der Stammganglien. Der Fall bestätigt die diagnostische Bedeutung des Nothnagel'schen Symptoms (Facialislähmung nur bei den mit gewissen Affecten verbundenen emotionellen Bewegungen).

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

16) **Contributo allo studio delle lesioni distruttive del ponte de Varolio,** per G. Bellisari. (Annali di Nevrologia XVI.)

50jähriger, syphilitisch inficirt gewesener Mann erkrankte mit Lähmung des linken Armes und Beines und des linken unteren Facialis. Im rechten Arm und besonders im Bein Herabsetzung der motorischen Kraft; die Sehnenreflexe besonders linkerseits gesteigert. Bei der Section fand sich Endoarteriitis der Gehirnarterien und ein Erweichungsherd auf der rechten Seite des hinteren Abschnittes der Brücke. Der Herd nahm die Pyramidengegend ein und reichte nach oben bis zum Niveau des Trigeminuskernes, nach unten bis zum Beginn des Bulbus. Im Rückenmark Degeneration beider Pyramidenbahnen, die der linken am stärksten, im Halsmark auch Degeneration des linken Pyramidenvorderstranges, links auch Verminderung der Zahl der Zellen in der anterolateralen Gruppe des Vorderhorns.

Bemerkenswerth an dem Fall ist die isolirte Lähmung des unteren Facialis trotz des Sitzes der Erkrankung in der Brücke, so dass eine Hemiplegie entstanden war, wie bei Hemisphären- oder Kapselherden. Die Bahn für den oberen VII. verläuft also entweder nicht in der Pyramidengegend oder, und das ist das wahrscheinlichere, sie reicht nicht bis zu den Kernen des VI. und VII., und seine peripheren Fasern durchlaufen in Folge dessen, um zum Stamme des Nerven zu gelangen, nicht den centralen Abschnitt der Brücke.

Auf eine Läsion einer Pyramidenbahn war eine doppelseitige Degeneration der gekreuzten Pyramidenbündel im Rückenmark gefolgt. Es verlaufen also in letzterem Fasern, die von der gleichseitigen Pyramide herabkommen.

Bemerkenswerth ist endlich die leichte Atrophie des Vorderseitenhornes nach secundärer Degeneration der Pyramidenbahn derselben Seite ohne Atrophie der Muskeln und ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Valentin.

---

17) **Tumour of the pons,** by Dixon Mann. (Brit. med. Journ. 24. Dec. 1898. S. 1878).

Verf. berichtete in der medic. Ges. zu Manchester über einen zur Autopsie gelangten Fall von Ponstumor. Letzterer (Rundzellensarcom) war im linken Gehirnschädel gelegen und umschloss sämmtliche Gehirnnerven mit Ausnahme des 1. und 9. Aber nur der 3. zeigte deutliche Veränderungen (gegen den rechten atrophisch.)

Die ersten Krankheitserscheinungen bestanden in linksseitigem Ohrensausen, das bis zum Tode anhielt; später Ptosis, tonische Krämpfe, epilept. Anfälle. Rechter Arm und rechtes Bein spastisch contrahirt und machtlos.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

18) **Tumor cerebri und chirurgische Eingriffe,** von A. Pilcz. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1899. Nr. 1—3.)

In der kritischen, die Litteratur der drei letzten Jahre umfassenden Betrachtung kommt Verf. zu nachfolgenden Schlussbetrachtungen:

In diesen drei Jahren wurden 94 operirte Fälle von Hirntumoren mitgetheilt; 6 Mal wurde die Diagnose in vivo nicht gestellt, in 12 Fällen wurde ein spontaner oder durch Medication bewirkter Rückgang der krankhaften Erscheinungen beobachtet.

Unter den operirten 94 Fällen wurde 61 Mal (in 64,9 %) die supponirte Geschwulst bei der Operation gefunden. Eine Heilung wurde erzielt bei 30 Kranken (31,8 %) eine weitgehende Besserung bei 14 Patienten (14,8 %), 17 der Operirten starben im Anschlusse an den Eingriff. Von den 33 Fällen, bei denen die Geschwulst bei der Trepanation nicht gefunden wurde, erlagen der Operation 21 Kranke, 12 Mal hatte die Craniectomie einen bedeutenden Nachlass der Hirndrucksymptome zur Folge. Im ganzen kamen auf 94 Operationen 38 Todesfälle (in 40,4 %).

Digitized by Google

Von den 44 geheilten bezw. gebesserten Fällen waren 32 Tumoren der Centralwindungen; in 5 Fällen war der Sitz im Kleinhirn, in je einem Falle im Gyrus angularis und im Schläfenlappen. Bei 4 Kranken war das Neoplasma retrobulbär in die Augenhöhle gewuchert.

Von den 38 letal verlaufenen Fällen gehörte die Geschwulst 8 Mal in den Bereich der motorischen Centren; 8 Mal sass sie im Kleinhirn, die anderen Fälle betreffen Geschwülste mit verschiedenen Localisationen.

Verf. hebt hervor, dass Bergmann's Ausspruch, dass die Chirurgie der Hirntumoren im Wesentlichen eine Chirurgie der Centralwindungen sei, sich bestätige. Von den geheilten Fällen betreffen 72,6 % Tumoren dieser Region. Jedoch hat sich erfreulicher Weise die Prognose der Kleinhirntumoren weniger trostlos gestaltet (8 unglückliche gegenüber 5 günstigen Fällen).

Verf. räth bei einmal gesicherter Diagnose nicht zu viel Zeit mit internen therapeutischen Versuchen zu verlieren, sondern möglichst frühzeitig zu operiren.

Bei Hirnsyphilis und Hirntuberkel brachte in einigen Fällen die Craniotomie einzig und allein Rettung.

Bei besonders intensiven Erscheinungen gesteigerten endocraniellen Druckes erschien ein hirnchirurgischer Eingriff (Trépanation décompressive, spec. Punction des Ventrikels) indicirt, auch wenn eine Localdiagnose unmöglich ist.

H. Schlesinger (Wien).

---

19) **A study of two cases of cerebral tumour, with a report of the results of an operation in the one and an autopsy in the other**, by Alfred Wiener. (New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVIII. Nr. 16).

Fall I. 20jähriger Patient aus gesunder Familie, keine tuberculöse Belastung, keine syphilitische Affection. Im 17. Lebensjahre rechts acute purulente Otitis media, die nach einigen Monaten unter leichter Beeinträchtigung des Hörvermögens ausheilte. Anfang 1897 Kopfschmerzen, zeitweise exacerbirend und von Erbrechen gefolgt. Im März 1897 verlor Pat. plötzlich die Sprache, der rechte Arm und das Gesicht wurden steif, das Bewusstsein blieb erhalten, nach wenigen Minuten wieder normales Befinden. Einen Monat später erneute Attacke mit Bewusstlosigkeit und Betheiligung der rechten Körperhälfte, des Gesichtes und Armes; nach dem Anfall mehrstündige Verwirrtheit. Die Sprache wurde langsam, die Fähigkeit, den Gedanken Ausdruck zu verleihen, geringer, die Kopfschmerzen nahmen an Häufigkeit und Intensität zu, die rechte Hand allmählich an Kraft ab. Rapides Schwinden des Sehvermögens. Die Untersuchung (Juni 1897) ergab am rechten Auge Erblindung, Pupillenstarre und Neuritis optica, links ebenfalls Neuritis, Lichtreaction erhalten, Finger auf 4 Fuss gezählt. Rechts Facialisparese und Lähmung von Hand und Arm (Dynamometer rechts 15, links 60), die Zunge weicht nach rechts ab. Motorische Aphasie. Doppelseitige Störung des Hörvermögens, Fehlen beider Patellarreflexe. Gesteigerte elektrische Erregbarkeit des rechten Facialis. Percussionsempfindlichkeit über der linken Frontalregion. Im Uebrigen normale Verhältnisse. Die Diagnose schwankte zunächst zwischen einem Basaltumor und einer Rindengeschwulst mit Betheiligung des Arm-, Gesichts- und Sprachcentrums. Letztere Localisation wurde sicher, als die Kniephänomene zurückkehrten, das rechte Bein schwächer wurde, weitere auf die Hirnbasis deutende Symptome nicht zu Tage traten und überdies das elektrische Verhalten des Facialis sehr variirte. Verf. vermuthete ein Gliom, enthielt sich aber jeden Urtheils über die Grösse der Geschwulst. Diese zeigte sich bei der Operation in Folge des Umfanges und des ausserordentlichen Blutreichthums nicht exstirpirbar; die histologische Untersuchung eines ad hoc entfernten Stückchen ergab ein Glioma teleangiectaticum. Eine vor der Operation eingeleitete antiluetische Behandlung war erfolglos geblieben. Pat. war nach dem chirurgischen Eingriff frei von Kopfschmerzen und epileptischen

Digitized by Google

Anfällen. Der Tumor wuchs langsam durch die Operationsöffnung nach aussen, die Lähmung der rechten Seite nahm zu, die Bewegungen wurden atactisch, das Gehen unmöglich in Folge der Neigung, nach rechts zu fallen. Vorübergehende Gesichtshallucinationen (farbige Bilder, Personen). Zweimal entwickelten sich im Bereiche des Tumors oberflächliche Abscesse, welche nach Incision prompt ausheilten. Pat. wurde theilnahmloser, zuweilen abnorm erregbar, gelegentlich Zwangslachen. Neben der motorischen Aphasie bildeten sich die Anfänge einer sensorischen Aphasie aus, ferner doppelseitige, namentlich linksseitige Abducenslähmung und Nystagmus auf dem rechten Auge beim Blicke nach links.

Ende März 1898 ergab die Untersuchung Lähmung des rechten Facialis, der rechten Extremitäten, Schwäche der linken Gliedmaassen, Ataxie bei rechtsseitigen Bewegungen, doppelseitige Abducensparese (l. > r.), Nystagmus auf dem rechten Auge, Abweichen der Zungenspitze nach rechts, constante Neigung nach rechts oder rückwärts zu fallen, leichte Analgesie über der linken Gesichtshälfte, Abschwächung des Muskelsinnes auf der rechten Seite. Patellarreflexe beiderseits vorhanden. Pat. reagirt nur langsam auf Fragen und Aeusserungen, beschränkt sich im Wesentlichen auf Pantomimen, versteht anscheinend besser Deutsch, obwohl er mit der englischen Sprache ebenso vertraut ist. — Weiteres Wachsen des Tumors.

Fall II. Der 7jährige, aus gesunder Familie stammende, gut entwickelte Knabe zeigte im Sommer 1897 beim Treppensteigen eine gewisse Ungeschicklichkeit, angeblich in Folge von Schmerzen im rechten Bein. Am 20. September desselben Jahres trat nach einem Faustschlag eine starke Schwellung der linken Frontoparietalregion ein, nach wenigen Tagen begannen heftige, allmählich an Intensität zunehmende Kopfschmerzen, der Knabe wurde stiller und einsilbiger und gebrauchte jetzt mit Vorliebe seine linke Hand. Beim Trinken floss Flüssigkeit häufig aus dem rechten Mundwinkel herab. Status (19./X.): Parese des rechten unteren Facialis ohne Entartungsreaction, Abweichen der herausgestreckten Zunge nach rechts, etwas träge Pupillenreaction, Neuritis optica, Parese der rechten Ober- und Unterextremität, Analgesie und Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, weniger ausgesprochen an den rechten Extremitäten, Andeutung von Ataxie bei Bewegungen des rechten Armes, Fehlen beider Patellarreflexe, ausgesprochene Apathie. Diagnose: Subcorticaler Tumor (Gliom?), wahrscheinlich wohl der inneren Kapsel, möglicher Weise auch im Centrum ovale. Antisyphilitische Kur ohne jeden Erfolg. Zunahme der Drucksymptome, totale Lähmung des rechten Facialis und rechten Armes mit ausgesprochener Anästhesie, atactischer Gang. Die Localisation im Marklager wurde wahrscheinlicher. Intercurrente Tonsillitis und Scarlatina, Spasmen mässigen Grades auf der gelähmten Seite, Steigerung der Kniereflexe, totale Erblindung, Unfähigkeit zu gehen. Exitus am 7. Februar 1898. Die linke Hemisphäre schien bei der Section etwas weich, nach Härtung in Formol-Müller ergaben Horizontalschnitte die linke Hemisphäre zum grössten Theil durchsetzt von einem weichen infiltrirenden Tumor, welcher Centrum ovale, Corpus striatum und Capsula interna völlig zerstört hatte und nach unten zu auf das Stirnhirn sich beschränkte. Der Balken war leicht infiltrirt. Der Tumor erwies sich histologisch als Gliosarcom.

Der Verf. betont zunächst das Fehlen der Kniephänomene im Initialstadium beider Fälle und erklärt es durch die Annahme, dass der reflexhemmende Einfluss der cortico-spinalen Bahn auf die tiefen Reflexe bei Reizung des Fasertractus zum Beispiel durch einen Tumor zunehmen muss, die Reflexe daher schwächer werden oder ganz schwinden: Zerstörung der Bahn durch Weiterwachsen des Tumors im späteren Stadium bedingt Wiederkehren, ja Steigerung der Reflexe. Bemerkenswerth ist die frontale Ataxie bei beiden Kranken, ätiologisch interessant die Thatsache, dass die Väter beider Patienten Alkoholisten waren. Wahrscheinlich prädisponiren die geistigen oder anderen nervösen Störungen, wie man sie so häufig in der Nachkommen-

Digitized by Google

schaft von Alkoholisten findet, zur Entstehung von Tumoren (? Ref.). Verf. betont dann die günstige Wirkung der Trepanation auf die Allgemeinsymptome.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

20) **Cerebellar tumours successfully removed by operation**, by Thomas Oliver and Geo. E. Williamson. (Brit. med. Journ. 1898. 26. November.).

2 Fälle von Gehirntumor, welche mit gutem Erfolg operativ entfernt wurden.

Der erste Fall betrifft einen 34jähr. Arbeiter. Die Anamnese ergiebt: Pat., der niemals syphilitisch oder gonorrhoisch inficirt, empfand vor etwa 3 Jahren Parästhesieen im linken Arm und linken Bein, sowie zeitweilig Zuckungen des linken Beines. Seit 2 Jahren leidet Pat. an heftigen Kopfschmerzen, sowie an Schwindel. Im Anschluss an einen mit 3tägiger Bewusstlosigkeit einhergehenden Schwindelanfall traten paralytische Erscheinungen im linken Arm und Parese des linken Beines auf, welche Symptome sich wieder besserten, um nach einigen Wochen dauernd wiederzukehren. Eine Behandlung mittels Jodkali und Sublimat war ohne Nutzen gewesen.

Status bei der Aufnahme: Beiderseits Neuritis optica, ausgesprochene Schwäche der linken Hand und des linken Beines, leichte Lähmung im Bereich der unteren Zweige des linken N. facialis. Kniereflex gesteigert. Deutlicher Fussclonus links. Urin normal.

Während des Aufenthaltes im Hospital trat ein mit Convulsionen der linken Extremitäten und der linken Gesichtshälfte verbundener epileptiformer Anfall ein. Nach dem Anfall wurde die Schwäche der linken Extremitäten grösser, besonders wurden die feineren Bewegungen der Finger schlechter. Ferner trat jetzt eine ausgesprochene Analgesie und Anästhesie in der gelähmten oberen Extremität auf, sowie leichte Gefühlsabnahme im linken Bein. Bei zunehmender Anästhesie zeigten sich schmerzhafte Krämpfe im linken Vorderarm und in der linken Hand. Die Percussion des Schädels war nirgends schmerzhaft.

Die Coexistenz der Anästhesie mit der Lähmung und den Spasmen der Muskeln führte dazu, als Sitz des Tumors die Gegend der Rolandfurche anzunehmen. Verff. folgten den Anschauungen von Bastian und Mott, welche genannter Gehirnregion nicht nur motorische, sondern auch sensorische Function beilegen.

Es wurde an genannter Stelle des Gehirnes ein Rundzellensarcom gefunden und entfernt. Pat. verlor seine Beschwerden völlig, so dass er seine Familie wieder mit seiner Hände Arbeit ernähren konnte. $^3/_4$ Jahre nach der Operation sehr gutes Allgemeinbefinden. Jedoch deutete eine wieder eingetretene Paresis des linken Armes auf ein Recidiv.

Zweiter Fall: 23jähr. Dienstmädchen. Beginn der Krankheitserscheinungen vor 3 Jahren mit Kopfschmerzen und Erbrechen, besonders des Morgens. Allmählich eintretende und zunehmende Schwäche der rechten Hand und des rechten Armes.

Status bei der Aufnahme: Klagen über Stirnschmerz. Partielle Paralyse des rechten Oberarmes, vollständige Lähmung der rechten Vorderarmmuskeln. Keine Störung der Sensibilität. Keine Atrophie, ausgenommen die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens. Finger in Flexionsstellung fixirt. Haut der rechten Handfläche rissig. Beträchtliche Schweissabsonderung an der rechten oberen Extremität. Analgesie am rechten Bein, welches beim Gehen schwer vom Boden gehoben wird. Kniereflex rechts erhöht. Leichte Lähmung der rechten unteren Facialiszweige, Zunge weicht nach rechts ab. Doppeltseitige beginnende Neuritis optica. Die Percussion des Schädels ist oberhalb des linken Ohres schmerzhaft.

Annahme eines Gehirntumors in den unteren Theilen der linken motorischen Region.

Es wurde in genannter Region in ziemlicher Tiefe ein Tumor gefunden und zugleich mit einem schmalen Rand gesunder Gehirnsubstanz entfernt. Der Tumor war ein einfaches Angiom ohne besondere abgrenzende Membran.

Digitized by Google

Langsam eintretende Genesung, die nicht so vollkommen wie im ersten Falle war. Es trat nach der Operation motorische Aphasie ein, die unmittelbar nach dem chirurgischen Eingriff fast völligen Sprachverlust bedeutete und allmählich sich besserte. Worttaubheit oder Wortblindheit bestand nie. Pat. konnte innerhalb gewisser Grenzen lesen und schreiben (mit der linken Hand) und verstand Alles, was man ihr sagte.

Wahrscheinlich war bei der Entfernung des membranlosen Tumors das corticale Sprachcentrum verletzt bezw. theilweise entfernt. Hinsichtlich der interessanten näheren Details sei auf das Original verwiesen.

Im Uebrigen sei bemerkt, dass Pat. 4 Jahre nach der Operation bei vorzüglichem Allgemeinbefinden vollständige Gebrauchsfähigkeit der Muskeln der rechten Schulter und des Oberarmes erlangt hatte, während die Finger in der Handfläche in Flexionsstellung fixirt geblieben waren. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

21) **Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation.** Dritter Beitrag, von Privatdocent Dr. L. Mann in Breslau. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1898. Bd. IV.).

Ein Mann hatte einen Schädelbruch acquirirt, die Dura war unverletzt geblieben. Etwa $^1/_2$ Jahr darnach waren Zuckungen im linken Arm, Abnahme der Kraft in linkem Arm und Bein und Ataxieen daselbst aufgetreten. Im linken Mundfacialis und in der linken Zungenhälfte zeigten sich Paresen. In den Fingern der linken Hand und in den linksseitigen Augenlidern wurden die Zuckungen allmählich stärker. Das Gesichtsfeld war concentrisch eingeengt. Im linken Arm und linken Bein wurden leichte Sensibilitätsstörungen beobachtet.

Da die Erscheinungen zunahmen, wurden in 2 Sitzungen nebeneinander liegende Rindenstücke aus der rechten, zweiten Stirnwindung excidirt. Nach der Operation war die Fähigkeit zu singen und zu pfeifen vollständig verloren gegangen; die Fähigkeit, Melodien wiederzuerkennen, war geblieben. Ausserdem war es zu einem umschriebenen Ausfall des Schmerz-, Temperatur- und Berührungsgefühls im linken Daumen und Zeigefinger gekommen. Patient lebte noch 6 Jahre. Kurz vor dem Tode wurden Parese der linksseitigen Zungenmuskulatur und eine Schwäche des linken Beines constatirt.

Bei der Section fand sich eine Höhle in der zweiten rechten Stirnwindung, die sich bis in die Gegend der vorderen Centralwindung erstreckte; etwa das vierte Sechstel der letzteren war zerstört, der rechte Hirnschenkelfuss war weniger voluminös als der linke; zwischen seinem inneren und mittleren Drittel befand sich eine graue, apal durchschimmernde Zone.

Der Verfasser sieht die Bedeutung des Falles in dem Befund vocaler motorischer Amusie bei Zerstörung der rechten zweiten Frontalwindung. Pat. war Rechtshänder. Auch Monakow spricht von der Möglichkeit einer besonderen Betheiligung der rechten Hemisphäre bei der elementaren sprachlichen Ausdrucksweise (Affect, Gesang). G. Ilberg (Sonnenstein).

---

22) **Le phénomène des orteils ou réflexe de Babinski**, par Glorieux. (Policlinique. 1898. S. 381.)

Verf. betont die Nothwendigkeit grosser Uebung und Erfahrung bei der Prüfung des Babinski'schen Zehenreflexes. Erst seitdem er diese besessen, habe er die klinische Bedeutung des Phänomens bestätigen können, so zur Differentialdiagnose zwischen frischer organischer Hemiplegie und hysterischer Lähmung, zwischen multipler Sklerose und Hysterie, zur Erkennung von gleichzeitiger Läsion der Pyramidenbahn bei Tabes und bei Tabesparalyse. Das Vorhandensein des Babinski'schen Reflexes

Digitized by Google

beweist immer das Bestehen einer materiellen Schädigung der Pyramidenbahn, während aber das Fehlen keineswegs die Unversehrtheit derselben in sich schliesst.

Verf. beschreibt genau die von ihm bei über 100 Fällen seiner Poliklinik geübte Technik. Der Reflex zeigt verschiedene Erscheinungsformen, ist aber als vorhanden anzusehen nur bei ausgesprochener Extension der grossen Zehe.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

23) **Höiresidig hemiplegi; motorisk afasi; lammelse af strubehovedets adductorer**, af Prof. V. Uchermann. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1898. 4. R. XIII. S. 390.)

Ein 35 Jahre alter Mann, der vor Jahren an Syphilis gelitten hatte, war vor 4 Jahren von einem apoplectischen Anfalle mit Lähmung der rechten Seite befallen worden, dessen Folgen sich allmählich verloren. Später trat ein neuer Schlaganfall auf, nach dem Hemiplegie der rechten Seite und Aphasie zurückblieben. Alle Krankheitserscheinungen waren einseitig, nur die Stimmbänder standen beide in Inspirationsstellung unbeweglich, nur mitunter bewegten sie sich bei einer starken Exspiration, erreichten aber die Mittellinie nicht. Walter Berger (Leipzig).

---

24) **Ueber Erkrankung des venösen Apparates auf neuropathischer Grundlage**, von Dr. M. S. Moltschanoff, Nervenarzt in Moskau. Aus der Klinik des Privatdocenten Dr. G. S. Rossolimo. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. XII.)

Ein 56jähriger Arbeiter zog sich (in Folge einer Erkältung?) eine multiple Neuritis wesentlich im Gebiet des N. ulnaris, sowie der Nn. cutaneus int., cutaneus medius und medianus zu. Von den zu erwartenden Symptomen und Folgeerscheinungen der Erkrankung soll nicht weiter die Rede sein. Dagegen entwickelte sich klinisch und anatomisch im engen Anschluss an die Nervenläsion eine Erkrankung des venösen Gefässsystems, speciell entsprechend dem Gebiet der Vena basilica. Die betreffenden Hautvenen begannen sich zu schlängeln, knotenförmig zu erweitern und ganze Gefässknäuel zu bilden. Einzelne Knoten sind sehr druckempfindlich. Es kommt dann verschiedentlich und eventuell sehr rasch zur Bildung von Thromben, Phlebolithen und zur Sclerosirung der Venenwand. Parallel der Ausbreitung der Nervenaffection auf weitere Gebiete betheiligen sich immer neue Venenstämme an den varicösen Erweiterungen und den sich daran anschliessenden Processen. Gerade dieses Verhältniss zwischen Nerven- und Gefässerkrankung lässt diese von jener abhängig, als eine neuritische erscheinen. An der Art. radialis des betroffenen rechten Armes sind Veränderungen besonders sklerotischer Art nicht zu constatiren, dagegen erscheint die Pulswelle hier höher (und gespannter? Ref.) als auf der gesunden Seite. (Verf. giebt hierfür keine Erklärung und ist die Erscheinung doch wohl kaum auf den erschwerten Rückfluss zurückzuführen. Ref.) Eine Umschau in der Litteratur nach ähnlichen Fällen, durch welche die Abhängigkeit venöser Gefässerkrankung von primärer Nervenläsion evident gemacht würde, führt zu sehr spärlichen Ergebnissen, während experimentell wenigstens ein vasomotorischer Apparat für die Venen bewiesen erscheint. Ein trophischer Einfluss geht aus den Fällen der Pathologie, ähnlich dem vorliegenden, hervor. Die erwähnte Druckempfindlichkeit einzelner Nervenknoten, welche noch nicht thrombosirt waren, führt den Verf. zur Annahme der bewiesenen Existenz sensibler Nerven der Venenwandung. Ausserdem ergiebt sich aus der Mittheilung, dass die Vasomotoren der Hautvenen isolirt von den Vasomotoren der Arterien verlaufen. (Könnten aber nicht die Vasomotoren für die Art. radialis in Nervenbahnen verlaufen, welche von der Neuritis verschont geblieben waren? Ref.)

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Digitized by Google

25) **Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten**, von E. v. Bergmann. (Dritte, neu bearbeitete Auflage. Berlin 1899. August Hirschwald.)

Es ist gewiss nicht leicht, aber glücklicher Weise auch nicht mehr nöthig, einem anerkannt klassischen Werke, welches bereits Jedermann bekannt ist, noch Worte der Empfehlung mit auf den Weg zu geben. Aber ebenso, wie der gewiss berechtigte Wunsch des Verf.'s, „das Veraltete in seiner Darstellung in neuer Auflage verjüngt vor sich zu sehen", den Anlass zur Neubearbeitung des Buches gegeben hat, erscheint es auch dem Ref. nicht ohne Interesse, auf die gewaltigen Fortschritte kurz hinzuweisen, welche seit dem Erscheinen der letzten Auflage des Werkes in der chirurgischen Behandlung der Hirnkrankheiten gemacht worden sind, und welche bei der Neubearbeitung des Buches volle Berücksichtigung gefunden haben; gewährt doch das vergleichende Studium der bisher erschienenen drei Auflagen ein getreues Bild der Entwickelungsgeschichte der modernen Hirnchirurgie. Waren es ursprünglich die Lehre von der Localisation der Hirnfunctionen und die Einführung der antiseptischen Wundbehandlung, welche der Hirnchirurgie das Fundament gegeben haben, so ist in dem Decennium, welches seit Erscheinen der zweiten Auflage des Werkes verflossen ist, allenthalben emsig an dem Ausbau der jungen Disciplin gearbeitet worden. Die vor 10 Jahren noch recht spärliche Casuistik verfügt heute über ein stattliches Material. Aber auch an directen Fortschritten in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht hat es nicht gefehlt. Zu erwähnen sind vor allem Keen's Chirurgie der Hirnventrikel, Quincke's Lumbalpunction, die von Schede und Truckenbrod zuerst ausgeführte Eröffnung tiefsitzender otitischer Hirnabscesse, die Behandlung der Sinusthrombose durch Unterbindung der Vena jugularis interna (79 Fälle mit 41 Heilungen), die Operation der Hirntumoren, welche seit Godlee's erster Operation im Jahre 1884 in einer grossen Zahl von Fällen (s. unten) zur Ausführung gekommen ist. Die Einführung der Methode der temporären Schädelresection durch Wagner (1889), die Vervollkommnung des Instrumentariums durch Doyen u. A. haben nicht zum Wenigsten zur Erweiterung chirurgischen Könnens beigetragen. Viel verdankt ferner die Hirnchirurgie den anatomischen Forschungen und den Experimenten von Horsley, Grashey, Still, Le Fort, Edinger, Froriep u. A., den Studien Ziegler's über die Mechanik des Hirndruckes.

Allen diesen Fortschritten galt es bei der Neugestaltung des Buches Rechnung zu tragen und demgemäss erscheint auch das Werk in der dritten Auflage wesentlich umfangreicher und in veränderter Disposition. Die Abschnitte, welche von der Behandlung der Hirnabscesse, der Tumoren, der Epilepsie und des Hirndruckes handeln, sind bedeutend erweitert; völlig neu hinzugekommen und in besonderen Abschnitten bearbeitet erscheinen die Operationen bei Hydrocephalus congenitus, Mikrocephalie, Idiotie, Geisteskrankheiten, die Operationen bei Hirnschlag, Pachymeningitis haemorrhagica, Cephalalgie, Sinusthrombose und Leptomeningitis purulenta.

32 vortreffliche Holzschnitte, welche den früheren Auflagen fehlten, tragen wesentlich zum Verständniss der schwierigen Materie bei.

Die Indicationen für die Operation der Cephalocelen konnten beträchtlich erweitert werden, seitdem wir wissen, dass ein Hirnabschnitt, welcher in anderen Hirnprovinzen Vertretung und Ersatz zu finden vermag, ohne Bedenken mit entfernt werden darf. Encephalocystocelen, Meningocelen und die mit ihnen verbundenen Geschwülste werden jetzt mit immer grösserem Erfolge operativ behandelt. Contraindicirt ist die Operation bei gleichzeitiger starker Abplattung und Verkleinerung des Schädels, bei Combination mit Hydrocephalus oder anderen, voraussichtlich bald zum Tode führenden Missbildungen, endlich bei grosser Spaltbildung am Hinterhaupt, welche mit gleichzeitiger Spaltung der oberen Halswirbel combinirt ist.

Die Einführung der Lumbalpunction wird als grösster Fortschritt in der Behandlung der Hirndruckerscheinungen, der verschiedenen Formen des Hydrocephalus, der Meningitis serosa und tuberculosa eingehend erörtert unter besonderer Würdigung

Digitized by Google

der diagnostischen Bedeutung. Die Technik wird genau beschrieben. Lässt sich auch nicht leugnen, dass die Behandlung des typischen chronischen Hydrocephalus weder durch die Punction, noch durch die Drainage bessere Erfolge zu erzielen im Stande ist, so ist doch wenigstens der Eingriff ungefährlicher geworden. Im Druckstadium der tuberculösen Meningitis zieht Verf. allerdings die directe Ventrikelpunction wegen der schnelleren und sicheren Wirkung der Lumbalpunction vor.

Während die zweite Auflage nur über 18 Operationen berichten konnte, welche wegen Voraussetzung einer endocraniellen Geschwulst unternommen worden waren (8 Heilungen, 8 Todesfälle, 2 Recidive), bietet uns die Neuauflage eine Uebersicht über 273 Operationen, welche behufs Entfernung eines Hirntumors ausgeführt worden sind. Diese von v. Hippel entworfene Statistik ist zweifellos zur Zeit die vollkommenste Zusammenstellung der bisher operirten Hirntumoren, sie enthält auch nicht die Mängel der bekannten Chipault'schen Statistik. Es ergiebt sich, dass die Exstirpation richtig diagnosticirter Hirntumoren bisher 116 Mal gelungen ist: 29 Patienten starben unmittelbar an den Folgen der Operation, 87 haben die Operation überstanden. In 51,59 % der Fälle ist erhebliche Besserung, bezw. völlige Heilung zu verzeichnen! Wenngleich über die Dauer des Heilerfolges bisher nur spärliche Erfahrungen vorliegen, so ist es doch immerhin schon bemerkenswerth, dass in 8 Fällen sicher noch nach 3 Jahren, in 2 sogar nach 5, bezw. 8 Jahren post operationem völlige Heilung constatirt werden konnte. Die Zahlen illustriren zur Genüge den heutigen Stand der Chirurgie der Hirntumoren.

Anders liegen die Verhältnisse bei den chirurgischen Eingriffen wegen Epilepsie. Hier lassen die Erfolge auch heute noch sehr zu wünschen übrig und nur bei Fällen von traumatischer Jackson'scher Epilepsie kann die Operation unbedingt empfohlen werden, während bei traumatischer allgemeiner Epilepsie nach den Erfahrungen des Verf.'s die Bromkaliumkuren mehr leisten, als die Operation!

Bezüglich der operativen Behandlung der Geisteskrankheiten vertritt Verf. trotz vereinzelter günstiger operativer Resultate bei traumatischem Irresein (White, Wood, Stetter Mollière) den Standpunkt, dass wir nur dann mit Aussicht auf Erfolg am Gehirn oder Schädel operiren dürfen, wenn die seelische Störung bloss ein Symptom oder eine Theilerscheinung einer anderen Krankheit ist.

Apoplectische Herde können nur dann mit Rücksicht auf Erfolg operirt werden, wenn ein frischer Bluterguss zu progredientem lebensgefährlichem Oedem führt, oder wenn eine hämorrhagische Cyste durch zunehmendes Wachsthum die Erscheinungen der Jackson'schen Epilepsie, bezw. eines Hirntumors hervorruft.

Andauernde Cephalalgieen rechtfertigen einen chirurgischen Eingriff nur dann, wenn sie rein symptomatischer Natur sind (Blutextravasate, Impressionen des Schädeldaches nach Verletzungen u. s. w.).

Das eigentliche Feld, auf welchem die Hirnchirurgie die glänzendsten Triumphe feiert, bilden die Hirnabscesse. Gilt doch für den tiefen Hirnabscess auch heute noch die unumstössliche Regel, dass er stets zum Tode führt, wofern nicht rechtzeitig das Messer des Chirurgen eingreift. Eine aus 9000 Sectionsprotokollen des „Guy's Hospital" entnommene Statistik ergiebt 56 Todesfälle wegen Hirnabscess, so dass auf 160 Todesfälle 1 Todesfall in Folge von Hirnabscess kommt! Nach Gowers' Statistik waren von 231 Hirnabscessen 55 traumatischen Ursprunges. Von den nicht traumatischen Hirnabscessen kommt naturgemäss dem otitischen, als dem häufigsten, die grösste praktische Bedeutung zu; auf letzterem Gebiete ist Dank den bekannten Arbeiten von Schwartze, Körner, Grunert, Mac Ewen, Koch ein in gewissem Sinne abschliessendes Urtheil möglich geworden. Ueberaus anschaulich schildert Verf. die Symptomatologie des Hirnabscesses, wobei er zwischen den Symptomen der Eiterung an sich, den Drucksymptomen und den Herdsymptomen scharf unterscheidet. Für das Aufsuchen des Abscesses gilt als oberste Regel, von den primären Krankheitsherden im Knochen auszugehen! Während Verf. im Jahre 1889

Digitized by Google

nur über 8 Operationen otitischer Hirnabscesse berichten konnte, sind jetzt nach der bekannten Körner'schen Statistik bereits 140 Fälle mit 72 Heilungen und 67 Todesfällen bekannt. Dabei hat sich ergeben, dass die Methode des Aufsuchens des Abscesses von dem Knochenherde aus die besten Erfolge aufzuweisen hat.

Leider ist es nicht möglich, im Rahmen eines Referates auch nur annähernd ein Bild von dem zu geben, was dieses vortreffliche Werk bietet. Um so dringender sei dasselbe Jedermann zum Studium empfohlen! Zieht man aus dem Vergleich der jüngsten Auflage mit den beiden ersten Auflagen die Summe, so bestehen trotz des unverkennbar glänzenden Aufschwunges auf dem Gebiete der Hirnchirurgie auch heute noch die allgemeinen Grundsätze zu Recht, welche Verf. der ersten Auflage seines Werkes vorausgeschickt hat. Unsere Bestrebungen auf dem Gebiete der Hirnchirurgie sollen nicht zu einem Würfeln um das Glück, zu einem Vertrauen auf den blinden Zufall führen, sondern sich auf einer kritisch gesichteten Erfahrung und streng wissenschaftlichen Prüfung aufbauen. Der Erfolg, dessen sich dann die Hirnchirurgie im engeren Kreise versichert, wird ihres Reiches Mehrer sein!

Adler (Berlin).

---

26) **Le phénomène des orteils**, par A. van Gehuchten. (Journal de Neurologie. 1898. 5. April. Nr. 8.)

Verf. hat in 6 Fällen von Hemiplegie die von Babinski als „Zehenphänomen" bezeichnete Störung des Plantarreflexes bestätigt gefunden. Bei Reizung der Fusssohlenhaut trat auf der gelähmten Seite bei aufgehobener willkürlicher Bewegung der Zehen eine ausgesprochene Streckung derselben auf. Dieselbe Erscheinung zeigte sich ferner in 3 Fällen von spastischer Spinalparalyse, eine Thatsache, die dafür spricht, dass das Phänomen in engem Zusammenhange mit einer cerebralen oder spinalen Läsion der Pyramidenbahnen steht. Es findet sich wahrscheinlich in allen Fällen, die eine beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten zeigen, und ist in seinem diagnostischen Werthe dem Fussclonus gleichzusetzen.

A. Doberenz (Leipzig).

---

27) **Ueber einen Fall von cerebraler Meningealhämorrhagie bei Purpura**, von Dr. Leo Havas in Miskolcz (Ungarn). (Deutsche medic. Wochenschrift. 1898. Nr. 36.)

Bei einem 3jährigen Kinde Purpura haemorrhagica nach Masern, Blutungen aus Nase, Mundhöhle und Darm, 2 Wochen später leichter apoplectiformer Insult mit Krämpfen im linken Mundgebiete, darnach im linken Arm Monoplegia glosso-facialis sinistra, sodann Parese des linken Armes. Recurrirende epileptiforme Convulsionen in den gelähmten Muskelgebieten. Kopfschmerz, Erbrechen. Convulsionen des linken Beines, schliesslich Coma, Cheyne-Stoke'sches Athmen; eigenthümliche, anscheinend zweckmässige Bewegungen der rechten Extremitäten (Greif-, Streck-, Beugebewegungen, Rotationen im Schultergelenke), prämortale Temperatursteigerung. — Section nicht gemacht. Verf. diagnosticirt Meningealhämorrhagie, deren Localisation über den motorischen Rindencentren sich aus dem Verlaufe mit Sicherheit ergiebt, und betont die Seltenheit der Purpura nach Masern.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

28) **A report of a case of unusual oedema in hemiplegia**, by H. A. Have, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. Bd. XXV. S. 189.)

Die 46jährige Patientin mit Mitralinsufficienz hatte seit etwa einem Monat Zeichen von Compensationsstörung dargeboten und war am 17. December 1897 plötzlich und ohne irgendwie das Bewusstsein verloren zu haben, von einer rechtsseitigen completen und totalen Hemiplegie mit Aphasie ergriffen worden. Etwa 4 Wochen

Digitized by Google

vor dem Tode, der anscheinend 9 Wochen nach dem Eintritt der Lähmung erfolgte, entwickelte sich innerhalb weniger Tage ein pralles Oedem der rechten Hand, schnell aufsteigend zum rechten Unterarm und endlich bis zur Mitte des Oberarmes, wo die Schwellung unvermittelt mit einem scharfen Demarcationsringe aufhörte. Die übrigen Extremitäten waren dabei nicht ödematös und der äussere Anblick des geschwollenen Armes glich dem Bilde einer Phlegmasie, aber es waren durchaus keine Störungen der Circulation, etwa durch Thrombose, Embolie, Phlebitis u. s. w., nachzuweisen.

Die Autopsie ergab einen hämorrhagischen Herd, der die linke Capsula externa und den Linsenkern zerstört hatte. Ausserdem fand sich ausgebreitete Atheromatose der Basalarterien. Ueber den Befund am rechten Arm, dessen Schwellung sich übrigens in den letzten Tagen etwas zurückgebildet hatte, und namentlich über den Zustand der Gefässe in demselben ist leider nichts berichtet.

Sommer (Allenberg).

---

29) **Ueber zwei Fälle von unmittelbar ante partum entstandener Aphasie mit Hemiplegie,** von F. Jolly. (Charité-Annalen. 1898. XXIII.)

I. 28jährige Patientin wird 4 Stunden vor der Entbindung von einem lebenden Kinde bewusstlos aufgefunden. Es werden Oedeme der Beine, rechtsseitige Hemiplegie, weite, reactionslose Pupillen, normaler Befund am Herzen und am Urin constatirt. 3 Monate später Aufnahme in die Charité; es wird folgender Status erhoben: Rechter Arm fast völlig gelähmt, rechtes Bein paretisch; Patellarreflex r. > l.; Parese des rechten Facialis und Hypoglossus. Hypästhesie der paretischen Extremitäten. Innere Organe normal, nur ist der erste Aortenton unrein. Fast totale motorische Aphasie und Agraphie mit wenig vermindertem, aber im wesentlichen erhaltenen Verständniss für Wort und Schrift.

II. 28jährige Frau, im 17. Jahre 8 Monate lang Chorea, keine Lues; 6 Jahre verheirathet, vor 3 Jahre einen Partus, dann zwei Aborte; im Beginn der letzten Schwangerschaft, 7 Monate vor der Aufnahme, 2 Anfälle von kurzdauernder Bewusstlosigkeit, nach deren zweitem mehrere Tage lang paraphatische Störungen bestanden. Am Tage vor der Entbindung verlor Pat. plötzlich mitten in der Unterhaltung die Sprache bei erhaltenem Sprachverständniss. Am nächstem Tage Entbindung von normalem Verlauf. An demselben Tage Lähmung der rechten Gesichtshälfte und der rechten Extremitäten. Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems persistiren nach der Entbindung. Bei der Aufnahme in die Charité fanden sich geringe Mengen Eiweiss im Harn, die inneren Organe sonst gesund. Rechtsseitige Hemiplegie mit gesteigerten Reflexen, der rechte Arm schlaff, im Bein bei passiven Bewegungen etwas Widerstand. Völlige motorische Aphasie und Agraphie, dabei aber auch deutliche Störungen des Wortverständnisses und Alexie. Während der $^1/_4$ Jahr dauernden Beobachtung trat nur sehr geringe Besserung ein.

Verf. sieht als Ursache in beiden Fällen thrombotische Vorgänge, im ersten Fall vielleicht durch Verengerung des Aortenostiums, im zweiten durch ziemlich hochgradige Anämie begünstigt, an. Martin Bloch (Berlin).

---

30) **Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique,** par E. Ganault. (Thèse de Paris. 1898.)

Verf. prüfte im Bicêtre an 120 Fällen das Verhalten der Reflexe, unter besonderer Berücksichtigung des verschiedenen Verhaltens bei rechts- und linksseitiger Hemiplegie. Das Alter der Kranken schwankte von 19—89 Jahren, die Dauer der Erkrankung von 5 Monaten bis zu 22 Jahren. Nach eingehender Besprechung der einzelnen Reflexe in physiologischer und klinischer Hinsicht, welche er durch ausführliche Mittheilung einiger Fälle veranschaulicht, stellt Verf. in Tabellen die Ergebnisse seiner Untersuchungen zusammen.

Digitized by Google

Der Patellarreflex war zuweilen beiderseits herabgesetzt bei frischen Hemiplegieen, selbst einige Wochen lang; bei alten Hemiplegieen war er auf der gelähmten Seite in 92 % der Fälle gesteigert, in 6 % beiderseits gleich, in 2 % schwächer als auf der anderen Seite. An dem gesunden Bein war er bei 60 % normal, bei 25 % gesteigert, bei 15 % abgeschwächt.

Der contralaterale Adductorenreflex fand sich bei frischen Hemiplegieen schon 24 Stunden nach dem Beginn der Erkrankung; von den alten Fällen bei 57 % (davon 42,8 % linksseitige, 66,6 % rechtsseitige), und zwar bei 70 % bei Percussion der gesunden, bei 20 % beim Beklopfen der gelähmten Seite, nur bei 10 % beiderseits. Dieses Verhältniss kann daher auf den Sitz der Lähmung hinweisen. Bei einer alten Hemiplegie kann der bis dahin bestehende Reflex verschwinden, wenn ein neuer Anfall die andere Seite lähmt. Der Reflex ist bei Hemiplegikern zuweilen auch durch Reizung der Fusssohlen oder der Innenseite der Oberschenkel zu erzielen. Bei Gesunden findet er sich nur etwa bei 10 % und dann meist beiderseits. Von dem Verhalten des Patellarreflexes ist er unabhängig; er ist also kein Zeichen etwa für eine Steigerung desselben. Er findet sich übrigens auch bei verschiedenen anderen Krankheiten des Nervensystems.

Der Plantarreflex war bei frischen Hemiplegieen meist herabgesetzt oder ganz verschwunden (im Coma), ebenso bei alten Fällen (63 %), dagegen gesteigert bei 25 %. Die Verminderung nimmt zu mit der Dauer der Lähmung. Der Babinski'sche Reflex (Streckung der Zehen) fand sich bei 85 %. Auf der gesunden Seite war der Patellarreflex bei 45 % normal, bei 28 % gesteigert, bei 27 % herabgesetzt.

Der Abdominalreflex war bei alten Hemiplegieen auf der gelähmten Seite meist ganz verschwunden (45 %), abgeschwächt bei 33,3 %, normal bei 18 %, gesteigert bei 2 %. Auf der gesunden Seite war er normal bei 50 %, abgeschwächt bei 23 %, verschwunden bei 21 %, gesteigert bei 5 % der Fälle.

Der Cremasterreflex fehlte bei alten Fällen beiderseits bei 29 %, auf der gelähmten Seite bei 57 %; er war hier vermindert bei 32,9 %, normal bei 6,3 %. Auf der gesunden Seite war er herabgesetzt bei 41,6 %, normal bei 26,5 %.

Der Overend'sche Cranialreflex war bei keinem Falle von alter Hemiplegie zu finden. E. Beyer (Neckargemünd).

Psychiatrie.

31) **Wie ist die Fürsorge für Gemüthskranke von Aerzten und Laien zu fördern?** Psychiatrische Fragen, erörtert von Prof. Dr. C. Fürstner. (Berlin 1899. S. Karger.)

Wenn in Laienkreisen gegenwärtig noch ein grosser Mangel an Interesse an dem Irrenwesen obwaltet, wenn bei ihnen unzutreffende Ansichten über wichtige psychiatrische Dinge von allgemeinerer Bedeutung herrschen, so liegt das zum Theil daran, dass sich bisher die Irrenpflege fernab vom Verkehr in den früher absichtlich isolirt angelegten Irrenanstalten entwickelt hat; zum anderen Theil aber daran, dass die Vermittlung zwischen Publicum und Anstalten, welche die practischen Aerzte unterhalten könnten, bisher fehlte und noch fehlt. Letzteres hat seinen Grund wiederum in der mangelhaften Berücksichtigung der Psychiatrie im Universitätsstudienplan. Es ist aber für das Gedeihen der Irrenpflege unerlässlich, weitere und auch nichtärztliche Kreise zur Mithülfe und Mitbethätigung heranzuziehen und einen solchen Versuch stellt Verf.'s vorliegendes Schriftchen dar. Verf. erörtert zunächst, wie sehr viele Reformvorschläge deshalb nicht zur Verwirklichung gelangen, weil das Feld, auf dem sie ausgeführt werden sollen, ein zu mannigfaches; besonders sind die Verhältnisse der Stadtasyle und Kliniken einerseits und der Landesanstalten andererseits zu sehr verschiedene. Die Erfahrungen, die auf beiden Seiten gemacht worden, müssen ausgetauscht werden. — Schon in Bezug auf die Aufnahmen ergeben sich

Digitized by Google

Unterschiede: während der Arzt der grossen Landesanstalten auf Grund vorheriger Anmeldung der unterzubringenden Kranken in Ruhe seine Dispositionen treffen kann, ist der Zuzug zu den Kliniken und Stadtasylen ein unvermittelterer; das dicht Beieinanderwohnen in den grösseren Städten erfordert baldige Verbringung der Kranken in die Anstalt; häufig kommen nächtliche, von der Polizei angeordnete Aufnahmen vor. Die dadurch erforderlich werdende grosse Zahl von Plätzen für Bettlägerige macht eine baldige Evacuation nothwendig und bei dem daraus resultirenden grossen Wechsel der Kranken wird auch der Krankendienst ein anstrengender. Wichtig ist für diese Verhältnisse, dass die Aufnahmebedingungen coulante sind. Namentlich dürfte die Aufnahme durch die Einholung des Attestes des zuständigen Amtsarztes nicht erschwert oder verzögert werden. Bei dringlichen, unvorhergesehenen Aufnahmen sollte das Gutachten des Anstaltsarztes über die Nothwendigkeit der Internirung ausreichend sein. § 48 der im Jahre 1878 erlassenen Bremenser Polizei-Verordnung bestimmt z. B., dass Aufnahmen nur auf Anordnung eines nicht der Anstalt angehörenden practischen Arztes auf Grund einer von ihm gegebenen Krankheitsbeschreibung erfolgen dürfen.

Verf. meint, eine derartige Einschränkung im Interesse der Kranken und Angehörigen bedauern zu müssen. Namentlich da, wo mit der Irrenanstalt Polikliniken verknüpft sind, werden die — an beiden wirkenden — Aerzte oft in der Lage sein, den Clienten der letzteren über Aufnahmen oder prophylaktische Maassregeln gute Rathschläge zu ertheilen; obige Bestimmung bezw. solche ähnlicher Tendenz haben nur den einen Erfolg, beim Publikum Misstrauen gegen die Anstalten zu erwecken, den alten Glauben an zwangsweise ungerechtfertigter Zurückhaltung von Kranken in denselben zu conserviren. Für das grosse Publikum beginnt das Stigma der Geistesstörung mit dem Augenblick, in dem der Kranke die Irrenanstalt betritt, und es erscheint jenem um so deutlicher und auffälliger, je grösser der officielle Apparat, der zur Internirung vorgeschrieben; daher die Scheu vor letzterer selbstverständlich. Zur Aufnahme in ein gewöhnliches Krankenhaus lassen sich die Angehörigen eines Kranken leicht bereit finden, ungeachtet des Schadens, den derselbe dort durch unfachgemässe Behandlung erleidet und obgleich die persönliche Freiheit des Kranken bei dieser Art der Unterbringung keineswegs sicher gestellt ist. Verf. empfiehlt, dass unsere juristischen Verwaltungsbeamten, welchen unter Umständen die Entscheidung über gewaltsame Zurückhaltung Kranker in der Anstalt obliegt, sich durch Besuch einer psychiatrischen Klinik während eines Semesters über die einschlägigen Fragen orientiren. (Das ist auch auf andere Weise möglich. Es giebt höhere Verwaltungsbeamte, die sich durch eingehendes Studium der psychiatrischen Litteratur wie durch Theilnahme an den irrenärztlichen Vereinssitzungen ein sich in allen schwierigen Angelegenheiten bewährendes Urtheil erworben haben.) Interessant ist die Mittheilung des Verf.'s, dass die wenigen anfechtbaren Aufnahmen, die er im Laufe der Jahre erlebt und durch baldige Entlassung des Kranken rückgängig gemacht hat, gerade unter Innehaltung aller gesetzlichen Vorschriften erfolgt waren.

Zu den Mitteln und Wegen, das Interesse des Publikums für die Anstalten nicht nur zu fördern, sondern auf die richtigen Bahnen zu leiten, gehört nach Verf.'s Ansicht unter Anderem die Zugängigkeit der Krankenabtheilungen für die Besucher der Kranken. Hierin muss man ihm entschieden beipflichten; denn man hört von den den Kranken Besuchenden so oft den Wunsch äussern: dürfen wir nicht einmal sehen, in welcher Abtheilung der Kranke verpflegt wird, in welcher Umgebung er lebt, wie die Wohnräume ausgestattet sind? Forderungen, deren Erfüllung sich in Privatanstalten von selbst versteht, denen aber in öffentlichen Anstalten, wenn sie bestrebt sind, den Charakter allgemeiner Krankenhäuser sich anzueignen, entschieden Rechnung getragen werden muss. Das allerdings den Vorschriften entsprechende Zusammentreffen im Besuchszimmer unter beständiger Anwesenheit eines Pflegers oder einer Pflegerin erfüllt schon mit Misstrauen bei unverständigen Elementen; ver-

Digitized by Google

ständige werden von dem Besuch auf der Abtheilung von selbst Abstand nehmen. Mit welchen Eventualitäten man bei Besuchen der Kranken Seitens Angehöriger rechnen muss, lehrt folgende Geschichte: Ein Ehemann, dessen langjährige Ehe kinderlos geblieben, und der wegen auf alkoholischer Grundlage erwachsenen Verfolgungswahnes internirt war, wird von seiner Frau besucht, die den dringenden Wunsch äusserte, mit ihrem Mann allein sein bezw. allein ausgehen zu dürfen. Die Anstalt, die sich dieser Forderung gegenüber nur von nosologischen Gesichtspunkten leiten liess, hatte nichts dagegen einzuwenden — der Kranke weigert sich! Die Frau genas nach einiger Zeit eines Knäbleins! Eine lehrreiche Mahnung, bei Wahnideen, deren Wurzeln in gesellschaftlichen und häuslichen Verhältnissen Nahrung finden, den letzteren das grösste Misstrauen entgegenzubringen. Ref.

Ueber die Entlassung von Kranken erhält des Verf.'s Brochüre recht beherzigenswerthe Bemerkungen. Im Allgemeinen scheint hierin seitens der Anstaltsärzte noch zu grosse Aengstlichkeit obzuwalten. Die Kenntniss des Milieu, in welches die zu entlassenden Kranken gelangen, sowie ihrer früheren persönlichen Eigenthümlichkeiten ist meist viel mehr ausschlaggebend als das Vorhandensein eines Symptoms, das den Rest der überstandenen Krankheit bildet. Wenn sich der genesene Kranke in den Anstaltsverhältnissen nicht genügend zurecht zu finden vermag, so ist dies erklärlich; in den früheren häuslichen Verhältnissen wird dies um so eher der Fall sein, und die Angehörigen stellen an die Wiederhergestellten nicht die Forderungen der Reconstruktion der Persönlichkeit, welche die Aerzte stellen, weil sie sich vorwiegend von socialen Rücksichten und Gefühlen (die oft die richtigen sind) leiten lassen, die Aerzte von rein wissenschaftlichen Gesichtspunkten. (Mit Ausnahmen? Manche briefliche Anfragen von Ehemännern über das Befinden ihrer Frauen haben einen Tenor, der sich durch eine eigenartige Präcision der gewünschten Auskunft und der zwischen den Zeilen zu lesenden Bedingungen der Rückkehr der vielleicht nicht ganz Genesenen auszeichnen, eine Präcision, die auf den ersten Blick nur treuester Gattenliebe entsprungen sein könnte. Bei einiger Erfahrung kann man sicher voraussagen, dass sich der Betreffende nach einem Jahre von der Frau scheiden lässt oder wenigstens den Versuch macht. Ref.) Da in vielen Fällen unüberwindliche, materielle Schwierigkeiten die Angehörigen veranlassen, Kranke, die noch nicht ganz wiederhergestellt sind, gegen den Rath der Aerzte aus der Anstalt zu nehmen, so sollte die Höhe der Pflegegelder den Verhältnissen der Kranken angepasst und reichlicher Ausstand gewährt werden, denn es giebt Viele, die sich absolut weigern, die öffentliche Armenpflege in Anspruch zu nehmen oder denen es ihre gesellschaftliche Stellung verbietet. In sehr peinlichen Fällen, in welchen trotz der Gemeingefährlichkeit eines Kranken derselbe von den Angehörigen zurükverlangt wird, pflegen sich die letzteren eines anderen zu besinnen, wenn sie vor die Forderung gestellt werden, einen Revers zu unterschreiben, in welchem sie die Verantwortung für alles Thun und Treiben der Kranken ausserhalb der Anstalt übernehmen. Die Schwierigkeit der Entlassungsfrage könnte dadurch wesentlich abgeschwächt werden, wenn die Fürsorge für die Entlassene grösserer Aufmerksamkeit von Seiten der Behörden gewürdigt würde. „Wenn auf einem Gebiete, so macht sich hier der Contrast bemerkbar, der zwischen der Neigung, Misstrauen gegen die Anstalten zu erwecken, ja allerhand Anklagen gegen dieselben zu erheben, das Loos, der bedauernswerthen Kranken in lautesten Tönen zu beklagen und der Bereitwilligkeit weiter Kreise besteht, sich practisch an der Fürsorge für frühere Gemüthskranke zu betheiligen." Für entlassene Gefangene wird hingegen in vollem Maasse gesorgt. Nur im Grossherzogthum Hessen ist dank der Jahrzehnte langen unverdrossenen Bemühungen Ludwig's die Fürsorge für entlassene Geisteskranke organisirt worden.

Bezüglich der Wärterfrage finden wir hier die alten Klagen wieder; leider hat sich die Hoffnung, durch materielle Aufbesserung auch die Qualität des Personals zu fördern, für viele Irrenanstalten der grossen Städte als etwas trügerisch erwiesen; es melden sich oft Leute für diesen Beruf, die anderswo Schiffbruch gelitten und die

Digitized by Google

nun ihre Verhältnisse vorübergehend etwas aufbessern wollen. Die Landesanstalten, welche ihre Leute aus dem Bauernstande recrutiren, seien in dieser Beziehung viel besser daran. Der Unterricht des Personals ist bei dem starken Wechsel in den Städten kaum durchführbar. Die Unterbringung des Personals in den Krankenschlafräumen, der Mangel von Wärterzimmern sind Punkte, in denen sich noch manches ändern lässt. Beim weiblichen Personal werden alle diese Nachtheile weniger fühlbar und es macht sich deshalb immer mehr das Bestreben geltend, soweit es der Lage der Sache nach thunlich, auch auf den Männerabtheilungen Pflegerinnen anzustellen.

Zum Schluss widmet Verf. einige Bemerkungen dem gegenwärtigen Entmündigungsverfahren. Bei einem so eingreifenden Act müsste ein Richtercollegium, nicht ein einzelner Richter mitwirken; auch müsste der Jurist angehalten werden, sich während seines Studienganges psychiatrische Kenntnisse zu erwerben. Den Irrenärzten empfiehlt er, die Grundlagen zur Entmündigung stets einer sorgfältigen Prüfung zu unterziehen. Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

32) **Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden**, von Robert Sommer (Giessen). (Berlin und Wien. 1899. Urban u. Schwarzenberg. 399 Seiten.)

Wer Krankengeschichten von Psychosen durchliest, die er nicht selbst geschrieben hat oder deren Objecte er nicht selbst genau kennt, wird sich nicht verhehlen können, wie schwer es ist, sich aus den Beschreibungen ein klares Bild der Erkrankung zu machen. Das liegt vor allem an der Subjectivität der Schilderungen und an der verschiedenen Auffassung von Begriffen, wie Benommenheit, Verwirrtheit, Erregung u. s. w. So lange wir keine allgemein anerkannte „allgemeine Symptomatologie" haben, wird auch die Verständigung über Fragen der speciellen Psychopathologie nur schwer möglich sein. Das Streben nach objectiven Merkmalen hat Verf. dazu veranlasst, die von ihm geübten Methoden zu veröffentlichen.

Um der Beschreibung eine einheitlichere Grundlage zu geben, empfiehlt Verf. zur Festhaltung von Bewegungen, Stellungen, des Gesichtsausdruckes die Photographie und noch mehr die Stereoskopphotographie; die Bilder müssen aufgenommen werden, ohne dass der Kranke zu der Aufnahme besonders gestellt wird, also möglichst bei Tageslicht, eventuell mit Zuhülfenahme des Magnesium. Durch langjährige Erfahrung habe ich mich davon überzeugt, dass der diagnostische Werth der photographischen Wiedergabe, von einzelnen körperlichen Anomalieen und ganz besonders ausgeprägten Fällen abgesehen, ein äusserst geringer ist. Ich habe nie aus einem Bilde eine zuverlässige Diagnose stellen können. Die Verwerthung stereoskopischer Kinematographen (wozu stereoskopisch? im Kinematographen erscheint doch ohnehin alles plastisch) dürfte wohl an den hohen Kosten scheitern. Zur Feststellung der Suggestibilität für Bewegungen und der Neigung, passiven Bewegungen einen mehr oder weniger grossen Widerstand entgegenzusetzen, hat Sommer je 10 verschiedene Bewegungen festgestellt, die er „der Gleichheit des Reizes halber" ganz schematisch durchprüfen lässt.

Ein wichtiges Kapitel ist die „Analyse der die Erscheinungen bedingenden Bewegungsvorgänge mit motorisch-graphischen Methoden." Ausführlich wird der bekannte Sommer'sche Kniephänomenapparat beschrieben, durch den der Kniereflex mittels eines von bekannter Höhe niederfallenden Hammers am äquilibrirten Unterschenkel ausgelöst wird. Die Analysen zahlreicher Curven führen den Verfasser zu folgenden Schlüssen:

„Das Phänomen der Niveausteigerung (wobei also der ganze Unterschenkel eine etwas höhere Lage einnimmt), findet sich häufig bei Fällen, die klinisch unter den Begriff der Hysterie und Neurasthenie gehören.

Die Vermehrung der Ausschläge mit nachträglicher Steigerung der Hebung findet sich häufig bei schwer hysterischen oder hysteroepileptischen Kranken. Da, wo es

Digitized by Google

bei anscheinend Normalen auftritt, ist es als Ausdruck abnormer Suggestibilität für Bewegungen des eigenen Körpers aufzufassen.

Vermehrung der Ausschläge mit spastischem Charakter, d. h. spitzwinkeligen Uebergängen, deutet wahrscheinlich auf organische Krankheit der Pyramidenseitenstränge.

Vorzeitige Hemmung des Kniephänomens findet sich häufig bei den mit dem Wort „Spannungsirresein" zusammengefassten Formen von Geisteskrankheit.

Auffallender Wechsel in dem Ablauf des Kniephänomens findet sich häufig bei Epileptischen.

Zahlreiche Erscheinungsformen des Kniereflexes sind noch vollkommen unerklärlich. —"

Der vom Verf. construirte Apparat zur Messung der Weite und Form der Pupille, sowie der Geschwindigkeit der Reaction ist noch nicht über das Stadium der ersten Versuche hinaus, wird aber anscheinend ganz brauchbar werden.

Der von dem Verfasser vor einigen Jahren construirte Apparat zur „dreidimensionalen Analyse von Ausdrucksbewegungen", der die Bewegungen der Hände, vor allem die unwillkürlichen, graphisch als Druck-, Stoss- und seitliche Bewegungscurve durch Hebelübertragung wiedergiebt, ist in Abbildung und genauer Beschreibung wiedergegeben. Seine Brauchbarkeit sucht Verf. durch zwei gerichtliche Gutachten zu beweisen; er glaubt, dass es erst durch Anwendung seines Apparates gelungen ist, „den Zustand (der Epilepsie) auf einen bestimmten klinischen Begriff zu bringen und die Handlung aus den experimentell hervorgebrachten Störungen zu erklären." Referent hält sich verpflichtet, seine entschiedensten Bedenken gegen diese forensische Verwerthung geltend zu machen. Es fehlt für den Kniereflexapparat sowohl wie für den Hebelapparat an der genügenden systematischen Erforschung der normalen Verhältnisse und deren Veränderungen durch körperliche und geistige Thätigkeit, durch Nahrungsaufnahme, Schlafentziehung, Gifte u. s. w., Aufgaben, die unbedingt nothwendig und wahrscheinlich auch sehr ergiebig sind. In den vom Verfasser angeführten Gutachten — das kann zur Entschuldigung dienen — hätte es allerdings der Bezugnahme auf die Experimente nicht bedurft, um dem Fachmann zur Diagnose zu verhelfen.

Der Phonograph, allerdings noch nicht auf der Höhe der Vollkommenheit, zeichnet sich vor dem Stenogramm durch seine grössere Zuverlässigkeit und die Festhaltung des Rhythmus und des Ausdruckes aus.

Bei der Beschreibung des Hipp'schen Chronoskopes hat Sommer besondere Sorgfalt darauf verwendet, die Brauchbarkeit des zur Controle dienenden Hipp'schen Fallapparates nachzuweisen. Bei der Anordnung, die im Giessener Laboratorium gebraucht wird, werden die Chronoskopzeiger durch den Stromschluss in Bewegung gesetzt, der beschriebene Fallapparat aber misst die Unterbrechung des Stromes. Es ist daher aus dem Buche nicht ersichtlich, in welcher Weise die vor jedem Versuche nothwendige Controle der Stromstärke angestellt wird.

Einen sehr grossen Umfang nimmt die Besprechung der Orientiertheit ein. Um diese zu untersuchen und vergleichbare Ergebnisse zu bekommen, hat Sommer einen Fragebogen entworfen, der gleichmässig bei jedem Kranken angewendet wird und der auch Fragen über Krankheitsgefühl, Verfolgungsideeen, Sinnestäuschungen enthält. Sehr hübsch und in der Art des Vorgehens an Sommer's Diagnostik der Geisteskrankheiten erinnernd, sind die Besprechungen einzelner Fragebogen. Und doch kann ich mich nicht recht dafür erwärmen. Diese Schematisirung der Untersuchung mag für den Lernenden von Vortheil sein; sie birgt aber die Gefahr in sich, zu einer Gedankenlosigkeit des Vorgehens und zu einer überflüssigen Zeitverschwendung zu verführen und die individuelle geistige Arbeit zu verhindern. Dasselbe gilt auch für die Prüfung der Schulkenntnisse und des Rechenvermögens.

Eher brauchbar erscheint ein derartiges schematisches Vorgehen bei der Untersuchung des Associationsvorganges. Verf. lässt auf drei verschiedene Arten von

Digitized by Google

Reizworten reagiren, auf Eigenschaftsworte aus den verschiedenen Sinnesgebieten, dann auf Objectivvorsellungen und endlich auf Worte bezw. Interjectionen, die Affectzustände, abstracte Vorstellungen und Aehnliches enthalten. Auf diesem Wege glaubt Sommer einerseits die Art der Vorstellungen überhaupt, dann aber vor allem die diagnostisch wichtige Neigung zu Klangassociationen, Rechenbildung, stereotyper Wiederholung feststellen zu können.

Sommer's Buch wird viele Leser enttäuschen, wie es auch mich enttäuscht hat, und zwar vor allem dadurch, dass es sich ein Lehrbuch der psychopathologischen Methoden nennt. Ein solches ist es nicht, denn zu einem Lehrbuche gehört die Vollständigkeit. Eine Reihe der wichtigsten Probleme sind nicht erwähnt, oder nur ganz flüchtig gestreift, so z. B. die Merkfähigkeit, die motorische Hemmung, Aufmerksamkeit, Combinationsmöglichkeit, aphasische Störungen; bei anderen, wie z. B. den psychischen Zeitmessungen fehlen die Beschreibungen der Apparate und, was wichtiger ist, der Fehlerquellen. Wer auf diesem Gebiete gearbeitet hat, weiss, wie viel Zeit man durch die zahlreichen Fehlerquellen verliert, und wie viel eine verständige Unterweisung gerade hier nützen kann. Manche der von dem Verfasser neu eingeführten Methoden entbehren noch der gründlichen Ausbildung oder sind nur in einzelnen besonders charakteristischen Erscheinungsformen besprochen. Oft sind auch die Ergebnisse zu gering im Verhältnis zu der etwas pathetischen Art der Besprechung, zu der Sommer überhaupt geneigt ist. Trotzdem besitzt das Buch eine nicht geringe Bedeutung. Es wird vor allem dazu dienen können, den Weg zu zeigen, auf welchem wir zu einer exacteren Darstellung unserer Beobachtungen, zu einer objectiveren Auffassung der einzelnen Symptome gelangen können. Sommer's Vorgehen wird Jedem, dem eine bessere Ausbildung unserer allgemeinen Symptomatologie am Herzen liegt, nicht nur durch das Erreichte und manche kurze anregende Bemerkung Freude machen, vor allem wird ihm das Ziel klarer und der Weg zum Ziele möglicher erscheinen. Darin liegt der grosse Werth des Buches; nur sollte es sich nicht ein Lehrbuch nennen, sondern etwa: Beiträge zur Methodik der Untersuchungen Geisteskranker.

Aschaffenburg (Heidelberg).

III. Aus den Gesellschaften.

XXVIII. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin.

Sitzung vom 5.—8. April 1899.

Discussion über die Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks.

Herr Kocher (Bern): **Ueber die Bedingungen erfolgreicher Operation bei Epilepsie.**

Die Anschauungen des Verfassers über die Genese des epileptischen Anfalles sind bekannt. Ausgehend von der Erfahrung, dass die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit während des Anfalles beträchtlich zunimmt und dass das Abfliessen des Liquor cerebrospinalis die Krämpfe coupirt oder doch vermindert, ist er geneigt, schon allein der Spaltung der Dura eine erhebliche curative Bedeutung beizumessen, ohne andererseits die Wichtigkeit der causalen Therapie (Entfernung von Fragmenten, Depressionen des Schädeldaches, Cysten, Excision der epileptogenen bezw. erkrankten Rindenfelder) zu verkennen. Verf. hat an Meerschweinchen, welche er durch Schläge auf den Kopf epileptisch gemacht hatte, eine Steigerung des Hirndruckes um das 4—5 fache der Norm festgestellt. Beseitigt man diese Drucksteigerung durch Spaltung der Dura oder durch Punction, so schwanden die Krämpfe ausnahmslos. Diese experimentell festgestellten Thatsachen, welche auch in früheren klinischen Beobachtungen des Verf. ihre Bestätigung finden (vgl. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. XXXVI), haben Verf. veranlasst, nach Trepanation wegen Epilepsie auf den knöchernen Verschluss der Trepanationsöffnung grundsätzlich zu verzichten. Er er-

Digitized by Google

blickt in der zurückbleibenden Knochenlücke ein wirksames Ventil gegen erneute Drucksteigerung und hat stets gefunden, dass bei osteoplastischem Verschluss der Knochenlücke die Krämpfe wiederkehrten. Er operirt seit 1880 nach diesen Grundsätzen und hat in 6 Fällen traumatischer Jackson'scher Epilepsie dauernde Heilung erzielt.

In der Discussion vertritt v. Bergmann (Berlin) seinen bekanntlich sehr reservirten Standpunkt bezüglich der Indicationsstellung für ein chirurgisches Vorgehen. Er betont vor Allem, wie schwer es sei, von Heilung nach der Operation zu sprechen, da noch 5 Jahre nach der Operation und später Recidive beobachtet seien. Er erwartet Erfolge bei solchen Fällen traumatischer Jackson'scher Epilepsie, in denen eine nachweisbare Narbe, Depression u. s. w. über dem Rindenfelde sitzt, von welchem die Krämpfe ausgehen. Er erwartet keinen Erfolg, wenn bereits vor dem Trauma eine Disposition bezw. hereditäre Anlage bestanden hat oder wenn bereits jener „spasmophile Zustand" des Gehirns eingetreten ist, welcher nicht mehr an das primäre epileptogene Centrum gebunden ist. Je früher wegen Jackson'scher Epilepsie operirt wurde, desto besser die Chancen. Nur diejenige Behandlung, welche die Ursache der Epilepsie angreift, darf nach v. Bergmann's Erfahrungen auf dauernden Erfolg rechnen, und er zählt hierher die Excision von Narben, Cysten, Knochensplittern und epileptogenen Centren. Der Herabsetzung des intracraniellen Druckes durch Spaltung der Dura, Punction der Ventrikel kommt nach v. Bergmann nur eine symptomatische Bedeutung zu, ebenso wie der Sympathicusdurchschneidung und der Bromkaliumbehandlung, deren vorübergehender Effect ja hinreichend bekannt ist.

Herr Gussenbauer (Wien) vertritt den Standpunkt, dass die Kocher'sche Theorie nur für einen Theil der Fälle passt. Auch er hat zuweilen von einer Druckentlastung des Gehirns gute Erfolge gesehen, andererseits hat er aber auch in manchen Fällen schon durch eine Narbenexcision die Krämpfe schwinden sehen; auch hat er wiederholt gerade nach osteoplastischem Verschluss einer Schädellücke bestehende Krämpfe zum Schwinden bringen können.

Herr Lauenstein (Hamburg) referirt über einen vor 5 Jahren von ihm operirten Fall. Es handelte sich um einen 25jährigen jungen Mann, bei welchem seit 8 Jahren Krämpfe bestanden, welche vom rechten motorischen Centrum ausgingen, Stauungspapille, Erblindung auf beiden Augen, Lähmung des linken Armes, Abnahme der geistigen Functionen. Bei der Trepanation fand sich keinerlei Veränderung des Knochens, der Dura und der Hirnrinde. Vortr. hat daher den Schädel wieder geschlossen, so zwar, dass die resecirte Knochenplatte das übrige Schädeldach um eine Fingerbreite überragte. Seitdem, also seit 5 Jahren, sind die Krämpfe ausgeblieben, Erblindung und Stauungspapille sind verschwunden, die Intelligenz hat sich gehoben, die Lähmung des linken Armes besteht noch.

Herr v. Beck (Heidelberg) bestätigt im Wesentlichen die Erfahrungen Kocher's. In 3 Fällen von Jackson'scher Epilepsie wurde nach der Operation auf einen knöchernen Verschluss verzichtet und Heilung erzielt. In einer weiteren Reihe von Fällen wurde die temporäre Schädelresection nach Wagner-König ausgeführt mit dem Erfolge, dass die Anfälle ausblieben, so lange der Lappen noch nicht wieder eingeheilt war. Mit dem Eintritt completen knöchernen Verschlusses kehrten die Krämpfe wieder. In einem Falle verschwanden die Krämpfe nach Drainage des Seitenventrikels und kehrten alsbald nach Aufhebung der Drainage wieder.

Herr v. Bergmann demonstrirt ein junges, etwa 16jähriges Mädchen mit **Porencephalie**, deren Entstehung auf Läsionen intra partum zurückgeführt wird. Es bestand ein 14 cm breiter Defect im knöchernen Schädeldach über der rechten Parietalgegend, im Grunde des Defectes eine prall fluctuirende, mit dem Ventrikel communicirende Cyste, ausserdem bestanden Lähmungen, Krämpfe, Contracturen, Idiotie. Die Cyste wurde zunächst eröffnet und drainirt, der Defect in 2 Sitzungen binnen einem Jahr operativ geschlossen. Erhebliche Besserung.

Digitized by Google

Ein zweiter von v. Bergmann operirter Fall eines 7jährigen Kindes mit Porencephalie endete letal.

Herr Barker (London) berichtet über einen Fall von **Schussverletzung des Gehirns.** 29jähriger Mann, Revolverschuss durch den harten Gaumen, keine Ausschussöffnung. Zunächst keine Hirnerscheinungen, der Verletzte ging nach dem Selbstmordversuch selbst zur Polizei und meldete sich. Am 24. Tag Erbrechen, am 28. linksseitige Hemiparese, rechts Stauungspapille, Fieber. Vom 66. Tage nach der Verletzung an epileptische Anfälle, vorher Frösteln, Angstgefühl. Die Krämpfe traten am stärksten im linken Arm und linken Bein auf.

Vortr. entschliesst sich deshalb zur Operation, nachdem zuvor der Sitz des Geschosses rechts, dicht über dem Corpus callosum durch zahlreiche Röntgenuntersuchungen mit Sicherheit festgestellt war. Extraction des Geschosses, Heilung.

Herr Krönlein (Zürich): **Demonstration eines Hirnschusspräparates,**

Ein Selbstmörder hatte sich mit dem Schweizer Ordonnanzgewehr, Modell 1889 (7,5 mm Kaliber), aus dichter Nähe einen Kopfschuss beigebracht. Die verheerende Wirkung des Geschosses äusserte sich durch totale Auseinandersprengung des Schädels und Herausschleuderung des Gehirnes in toto. Letzteres wurde fast unversehrt 2 Fuss von der Leiche entfernt liegend aufgefunden, nur die Basis zeigte einige Risse. Vortr. ist geneigt, diese eigenartige Sprengwirkung als Effect hydraulischer Pressung zu betrachten.

Herr Gussenbauer (Wien) schliesst sich dieser Erklärung an.

Herr Körte (Berlin) demonstrirt an einem Präparate einen ungewöhnlichen Weg der **otitischen Infection des Gehirns.** Die Caries des Felsenbeins erstreckte sich bis zum Canalis caroticus und führte zu einer Thrombose der Art. carotis interna; von hier aus entwickelten sich dann multiple Erweichungsherde entlang den Gefässen. Die klinischen Erscheinungen: Lähmung des rechten Facialis und des rechten Armes, motorische Aphasie liessen einen Abscess vermuthen; bei der Operation fand sich der Schläfenlappen intact. Erst die Autopsie führte zur Diagnose.

Herr v. Bergmann hat bei einem Fall von Hirnschuss 3 Monate nach der Verletzung wegen partieller Krämpfe operirt, ohne das Geschoss zu finden. Bei einer zweiten Operation fand sich ein Abscess, nach dessen Entleerung die Krämpfe schwanden. Nachträglich wurde durch Röntgographie der Sitz des Geschosses in der Highmorshöhle ermittelt!

Herr Trendelenburg (Leipzig) hat in 8 Fällen von spondylitischer Drucklähmung die Resection der Wirbelbögen (Laminectomie) ausgeführt. 3 Fälle sind vollständig geheilt, 3 gebessert, 1 Fall ist ungeheilt, 1 noch in Behandlung. Als Ursache der Lähmung fand T. 1 Mal Abscess, 1 Mal tuberculösen Herd, 1 Mal Pachymeningitis, 5 Mal nur abnorme Enge des Wirbelcanals. Meist bestand völlige spastische Paraplegie, zuweilen Lähmungen, bezw. Parese der Sphincteren. Nach T. giebt die Laminectomie eine bessere Prognose, als gemeinhin angenommen wird; er empfiehlt jedoch nur bei abgelaufenen Fällen, nach Consolidirung des Gibbus zu operiren, da sonst eher eine Verschlimmerung durch die Operation zu befürchten ist; eine Empfindlichkeit der Wirbelsäule beim Bücken u. s. w. bildet eine Contraindication gegen die Operation. Die Besserung zeigt sich oft erst $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr nach der Operation und Heilung erfolgt meist erst nach Jahresfrist. Bei zwei vorgestellten geheilten Fällen hatte die complette Lähmung bereits 3 Jahre bestanden.

Herr Tilman (Greifswald) versucht das Zustandekommen der Commotio cerebri auf experimentell-physikalischem Wege zu erklären und betrachtet dieselbe als eine Gleichgewichtsstörung zwischen grauer und weisser Substanz; in der Mehrzahl der Fälle bestehen auch capilläre Blutungen. Vermöge des verschiedenen Beharrungsvermögens treten im Verhältniss der Geschwindigkeit der Stauung grössere oder geringere Störungen ein, welche das klinische Bild der Commotio cerebri erzeugen.

Digitized by Google

Herr Gussenbauer (Wien) wendet gegen diese Theorie ein, dass sie nicht dem Umstand Rechnung trage, dass Blut und Liquor cerebrospinalis unter wesentlich verschiedenem Druck stehen. Adler (Berlin).

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 18. März 1899.

Herr Moeli: **Die Geisteskranken im B.-G-B. und in der Civil-Process-Ordnung.**

Vortr. bespricht die Entstehung des § 6 Nr. 1. Die schliesslich hier verwandten Begriffe der „Geisteskrankheit" und „Geistesschwäche" sind nicht rein medicinischer Art. Sie stehen zu den medicinischen Begriffen dieses Namens in einem gewissen Gegensatze. Sie sind vielmehr in ihrer Abgrenzung gegen einander nur verständlich von dem juristischen Begriffe der Geschäftsfähigkeit aus. Ihre Erläuterung schöpft aus den mit ihnen verbundenen Rechtsfolgen. Diese Abgrenzung beschäftigt sich aber nur mit ihnen im positiven Sinne des § 6 Nr. 1, d. h. dass mit ihnen das Vermögen, seine Angelegenheiten zu besorgen, verloren geht und deshalb Entmündigung eintritt. Diese Eigenschaft gewährt auch nur die Möglichkeit der Sonderung in die „Geisteskrankheit" als juristisches Aequivalent des Zustandes des Kindesalters und die „Geistesschwäche" als des eines Menschen zwischen 7 und 21 Jahren. Psychische Krankheitszustände, welche die Besorgung der Angelegenheiten nicht hindern, und somit die Grundlage für die rechtliche Stellung nicht verändern, als „Geisteskrankheit" und „Geistesschwäche" gegen einander abzugrenzen, hat das Gesetz keinen Anlass.

Der Psychiater, welcher die „Geisteskrankheit" und „Geistesschwäche" des Gesetzes handhaben will, ist also zum Hereinziehen des juristischen Begriffes gezwungen, da nur nach solchem die Differenzirung stattgefunden hat. Ist er aber einmal auf diese Alternative des § 6 eingegangen und hat etwa gesagt, X ist geisteskrank, soweit im § 6 unter „Geisteskrankheit" eine umfassendere Störung der Geistesthätigkeit verstanden wird, erachte ich diese Bezeichnung für den Zustand des X für zutreffend oder ähnlich, so ist er einerseits damit der weiteren Frage nach dem Vermögen u. s. w. überhoben. Das Fehlen des letzteren ist ein integrirender Theil des Begriffes „Geisteskrankheit" wie er als juristisches Aequivalent der Kindheit in seinen Folgen für die Geschäftsfähigkeit erkennbar ist. Andererseits liegt, wenn der Sachverständige sich zur Verwendung dieser Begriffe entschliesst und damit auch die Grundfrage, das Vermögen, die Angelegenheiten zu besorgen, schon beurtheilt, kein Anlass mehr vor, nicht die ganze Nr. 1 des § 6 zu beantworten und eine entsprechende Fassung zu wählen.

Allerdings würde die Frage nach dem Vermögen u. s. w. bei Ableitung aus einem medicinischen Befund, (wenn das Gesetz etwa von „nicht vorübergehender krankhafter Störung der Geistesthätigkeit" anstatt der von ihm gewählten juristisch begrenzten Begriffe spräche) für sich noch an den Sachverständigen herantreten können. Auch für diesen Fall kämen noch die später bezüglich der Bestimmung der „Angelegenheiten" anzuführenden Bedenken in Betracht. Jedenfalls müsste er jetzt eine von den Ausdrücken des § 6 deutlich zu unterscheidende Fassung wählen, um zur Erörterung des Vermögens u. s. w. zu gelangen. Er müsste statt der juristisch gebildeten Begriffe des § 6 zunächst die medicinische Betrachtung des Zustandes zur Unterlage machen.

Benutzt er dagegen die Ausdrücke des § 6, so werden sie stets durch erläuternden Zusatz als diese im Gegensatze zu den abweichenden medicinischen Begriffen zu kennzeichnen sein. Da das Gesetz nicht die natürlichen Eigenschaften der Geistesstörung, sondern deren Relation zu dem juristischen Begriffe der Geschäftsfähigkeit zum Ausgangspunkte gemacht hat, hat es sich in den Bezeichnungen an keine medicinische

Digitized by Google

Nomenclatur gebunden. Dass die schliesslich gesetzten Bezeichnungen „Geisteskrankheit“ und „Geistesschwäche“ dem Volksgebrauch entsprechen sollten, geschah in guter Absicht, deren Gelingen jedoch zweifelhaft erscheinen muss. Jedenfalls legt die Divergenz in der medicinischen und juristischen Bedeutung derselben dem Arzte die Pflicht erläuternder Zusätze auf.

An verschiedenen gerichtlichen Mittheilungen und Urtheilen zeigt Vortr., wie der Begriff: seine Angelegenheiten zu besorgen, aus zahlreichen zum Theil nicht medicinischen Vorstellungen sich zusammensetzt, welche Schwierigkeiten daher die Abschätzung der einzelnen Handlungssphären als Werthantheil der „Angelegenheiten“ im Gesetz haben kann.

Vortr. giebt einen Ueberblick über die wichtigsten Aenderungen der Civil-Process-Ordnung (Entmündigungsverfahren).

Eingehend bespricht er sodann den § 1910 im B.-G.-B. als bedeutungsvoll für die Frage, ob die Bestellung eines rechtlichen Vertreters in einfacher Weise und ohne zu grosse Verzögerung künftig erwartet werden könne.

Vortr. legt in genauerer Darstellung das Bedürfniss solcher Maassregeln für eine gewisse Anzahl von Fällen vom Standpunkte des behandelnden Arztes aus dar und giebt einen kurzen Hinweis auf die Bedeutung des Gegenstandes auch für die allgemeine Rechtsanschauung. Er hebt die Schwierigkeiten hervor, welche der Benutzung des Paragraphen drohen, und erläutert die Forderung des Einverständnisses des der Besorgung eines Kreises von Angelegenheiten nicht Fähigen als Bedingung der Pflegschaft. Er sieht in der Lösung der Frage nach rascher Bestellung gesetzlicher Vertretung eine der wichtigsten Aufgaben. Ueber die Verwendbarkeit der vorliegenden Bestimmungen zu diesem Zwecke und den zu erhoffenden Nutzen für die Geisteskranken und für die Allgemeinheit, eventuell über die Nothwendigkeit anderer Bestimmungen kann nur die Zeit das Urtheil sprechen. Eine kurze Erläuterung der §§ 104, 114 u. s. w., sowie die §§ 828 und 832 macht den Schluss. (Der Vortrag wird in der Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin veröffentlicht.)

Herr Leppmann meint, dass zwar der Sachverständige mit dem Ausdrucke Geistesschwäche und Geisteskrankheit schon seine Ansicht äussert, aber es sei doch im Interesse des Kranken nothwendig, den Richter noch weiter und genauer zu informiren, um letzteren zu einer richtigen Urtheilsabgabe zu befähigen. Den § 1910, welcher die Pflegschaft betrifft, hält L. für sehr bedenklich.

Herr Brasch möchte seine Bedenken äussern, ob es nicht die Aufgabe des ärztlichen Sachverständigen sei, vor Gericht im Entmündigungsprocess darüber sein Urtheil abzugeben, ob eine Person wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche nicht im Stande sei, ihre Angelegenheit zu besorgen. Da die Vernachlässigung der eigenen Angelegenheiten bezw. die Unfähigkeit, sie zu besorgen, zu den bedeutsamsten Erkennungszeichen vieler Geistesstörungen gehört, so gehört es recht eigentlich vor das Forum des sachverständigen Arztes, zu entscheiden, ob in einem konkreten Falle, für den anderweitig nachgewiesen ist, dass eine Unfähigkeit zur Besorgung der eigenen Angelegenheiten Platz gegriffen hat, diese Unfähigkeit die Folge der Seelenstörung ist.

Eine Analogie mit § 51 St.-G.-B., wie sie Herr Leppmann behauptet hat, besteht für den § 6 B.-G.-B. nicht, denn dort wird vom Arzte eine Aussage über einen nichtärztlichen Begriff (Ausschliessung der freien Willensbestimmung) verlangt, im Entmündigungsparagraphen handelt es sich aber um rein ärztliche Dinge.

Was ferner das neue Gesetz über die Pflegschaft, § 1910, anlangt, so glaubt B. nicht, dass diese zweifellos eine Verschlechterung gegen früher bedeutenden Bestimmungen einfach umgangen werden können, indem man die vorläufige Vormundschaft (§ 1906) einleitet, denn für diese sind ganz besondere Fälle vorgesehen; er könne namentlich es sich nicht vorstellen, dass es, wie der Gewährsmann des Herrn Leppmann behauptet, angängig sein wird, systematisch den § 1910 zu umgehen und nach § 1906 zu verfahren.

Digitized by Google

Herr Moeli: Da die Ausdrücke „Geistesschwäche und Geisteskrankheit“ juristische Aequivalente für den geistigen Zustand von Kindern unter 7 Jahren sind, so hat der Sachverständige nicht nöthig, dem Richter noch näher auseinander zu setzen, dass dabei die Fähigkeit, seine Angelegenheiten zu besorgen, aufgehoben ist, weil das eine Tautologie wäre. Bezüglich des § 1910, welcher von der Pflegschaft handelt, schliesst sich Vortr. den Ausführungen des Vorredners an.

Kaplan (Herzberge): **Kopftrauma und Psychosen.**

Im Anschluss an seine Untersuchungen über Trauma und Paralyse (546 Fälle) bespricht Vortr. unter vorläufiger Ausserachtlassung der practisch-forensischen und unfallgesetzlichen Gesichtspunkte die Rolle, welche Kopftrauma bei den 1635 Nichtparalytikern gespielt hat, die in der gleichen Zeit, wie die erwähnten Paralytiker in Herzberge behandelt wurden, also im ganzen die Bedeutung des Kopftrauma bei 2181 Geisteskranken. Zunächst erörtert Vortr. die Hauptfehlerquellen einer derartigen Untersuchung.

Die erste Schwierigkeit liegt darin, dass sich meistens mehrere der allgemein als ätiologisch wichtig angesehenen Momente nachweisen lassen, welche sogar schon häufig untereinander in ätiologischem Zusammenhang stehen; weitere Schwierigkeiten sind durch das Wesen des Kopftrauma gegeben, da einerseits schwere Kopftraumen besonders günstige Chancen haben, nicht nur überhaupt eruirt, sondern sogar überschätzt zu werden, während für anscheinend leichte Kopftraumen fast das Umgekehrte gilt; eine dritte Reihe von Schwierigkeiten ist im Wesen der Krankheitsformen begründet; dabei kommt im Betracht 1. ihre absolute Häufigkeit, 2. die gewöhnliche Zeit, 3. die gewöhnliche Art des Beginnens, 4. die Art des Weiterverlaufs.

I. In Bezug auf die einzelnen Krankheitsformen ergab sich:

Tabelle I.

Kopftrauma vor Beginn der Krankheit erwähnt (bei den häufigeren Krankheitsformen).

	Epilepsie und Verwandtes (v. 145 Fällen)	Idiotie u. Imbecillität (v. 213 Fällen)	Paran. hall. chron. (v. 430 Fällen)	Dem. senil. (v. 162 Fällen)	Dem. paralyt. (v. 546 Fällen)
Im ganzen	30 %	6 %	4,4 %	3,6 %	2,2 %
Zusammen mit anderen der üblichen ätiolog. Momente	24 %	1,8 %	2,6 %	—	1,0 %
Ohne nachweisbare andere der üblichen ätiolog. Momente	6,2 %	4,2 %	1,9 %	—	0,9 %

Tabelle II.

Kopftrauma vor Beginn der Krankheit, soweit durch die klinischen Erscheinungen die Annahme eines directen Zusammenhanges nahegelegt wird (bei den häufigeren Krankheitsformen).

Im ganzen	29,6 %	5,6 %	1,9 %	3,0 %	0,9 %
Zusammen mit anderen der üblichen ätiolog. Momente	24 %	1,8 %	1,6 %	3,0 %	0,9 %
Ohne nachweisbare andere der üblichen ätiolog. Momente	5,5 %	3,8 %	0,2 %	—	

Digitized by Google

Tabelle III.

Kopftrauma bei den häufigeren Krankheitsformen nach Beginn der Krankheit.

	Epilepsie und Verwandtes (v. 145 Fällen)	Idiotie u. Imbecillität (v. 213 Fällen)	Paran. hall. chron. (v. 430 Fällen)	Dem. senil. (v. 162 Fällen)	Dem. paralyt. (v. 546 Fällen)
Erwähnt	6,9 %	5,6 %	1,9 %	0,6 %	2,2 %
Beeinflussung klin. bemerkbar	5,5 %	4,7 %	0,9 %	0,6 %	1,5 %

Hierzu bemerkt Vortr.

1. Zur Ergänzung der früheren Ausführungen über Trauma und Paralyse, dass von 100 geistesgesunden Kranken zwischen dem 55. und 75. Lebensjahr, welche im städtischen Krankenhaus Friedrichshain an inneren Krankheiten der Brust- und Bauchorgane behandelt wurden, und bei welchen er trotz speciell darauf gerichteter Untersuchung keinerlei paralyseverdächtige Erscheinungen fand, also von 100 Kranken, welche aus dem gleichen Milieu stammten, wie die Herzberger Aufnahmen, keine Paralyse und auch keine oder nur minimale Aussicht hatten, noch Paralyse zu bekommen (das Durchschnittsalter von 400 Paralytikern bei Aufnahme in Herzberg betrug 43,7 Jahre), nicht weniger als 7 % zwischen dem 31. und 43. Lebensjahr schwere Kopftraumata mit Bewusstlosigkeit erlitten hatten, während bei den Paralytikern Kopftrauma nur in 4,4 % der Fälle erwähnt war.

2. In einem Fall schloss sich bei einer früher specifisch inficirt Gewesenen an ein Kopftrauma an der Stelle des Traumas gummöse Periostitis und Lues cerebri an.

3. Bei 5 der erwähnten Fälle von seniler Demenz bestanden auffällige Erscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Reizbarkeit u. s. w.; dergleichen bei mehreren Paranoien und bei 10,3 % der Fälle von Imbecillität in Gestalt von epileptischen Krämpfen, Verwirrtheitszuständen, migräneartigen Kopfschmerzen u. s. w.

4. In einem Falle (ohne hereditäre epileptische oder choreatische Belastung) schloss sich progressive choreatische Demenz an das Kopftrauma an; während die vor dem Trauma geborenen Kinder des Kranken gesund geblieben sind, leiden die zwei nach dem Trauma geborenen an Chorea (cf. Westphal, Meerschweinchen!).

5. Hysterie (im Vordergrunde des Krankheitsbildes) nur in 3 Fällen (die geringe Zahl erklärt sich wohl daraus, dass alle Fälle von nur peripherischem Trauma von vornherein ausgeschieden waren), vereinzelte „Stigmata" natürlich bei mehreren Fällen.

6. Unter 54 Fällen von Manie, Melancholie, periodischem und circulärem Irresein war vor Beginn der Krankheit Kopftrauma 3 Mal erwähnt, in allen 3 Fällen bestand hereditäre Belastung; 2 Mal wurde ein Zusammenhang durch die klinischen Erscheinungen nahe gelegt.

7. Kamen nach Kopftrauma als alleiniger, nachweisbarer, wesentlicher Ursache und in engem klinischem Zusammenhang damit eine Reihe schwer rubricirbarer Fälle vor, welche sich für eine summarische Behandlung nicht eignen, da specielles Eingehen erforderlich ist (atypisches circuläres Irresein mit paranoischen Zügen, Charakterveränderungen mit eigenthümlichen hallucinatorischen Störungen, jahrelanger hallucinatorischer Stupor mit kataleptiformen Erscheinungen, hallucinatorische Verwirrtheit u. s. w.).

II. Von Erscheinungen, welche einem grösseren Theil der verschiedenen Krankheitsformen gemeinsam waren, hebt Vortr. hervor: Während ein einfacher Mangel oder einfache Herabsetzung des Auffassungsvermögens, des Gedächtnisses, der Urtheilsfähigkeit ohne sonstige Besonderheiten nur in relativ sehr wenigen Fällen nachweisbar ist, erscheinen von wesentlicher Bedeutung die demgegenüber meist im Vordergrund stehenden Störungen in der Affectbetonung; es zeigte sich in dieser Beziehung 1. bei einer Reihe von Fällen dauernde Herabsetzung der Affectbetonung der höheren (sittlichen, humanen u. s. w.) Motivvorstellungen;

Digitized by Google

2. Gelegentlich vorübergehende oder dauernde Neigung zu depressiver Verstimmung und wahnhafter Auffassung der Umgebung; 3. Neigung zu raschem Wechsel zwischen expansiver und depressiver Verstimmung; 4. eine explosive Diathese (in 46 % der Fälle, in welchen Kopftrauma überhaupt erwähnt ist): die geringfügigsten, oft ganz unpersönlichen Anlässe rufen, besonders nach Alkoholgenuss, die lebhaftesten Zornaffecte und entsprechenden motorischen Aeusserungen hervor, in den gelindesten Graden nur für die Situation unverhältnissmässig groteske Ausdrucksbewegungen (Mimik, Stimme, Extremitäten u. s. w.), in höheren Graden Gewaltthätigkeiten, event. mit einem epileptischen Krampfanfall als Finale.

Diese verschiedenen motorischen Reactionsweisen bilden in ihren unendlich mannigfaltigen Abstufungen eine continuirliche Reihe, deren einzelnen Gliedern in wechselnder Grösse das Zuviel, die geringe Anpassung der Bewegungen an die betreffende Situation, die geringe Besonnenheit und die mehr oder weniger grosse Mangelhaftigkeit der Erinnerung gemeinsam ist; eine Reihe, deren Glieder sich immer mehr und mehr von der zielbewussten, besonnenen Handlung entfernen und sich zunächst in gewissem Sinne mehr und mehr ontogenetisch und phylogenetisch tiefer stehenden Reactionen nähern, in höheren Graden mehr und mehr den Charakter von im höchsten Maasse gesteigerten „psychischen Reflexactionen" (Griesinger) in Gestalt von fast oder ganz unmodificirten, convulsionsartigen Explosionen annehmen.

Von vorübergehenden Erscheinungen fand sich sonst anfallsweise Angst, gelegentlich mit Hallucinationen, Zustände von hallucinatorischer Verwirrtheit, auch relativ geordnete, mehr automatenhafte Handlungen oft mit nur traumhafter Wahrnehmung und Verwerthung der Aussenwelt und mehr oder weniger ausgedehnter Erinnerungstrübung; ferner einfache Absencen und Ohnmachten; epileptische Krämpfe in 34 % Schwindelanfälle oft mit Farbensehen und Ohrensausen in 43 % der Fälle, aufsteigende Hitze, rascher Farbenwechsel, Hyperhidrosis, anfallsweiser Speichelfluss, hemicranieartiger Kopfschmerz, elementare Gesichts- und Gehörshallucinationen; all diese passageren complicirten und einfachen Erscheinungen treten sowohl spontan, als auch bei körperlichen und geistigen Anstrengungen, bei affectiven Erregungen, bei eventuell selbst sehr mässigem Alkoholgenuss, bei Hitze, vor allem bei Lageveränderungen des Körpers auf.

Es ergiebt sich also, dass das Kopftrauma für fast sämmtliche der hauptsächlichsten klinischen Krankheitsformen ätiologisch wichtig sein kann; es hat eine mehr nebensächliche, auxiliäre Bedeutung für die progressive Paralyse, Lues cerebri, senile Demenz, periodische, bezw. circuläre Psychosen, chronische Paranoia, Hysterie; es scheint von wesentlicher Bedeutung für die geistigen Entwickelungshemmungen, für epilepsieartige und alkoholische Psychosen; es kann endlich zu theils einfachen, theils mehr polymorphen Krankheitsbildern führen, welche sich mit keiner der gewöhnlichen Formen genau decken. Den einzelnen Krankheitsbildern verleiht es oft eine besondere Färbung, denn es führt häufig zu bestimmten Charakterveränderungen, welche zwar keineswegs ausschliesslich, aber doch vorwiegend affectiver Natur sind, insofern, als gewisse, normaliter wirksame Reize ihre Wirksamkeit verloren haben, während andere Reize verschiedener Art (psychische, chemische, physikalische), welche vorher gar keine oder nur geringe Wirkung hatten, jetzt theils zu mehr elementaren, theils zu mehr complicirten Erscheinungen führen, — insofern also, als sich die ganze habituelle Empfindungs- und Reactionsweise (= Charakter) verändert, und zwar am häufigsten im Sinne einer explosiven Diathese.

Diese psychische Entartungsreaction, welche sich natürlich wesentlich unterscheidet von einer einfachen Herabsetzung der geistigen Functionen, ist aber keineswegs charakteristisch für das Kopftrauma, sondern findet sich sehr ähnlich bei gemeiner Epilepsie als „epileptische", bei chronischem Alkoholismus als „alkoholische", bei schwer erblicher Belastung als „hereditäre Degeneration" und könnte daher wohl, um all diese Beziehungen anzudeuten, als „traumatische Degeneration" speciell als „traumatische Charakterdegeneration", bezeichnet werden. (Autorreferat.)

Jacobsohn (Berlin).

Digitized by Google

Aerztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 7. März 1899.

Herr Nonne: **Weitere Untersuchungen über Rückenmarksveränderungen bei letaler Anämie; Vergleichung derselben mit den Rückenmarksveränderungen bei Sepsis und im Senium.** (Der Vortrag ist anderweitig veröffentlicht.)

Discussion: Herr Embden: Die neueren Untersuchungen von Apathy u. Bethe sind, wie E. an gleicher Stelle vor Kurzem auszuführen Gelegenheit hatte, wohl geeignet, die Neuronentheorie zu stürzen. In den N.'schen Befunden finden diese Untersuchungen von A. und B. eine neue Stütze. Denn dadurch, dass sie im Wesentlichen die Unabhängigkeit von Ganglienzelle und Axencylinder von einander aufdeckten, kommt man auch zur Erklärung für die Incongruenz der anatomischen Befunde und der klinischen Erscheinungen. Erkennt man die neueren Untersuchungen von A. und B. an, so entbehren die Rothmann'schen Ansichten der theoretischen Stütze, und die Anämiebefunde und combinirte Strangerkrankung erscheinen als grundverschiedene anatomische Vorgänge.

Herr Rumpf: Frühere Untersuchungen über Gefässveränderungen und davon abhängige degenerative Processe im Centralnervensystem lassen ihm die N.'schen Thesen als richtig erscheinen. Es handelt sich wohl sicher um Erkrankung kleinsten Capillaren. R. beschreibt die Befunde bei der Caissonkrankheit nach den vor v. Schrötter auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf gezeigten Präparaten, wo es sich um mechanische Gefässverstopfung handelt.

Herr Jessen fragt, ob nicht toxische Stoffe für das Zustandekommen der spinalen Degenerationen verantwortlich gemacht werden können.

Herr Trömner betont die Neigung der von N. geschilderten Veränderungen in schweren Fällen, die Form symmetrischer tabesähnlicher Degenerationsfelder anzunehmen, ein Umstand, der ausser den herdweise von Gefässen ausgehenden noch einen zweiten, allgemein toxisch wirkenden Factor annehmen lasse. Gegen die Abhängigkeit jener Herde von (primären) Erkrankungen der grauen Substanz spreche ausser den von N. angeführten Gründen die Lage der aus dem Grau hervorgehenden Fasern, wie sie aus den Versuchen von Münzer und Wiener (Faserdegeneration, zunächst der den Hinterhörnern anliegenden, nachdem die Ganglienzellen des Grau in Folge Unterbindung der Bauchaorta vacuolisirt und zerfallen waren) hervorgehen. — Die von N. als „perivasculäre Sklerose" beschriebene senile Rückenmarkserkrankung finde ihr Analogon in der „perivasculären Gliose" der Hirnrinde, wie sie Binswanger und Alzheimer schilderten. (Autorreferat.)

Herr Nonne antwortet Herrn Jesssen, dass Herr Lichtheim die spinalen Veränderungen als durch ein Toxin bedingt aufgefasst hat und dass ebenfalls bereits Lichtheim wie die späteren Untersucher auf die Analogie mit anderen toxischen Erkrankungen, wie Pellagra, Ergotismus u. s. w., hingewiesen hat. Ueber die Natur dieses hypothetischen Toxins ist man auch heute noch gänzlich im Unklaren. N. betont Rumpf gegenüber noch einmal, dass er keineswegs heute eine nachweisbare Erkrankung der Gefässe selbst postulire — obgleich eine solche nicht selten vorhanden sei —, jedoch die Entstehung der spinalen Degenerationen als durch die Blutbahn vorgezeichnet erachte. Nonne (Hamburg).

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 22. Januar 1898.

Herr Stud. med. Ostrowskich: **Ueber nervöse und psychische Erkrankungen in Persien.**

Während eines $4^1/_2$ monatlichen Aufenthalts im nördlichen Persien hat Vortr. auf die Aufforderung von Prof. W. v. Bechterew hin die Frage über Verbreitung

Digitized by Google

der psychischen und nervösen Erkrankungen in Persien einem eingehenden Studium unterworfen, wobei besonderes Gewicht auf die Verbreitung der progressiven Paralyse, der Tabes, der Hemiplegie und der Neurasthenie, in Verbindung mit der Verbreitung der Syphilis und des Alkoholismus gelegt wurde. Von ätiologischen Momenten sind hervorzuheben: Malaria (30%), Syphilis, traumatische Läsion, Opiumgebrauch. Die Mehrzahl der nervösen Erkrankungen, besonders Cephalalgia, Galstralgia, Neuritiden, entstehen aller Wahrscheinlichkeit nach in Folge der Malariainfection und verschwinden bald bei Chinindarreichung, einer jeden anderen Therapie hartnäckig widerstehend. Die Neurasthenie ist besonders in der wohlhabenden Klasse der Seïden — der Nachkommen des Propheten — und unter den Kaufleuten verbreitet. Als Ursache derselben ist ausser der Malaria die unthätige sitzende Lebensweise und Excessus in Venere hervorzuheben. Unter 7000 Kranken, die das Ambulatorium besucht hatten, fand sich auffallenderweise kein einziger Fall von progressiver Paralyse und Tabes. Das seltene Vorkommen von progressiver Paralyse, Tabes und anderen Nervenkrankheiten im nördlichen Persien bei der bedeutenden Verbreitung der Syphilis daselbst ist theilweise durch den sehr geringfügigen Einfluss der Civilisation, die fast vollständig fehlt, und durch die unbedeutende Verbreitung des Alkoholismus zu erklären. In Persien existirt eine ganze Secte von wandernden Bettlern oder sog. Derwischen. Die Mehrzahl derselben betrachtet ihren Beruf als ein vortheilhaftes Geschäft und einige Wenige bloss halten sich für vom Propheten Auserkorene, um seine Lehre zu verbreiten; dieselben machen wirklich den Eindruck von Geisteskranken. Ueberhaupt wurden in Persien sehr selten psychische Störungen gefunden.

Herr Dr. E. A. Giese: **Ueber Nervenzellen im Rückenmarke des Menschen (nach der Golgi'schen Methode).**

Bei der Untersuchung nach dem „raschen Golgi'schen Verfahren" von Rückenmarken, die menschlichen Embryonen in den verschiedensten Perioden ihrer intrauterinen Entwickelung gehörten, ist Vortr. zu folgenden Resultaten in Bezug auf die Nervenzellen des Rückenmarks gelangt. Motorische Zellen, die ihren Axencylinder in die vorderen Wurzeln entsenden, fanden sich bloss im Vorderhorn vor, und zwar ausschliesslich in dessen vorderem äusserem Theile. Commissurenzellen sind ausschliesslich in dem inneren Abschnitt des Vorderhorns und der mittleren Zone der grauen Substanz gelegen. Commissurenzellen konnten in Clarke'schen Säulen nicht gefunden werden. Vorderstrangzellen wurden bloss im Vorderhorn, hauptsächlich in dessen innerem, theilweise auch im mittleren Abschnitte gefunden. Seitenstrangzellen begegnete man in den äusseren Abschnitten der mittleren Zone der grauen Substanz, d. h. des ganzen Gebietes zwischen Vorder- und Hinterhörnern, in den Clarke'schen Säulen und in den Hinterhörnern. Hinterstrangzellen wurden hauptsächlich in dem inneren Abschnitte der Hinterhörner gefunden; zuweilen begegnete man denselben auch in der unteren Fortsetzung der Clarke'schen Säulen, d. h. in dem sog. Dorsalkerne Stilling's, der in der Lumbalanschwellung gelegen ist. Zellen mit kurzem Axencylinder oder sog. Zellen vom zweiten Golgi'schen Typus wurden sowohl in der Rolando'schen Substanz, als im Hinterhorn selbst, unmittelbar vor der Rolando'schen Substanz gefunden. In der Rolando'schen Substanz konnte Vortr. alle diejenigen Arten von Nervenzellen auffinden, die von Ramón y Cajal u. A. beschrieben worden sind, mit Ausnahme der sog. Marginalzellen, die ihren Axencylinder in die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz entsenden; es wurden einige Zellen gefunden, die der Lage und Form nach die grösste Aehnlichkeit mit den von Ramón y Cajal entdeckten Nervenzellen darboten, deren Axencylinder aber nicht nach vorn, wie Ramón y Cajal beschreibt, sondern nach hinten, in die Lissauer'sche Zone gerichtet ist. Nervenzellen fanden sich zuweilen auch in der weissen Substanz des Rückenmarks vor, und zwar hauptsächlich in dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge der Lumbalanschwellung.

Digitized by Google

Discussion:

Herr Prof. W. v. Bechterew: Die Thatsache, dass einzelne Zellen der Clarke'schen Säulen ihre Axencylinder in die Hinterstränge entsenden, ist zuerst von mir und dann von Dr. Blumenau beobachtet worden; die Existenz solcher Zellen wird dennoch von M. v. Lenhossék bestritten. Bezug nehmend auf die vom Vortr. in den Seitensträngen des Rückenmarks gefundenen Zellen, muss ich bemerken, dass ich schon längst bei Hunden in dem Halstheile des Rückenmarks eine besondere Gruppe von Nervenzellen bemerkt habe, die im hinteren Abschnitte der Seitenstränge abgesondert vom Hinterhorne gelegen ist. Die vom Vortr. beschriebenen Zellen gehören wahrscheinlich zu dieser Kategorie der Zellen. Auf dem Schema des Vortr. vermisse ich Axencylinder, die aus den Hinterhörnern und den Clarke'schen Säulen in die vordere Commissur ziehen. Die Existenz solcher Fasern, die zuerst von mir festgestellt worden ist, ist später von Edinger und Blumenau bestätigt worden.

Herr Prof. W. v. Bechterew berichtet über die **Ermordung einer Amtsperson, die von einem Paranoiker ausgeführt worden war**, und knüpfte daran einige Betrachtungen über die Frage der processualen Feststellung der Zurechnungsfähigkeit der Verbrecher.

IV. Bibliographie.

Leçons sur les maladies du système nerveux (année 1896—1897), par F. Raymond. Clinique de la Faculté de Médecine de Paris (Hospice de la Salpêtrière). (Paris. 1898. O. Doin.)

Wiederum, wie vor etwa Jahresfrist, liegt ein Band Vorlesungen aus der Feder des Nachfolgers von Charcot vor. Den Traditionen seines Vorgängers folgend, legt Verf. einer jeden Vorlesung bestimmte in seiner Klinik beobachtete und demonstrirte Nervenfälle zu Grunde. Von den 36 Vorlesungen, welche 735 Seiten füllen, beschäftigen sich die 8 ersten mit Neubildungen im Gehirn. Wir finden 3 Fälle von Herderkrankungen der Rolando'schen Zone; im ersten wird ein Tuberkel präsumirt, im zweiten kann Bestimmtes über die Natur des Tumors nicht ausgesagt werden, im dritten ist die Diagnose „Gliom" nachträglich bestätigt. 4. Tumor an der Basis, Diagnose durch Autopsie bestätigt. Als Uebergang zu einem reinen Fall von 5., Cerebellartumor wird ein Fall gewählt, in welchem die Differentialdiagnose zwischen einem Tumor der Rolando'schen Region und einer Neubildung im Kleinhirn schwanken muss. Die Autopsie erweist das Vorhandensein eines Glioms der Rolando'schen Zone. Abgesehen von diesen mit allen klinischen und pathologisch-anatomischen Details besprochenen Einzelfällen finden wir in den vier folgenden Vorlesungen auf 100 Druckseiten eine umfassende kritische Auseinandersetzung der Tumoren des Schädelinhalts und namentlich der chirurgischen Therapie, auf welche wir hier nur hinweisen können. Eine weitere Vorlesung beschäftigt sich mit der Friedreich'schen Krankheit und bespricht die „Formes frustes" dieser Affection, woran sich eine Abhandlung über hereditäre und juvenile Tabes schliesst. Es folgt eine Vorlesung über hereditäre und familiale Papillaratrophie unter Zugrundelegung fünf eigener Beobachtungen. Ueberhaupt werden stets, wie wir schon hervorgehoben, eigene Fälle als Ausgangspunkt gewählt. Zwei Vorlesungen handeln von der Geschichte der Little'schen Krankheit: Von besonderem actuellen Interesse ist die Mittheilung zweier Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, welche mit Bulbärsymptomen einsetzten; in einem Falle waren es Articulationsstörungen, Facialis- und Zungenparalyse mit Atrophie, im anderen Sprachstörungen, Schluckbeschwerden mit Zungen- und Lippenparalyse, was die Scene eröffnete. Bei dieser Gelegenheit wird die Leyden'sche Anschauung, welche der multiplen Lateralsklerose die klinische Selbständigkeit abspricht, bekämpft und der bekannte Fall von Senator analysirt. Die

Digitized by Google

übrigen Vorlesungen betreffen: Traumatische Halbseitenläsion; Thomsen'sche Krankheit bei Myelitis syphilitica; Monoplegie des rechten Beines; Diplégie faciale; subacute Polyneuritis; Névrite apoplectiforme männliche Hysterie. Den Schluss bildet eine viel Neues bringende Vorlesung über Sclerodermie.

Das Werk enthält, wie ersichtlich, eine Fülle klinischer Einzelbeobachtungen, die im Detail zu kennen jeder Neurologe sich wird angelegen sein lassen. Die gewählte Form als Vorlesung gestattet dem Verf. zwanglos die Besprechung auch der elementaren anatomischen und physiologischen Verhältnisse, welche durch 130 Figuren illustrirt werden und macht das Werk dadurch auch zu einem Lehrbuche. Diese Form wissenschaftlicher Darstellung, welche die Trockenheit und Abstractheit des üblichen Lehrbuchstiles vermeidet, dabei aber doch auf den klinischen Unterricht zugeschnitten und mit allen Hülfsmitteln eines solchen ausgestattet ist, sollte auch in Deutschland von berufener Seite versucht werden. Allerdings würde dies nur durch grosse Opferwilligkeit von Autor und Verleger zu erreichen sein.

Frenkel (Heiden).

V. Vermischtes.

Die diesmalige **Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte** wird nach Beschluss des Vorstandes **am 21. und 22. April 1899 in Halle a./S.** stattfinden.

Programm.

I. Referate: 1. Die Grenzen der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit bei psychischen Krankheitszuständen. Referent: Herr Prof. Dr. Wollenberg (Hamburg). 2. Der gegenwärtige Stand der Neuronlehre. Referent: Herr Privatdocent Dr. Hoche (Strassburg i./E.).

II. Vorträge: 1. Herr Prof. Dr. Siemerling (Tübingen): Ueber Technik und Härtung grosser Hirnschnitte. 2. Herr Prof. Dr. Köppen (Berlin): Ueber acute Paranoia. 3. Herr Hofrath Prof. Dr. Binswanger (Jena): Zur Pathologie der postinfectiösen Psychosen. 4. Herr Privatdocent Dr. Heilbronner (Halle): Ueber causale Beziehungen zwischen Demenz und aphatischen Störungen. 5. Herr Dr. Hänel (Halle): Beitrag zur Kenntniss der Syphilis des centralen Nervensystems. 6. Herr Dr. Facklam (Lübeck): Ueber einen Fall von Compressionsmyelitis des unteren Cervical- und oberen Dorsalmarks mit Demonstration anatomischer Präparate. 7. Herr Dr. Vogt (Berlin): Zur Projectionsfaserung des Grosshirns. 8. Herr Dr. Bruns (Hannover): Ueber Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. 9. Herr Director Dr. Werner (Owinsk): Die öffentliche Irrenanstalt bezüglich ihrer Grösse und Verwaltung. 10. Herr Director Dr. Wattenberg (Lübeck): Ueber einen Fall von Epilepsie mit sich darananschliessender Dementia paralytica. Mit Demonstration anatomischer Präparate. 11. Herr Dr. Weygandt (Heidelberg): Psychische Erschöpfung durch Hunger und durch Schlafmangel. 12. Herr Dr. Rohde (Giessen): Ueber Verwirrtheit. 13. Herr Director Dr. Alt (Uechtspringe): Das heutige Gheel.

Tagesordnung der **34. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens** am 6. Mai 1899, Nachmittags 3½ Uhr in Porta bei Minden in Westfalen, Hotel Kaiserhof.

Vorsitzender: Herr Gerstenberg.

Vorträge: 1. Bruns (Hannover): Neuropathologische Mittheilungen. 2. Cramer (Göttingen): Ueber jugendliche Verbrecher. 3. Behr (Hildesheim): Zur Aetiologie der Puerperalpsychosen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

St. Blasien

Kurhaus für Nervenkranke im südl. Schwarzwald, 772 m über d. Meer,

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

mit allem Komfort der Neuzeit, elektr. Beleuchtung, Terrassen, Veranden u. a. m. **Pension**; für Magenkur (besond. Diättisch). Bis zum 1. Juli u. vom 1. Sept. ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. — Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste im Verein mit innerer Einrichtung in ihrer Art besonders dastehend, enthält eine Herren- und Damenabtheilung, Moor-, Sool-, kohlensaure Sool-, Sand-, elektrische, medikamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollst. elektr. Einrichtung, sowie Saal für Gymnastik. Neuerricht. grosse Wandelbahn. Drei Assistenzärzte; vorzügl. geschultes Personal. Ausführl. Prospekte kostenlos.

Lungenkranke können keine Aufnahme finden.

Hôtel und Kurhaus St. Blasien. Leitender Arzt: **Dr. Determann.**

Dr. Barwiński's Wasserheil u. Kuranstalt Schloss Elgersburg im Thüringer Walde. 560 m üb. d. Meere. Eisenbahnstation.

Aelteste und bestrenommierte Kuranstalt Deutschlands.

Besitzer:

Sanitätsrat Dr. Barwiński,

Dr. med. Wiedeburg, Hôtelier Richard Schenk.

Sanatorium f. physik.-diätet. Heilmethoden.

Mehrfach prämiiert. Kur das ganze Jahr hindurch.

Fernsprechanschluss durch Amt Ilmenau Nr. 2

Näheres durch Gratis-Prospekt und obengenannte Aerzte.

Gypsmodell der Anstalt steht in Riesels Reisecontor, Berlin, Unter den Linden.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Gehirndurchschnitte. Zur Erläuterung des Faserverlaufes. 33 chromolithographische Tafeln mit 33 Erklärungstafeln und kurzem Text. Von Dr. E. Nebelthau, Professor u. Oberarzt an der Med. Univ.-Klinik in Marburg. M. 54.—.

Die Neurologie des Auges. Von Dr. H. Wilbrand, Augenarzt, und Dr. A. Saenger, Nervenarzt in Hamburg. I. Bd. I. Abth. mit 63 Textabbildungen. M. 6.—.

Die Symptomatologie der Kleinhirn-Erkrankungen. Von Dr. A. Adler, Nervenarzt in Breslau. M. 2.—.

Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von William Macewen M. D. Autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. Paul Rudloff, Ohrenarzt in Wiesbaden. Mit vielen Abbildungen. M. 16.—.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Physiologie des Menschen und der Säugethiere.

Lehrbuch für Studirende und Aerzte

von

Prof. Dr. I. Munk.

Fünfte Auflage. 8. Mit 130 Holzschnitten. 1899. 14 M.

Digitized by Google

Mammern

am Bodensee. **Wasserheilanstalt** Schweiz 410 Meter.

Sanatorium für Nervenkranke.

Heilfaktoren: Wasserheilverfahren, Elektricität, Massage, Gymnastik. — Rationelle Lebensweise. Terrainkurwege. Reizende Lage in grossem, seeumspültem Park.

Prospekt franco. Eröffnung 27. März. Besitzer u. Arzt: **Dr. O. Ullmann.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher**, Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. Dr. J. Baumgärtner. Dr. Hch. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Kur- und Wasserheil-Anstalt

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Dr. J. Waldschmidt's Kurhaus

für Nerven-, Alkohol- und Morphium-Kranke.

Westend bei **Berlin**, Ulmen-Allee 37.

Dr. Waldschmidt. **Dr. Weiler.**

Schlachtensee — Berlin W.

Kurhaus für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

Teleph. Amt Zehlendorf No. 73. **„Hubertus“** Teleph. Amt Zehlendorf No. 73.

Neubau mit jedem Comfort. Behandlung mit allen modernen Kurmethoden. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. W. Maass. Dr. S. Kalischer.**

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Soeben erschienen:

Pfister, Dr. med. Herm., Die Abstinenz der Geisteskranken und ihre Behandlung. Für Anstalts- und Praxis

dargestellt. 1899. 8. geh. M. 2.—

Digitized by Google

Heidelberg

Kurhaus Bellevue

für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

(Geisteskranke ausgeschlossen).

Geöffnet vom 1. Mai bis 1. October.

Prospecte. Leit. Arzt: **Dr. Dambacher.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Wiesbaden

Dr. Lehr'sche Kuranstalt

Bad Nerothal.

Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Dr. med. Haupt, Tharandt

Kurhaus für Nervenkranke.

Wasserheilanstalt Biesnitzhofen bei Görlitz i. Schl.

am Fusse der Landeskrone. Neu erbaut. Eröffnung 1. Mai.

Ausgestattet mit allen technischen Neuheiten auf dem Gebiete des Wasserheilverfahrens. Electrotherapie, Massage, Heilgymnastik, Uebungstherapie, bei Tabes; Terrain- und Diätkuren.

Prospecte durch die Verwaltung und den dirigirenden Arzt **Dr. Benno.**

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Dr. Kothe's Sanatorium Friedrichroda

für Nervenkranke und Reconvalescenten, auch Entziehungskuren.

Digitized by Google

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Alcoholkranke u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt
Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Bad Nauheim.
Nervenarzt
Dr. Lilienstein.

Sanatorium Grunewald.
Für psychopathische Reconvalescenten
in schönster, gesundester, vornehmster Lage bei Berlin.
Dr. Cron.

Dr. Gierlich's
Kurhaus für Nervenkranke
Wiesbaden.
Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.
Dr. Gierlich.

Sanitätsrath Dr. Ritscher's
Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).
Das ganze Jahr besucht. Prospecte.
Dr. Otto Dettmar.

Verlag von Adolf W. Köllner in Berlin NO. 43.
Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems
von
Professor Dr. **Adamkiewicz** in **Wien.**
Lex. 8. Mit sieben biographischen Tafeln. Preis M. 10.—.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

MAY 26 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

13.808

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. **1. Mai.** **Nr. 9.**

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Wasserheilanstalt „Godesberg“

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Wasserheilanstalt Biesnitzhofen bei Görlitz i. Schl.

am Fusse der Landeskrone. Neu erbaut. Eröffnung 1. Mai.

Ausgestattet mit allen technischen Neuheiten auf dem Gebiete des Wasserheilverfahrens. Electrotherapie, Massage, Heilgymnastik, Uebungstherapie, bei Tabes; Terrain- und Diätkuren.

Prospecte durch die Verwaltung und den dirigirenden Arzt **Dr. Benno.**

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Digitized by Google

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Mammern

am Bodensee. **Wasserheilanstalt** Schweiz 410 Meter.

Sanatorium für Nervenkranke.

Heilfaktoren: Wasserheilverfahren, Elektricität, Massage, Gymnastik. — Rationelle Lebensweise. Terrainkurwege. Reizende Lage in grossem, seeumspültem Park.

Prospekt franco. Eröffnung 27. März. Besitzer u. Arzt: **Dr. O. Ullmann.**

Bad Nauheim.

Nervenarzt

Dr. Lilienstein.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Somatose

Hervorragendes

Kräftigungsmittel

für fiebernde Kranke, Schwächliche, Reconvalescenten;

wirkt in hohem Maasse **appetiterregend.**

Spec. Indication **Chlorosis.**
Dosis: für Kinder ½—3 gr. täglich,
für Erwachsene 6—12 gr. täglich.

Salophen

prompt wirkend bei

Kopfschmerz, Neuralgien (einseitigem Gesichtsschmerz, nervösen Zahnschmerzen etc.), Ischias.

Keine unangenehmen Nebenwirkungen!

Vielseitig empfohlen als

Specificum bei Influenza.

Digitized by Google

MAY 26 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. Mai. Nr. 9.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein neues Algesimeter, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 2. Beitrag zur Physiologie des Trigeminus und der Sensibilität der Mundschleimhaut, von Dr. **Hermann Schlesinger**, Docent an der Universität in Wien. 3. Ueber Mikrogyrie mit Mikrophthalmie, von Dr. **S. Kalischer**, Nervenarzt in Schlachtensee b/Berlin.

II. Referate. Anatomie. 1. On the dorsal or so called sensory nucleus of the glossopharyngeal nerve and on the nuclei of origin of the trigeminal nerve, by **Bruce.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die Degenerationsvorgänge im N. laryngeus superior, N. laryngeus inferior und N. vagus nach Schilddrüsenexstirpation, von **Katzenstein.** 3. Le mécanisme des phénomènes nerveux. Résumé et conclusions générales, par **Orschansky.** — Pathologische Anatomie. 4. Ueber die secundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde, von **Rothmann.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Die Sexualität in der Aetiologie der Neurosen, von **Freud.** 6. Note sur le rôle pathogène du froid. Hémiplégie hystérique a frigore, par **Féré.** 7. Neurastenin och sällskapslifvet, af **Granholm.** 8. Eine Epidemie von hysterischen Zufällen in einer Bürgerschule zu Braunschweig, von **v. Holwede.** 9. A contribution to the study of hysteria in childhood as it occurs in the United States of America, by **Sheffield.** 10. A clinical lecture on the sleeping sickness, by **Manson.** 11. La maladie du sommeil, par **Le Dantec.** 12. A propos de quelques cas de narcolepsie, par **Lamacq.** 13. Fieber und Hyperthermie. Ein Fall von hysterischem Fieber, von **Meissen.** 14. Les états neurasthéniques. Formes cliniques — diagnostic — traitement, par **Gilles de la Tourette.** 15. Ueber periodische, circuläre und alternirende Neurasthenie, von **Dunin.** 16. Paroxysmal hyperacidity in children simulating migraine, by **Fenwick.** 17. De nervösa sjukdomars inflytande på den operativa gynäkologien, af **Salin.** 18. Vasomotorisch-trophische Neurose, von **Reissen.** 19. Crises d'entérite muco-membraneuse coïncidant chez une hystérique avec des gangrènes de la peau, par **Féré.** 20. Das acute circumskripte Oedem, von **Schlesinger.** 21. Un cas d'anurie hystérique avec élimination supplémentaire d'urée, par **Guisy.** 22. Un cas d'ischurie complète chez un hystérique, par **Guisy.** 23. Sur un cas de boulimie, par **Soupault.** 24. Ein Fall von schwerer hysterischer Anorexie, die mit Genesung endete, von **Kissel.** 25. Un caso di idrofobia di natura isterica, per **Tonoli.** 26. Ein Fall von Hysterie mit tödtlichem Ausgang durch verschluckte Nadeln, von **Philippi.** 27. Paralysie passagère d'origine cardiaque. Guérison; par **Marty.** 28. Des hémorrhagies dans la neurasthénie, par **Ausset.** 29. Association de phénomènes hystériques à des lésions organiques de l'oreille, par **Trifiletti.** 30. Complications nerveuses des oreillons, par **Gallavardin.** 31. Höggradig hysterik förlamning, af **Köster.** 32. Ett fall af astasi-abasi, af **Nylander.** 33. Un cas d'apoplexie hystérique ayant simulé, à s'y méprendre, une apoplexie protubérantielle avec syndrome de Millard-Gubler, par **Crocq Fils et Marlow.** 34. Ueber Pseudoparesis spastica, von **Hoefmayr.** 35. Cephalalgia; cicatrix regionis pariet. sinistrae, af **Naumann.** 36. Ueber traumatische Neurose und Simulation, von **Stern.** 37. Krämpfe, von Trismus begleitet, von **v. Eiselsberg.** 38. Pathogénie et traitement des paralysies hystériques, par **Gerest.** 39. Quelques remarques sur une hypothèse récemment émise à propos de la pathogénie et du traitement des paralysies hystériques, par **Guinard.** 40. Entrainement suggestif activ ou dynamogénie psychique contre les paralysies psychiques, ou impotences fonctionnelles, par **Bernheim.** — Psychiatrie. 41. Bidrag til Kundskab om Sindssygdomme hos danske värnepligtige, af **Würtzen.** 42. Primär pubertetsdemens (dementia praecox), af **Wideröe.** 43. Sindssygdommenes forekomst i Norge, af **Holmsen.** 44. Om idioti med myxödem ock dess behandling med sköldkörtelpreparat, af

Digitized by Google

Hellström. 45. Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive, par **Ballet** et **Faure.** 46. Leugnet Liszt allgemein Zurechnung und Zurechnungsfähigkeit? von **Häfler.**

II. Aus den Gesellschaften. Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Halle a./S. am 21. und 22. April 1899.

IV. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein neues Algesimeter.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Jedermann bekannt ist die hohe physiologische und klinische Bedeutung einer genauen Messung der Schmerzempfindung.

Man wird daher die in neuerer Zeit erschienenen Veröffentlichungen über mehrere Apparate, die sich eine mehr oder weniger feine Bestimmung der Schmerzempfindlichkeit unseres Körpers zur Aufgabe machen, mit grosser Befriedigung aufzunehmen haben.

Vor nicht sehr langer Zeit beschrieb Dr. Buch einen solchen Apparat, der auch in meiner Klinik von Dr. Tschigajew zur Untersuchung der Schmerzempfindlichkeit an Gesunden und Kranken bei Einwirkung des Schwingungsapparates des Prinzen A. P. von Oldenburg[1] benutzt worden ist.

Bei diesem Apparate dient als Stichvorrichtung ein zugespitzter Metallstab, und von der Druckstärke, mit welcher derselbe die Haut trifft, hängt die Intensität der Schmerzempfindung ab. Der Druck des Metallstabes auf die Haut wird regulirt mit Hilfe eines in dem Griffe des Apparates verborgenen kleinen Dynamometers.

Bei der praktischen Anwendung bekundet nun dieser Apparat einige Mängel. Dies bezieht sich unter anderem auf den Umstand, dass bei der durch Anrücken der Spitze des Apparates erzeugten Schmerzempfindung zugleich auch die nächste Umgebung der Hautoberfläche einer Compression und damit der Entblutung unterliegt, während es doch bekanntlich bei der Intensität der Schmerzempfindung sehr wesentlich auf den Grad der Blutfülle in der Haut ankommt. Der fragliche Apparat ergiebt also keine wahren Indices für die Schmerzintensität. Auch örtliche Verhältnisse der Hautoberfläche, wie Dicke der Fettunterlage, Nähe von Knochen u. s. w. sind von Einfluss auf den Grad der Compression, und dies führt bezüglich der relativen Empfindungsstärke in den verschiedenen Körperregionen zu einer Reihe weiterer Ungenauigkeiten. Der Apparat ist daher nur brauchbar für relative Befunde an einer gegebenen Körpergegend, in welchem Sinne er auch von Dr. Tschigajew in meiner Klinik benutzt worden ist.

In einem späteren, von O. O. Motschutkowski angegebenen und als

[1] Wratsch. 1894. Nr. 44. (Russisch.) — Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 5.

Digitized by Google

Algesimeter beschriebenen Apparate[1] findet sich als Stichvorrichtung eine Nadel, welche aus der Oeffnung des metallischen scheibenförmigen Endes des Apparates in einem Momente heraustritt, wo der die Oeffnung enthaltende Endtheil des Apparates an letzteren selbst angespresst wird und in demselben eine Feder comprimirt. Der Grad des Hervorragens der Nadel aus dem Endstücke des Apparates wird regulirt mit Hilfe einer an dem entgegengesetzten Ende befindlichen Schraube, die so mit Theilstrichen versehen ist, dass die relative Dimension des aus dem Endtheile des Apparates hervorragenden Stückes der Nadel jedesmal im voraus angegeben werden kann.

Die Wahl einer Nadel als Stichvorrichtung bezeichnet zweifellos bereits einen gewissen Vorzug gegenüber dem Apparate von Buch. Doch kann auch diese Modification nicht als unfehlbar bezeichnet werden. Der wichtigste Mangel derselben besteht darin, dass die stechende Nadel sich in den Körper hineinsenkt in dem Maasse jenes, von dem Apparate auf die Haut ausgeübten Druckes, dank welchem das die Oeffnung für die Nadel führende Endstück eine im Innern befindliche Feder zusammenpresst und, dem Apparat selbst näher kommend, die Nadel zum Vorschein bringt. Wie wir aber bereits vorhin sahen, bedingt Compression der Haut Anämie derselben und diese hat ihrerseits einen Einfluss auf die Sensibilität. Im Grunde besitzt also das Algesimeter von O. O. Motschutkowski in dieser Beziehung die gleichen Schattenseiten, wie der Buch'sche Apparat. Aber die Vorrichtung Motschutkowski's bietet noch einen weiteren Nachtheil. Es wird bei demselben nämlich der Druck bei der Prüfung der Schmerzempfindlichkeit aus freier Hand ausgeübt, unterliegt also je nach der angewandten Kraft gewissen Schwankungen, und es ist klar, dass auch dieser Umstand die Genauigkeit der Untersuchungsergebnisse bis zu einem bestimmten Grade trüben muss.

Zu erwägen bleibt dabei immer, dass auch ein annähernd gleicher Druck in verschiedenen Körperregionen in Folge örtlicher Verhältnisse nicht den gleichen Effekt haben wird. Hautgebiete über einem Knochen werden natürlich stärker comprimirt werden, als von der gleichen Kraft Oberflächentheile, die sich über Muskeln ausspannen. Die Stärke des Panniculus adiposus ist ebenfalls von nicht unwesentlichem Einfluss auf den Grad der Compression der Haut durch derartige Apparate.

Der erwähnte Apparat erweist sich somit nur für klinische Zwecke als anwendbar, wo es darauf ankommt, die Empfindungsintensität bestimmter oder symmetrischer Hautflächen unter pathologischen Verhältnisse mit der Norm zu vergleichen. Er kann dagegen für genaue physiologische Prüfungen nicht ohne weiteres benutzt werden.

Etwas später als Motschutkowski beschrieb Kulbin[2] einen weiteren Apparat zur Prüfung der Schmerzempfindlichkeit unter dem Namen Mechanoästhesiometer.

---

[1] Wratsch. 1897. Nr. 34. (Russisch.) — Neurolog. Centralbl. 1895.

[2] Ein Apparat zur Messung der Hautempfindlichkeit für mechanische Reize. Wratsch. 1894. Nr. 47. (Russisch.)

Digitized by Google

Bei diesem für genauere physiologische Untersuchungen eingerichteten Apparat tritt eine Nadel aus dem von Kautschuk angefertigten Endstücke heraus. Die Strecke, um welche sie nach aussen ragt, wird in derselben Weise regulirt, wie an MOTSCHUTKOWSKI's Vorrichtung, nämlich mit Hilfe einer besonderen Schraube, deren Umdrehungen bestimmt werden durch eine vorhandene Gradeintheilung mit Zahlenbezeichnung.

Die Bewegung der Nadel wird an KULBIN's Apparat bewirkt durch zwei im Innern untergebrachte Elektromagnete, die mit einem Elemente in leitende Verbindung gebracht werden können. Specielle Untersuchungen mit dem Apparate haben ergeben, dass geringes Nachaussentreten der Nadel keine Schmerz-, sondern bereits einfache Tastempfindungen zur Folge hat, weshalb die Einrichtung theilweise auch zur Prüfung der tactilen Sensibilität geeignet erscheint.

In dem Apparate von KULBIN sind die erwähnten ersten beiden Mängel des MOTSCHUTKOWSKI'schen offenbar eliminirt. Er hat aber noch immer den Fehler, ein beträchtliches Gewicht zu präsentiren und schon an und für sich einen erheblichen Druck auf die Körperoberfläche auszuüben. Es kommt ferner das nicht gleichgiltige Moment hinzu, dass er zu seiner Handhabung Elektricität bedarf und demnach nicht unter allen Verhältnissen Anwendung finden kann.

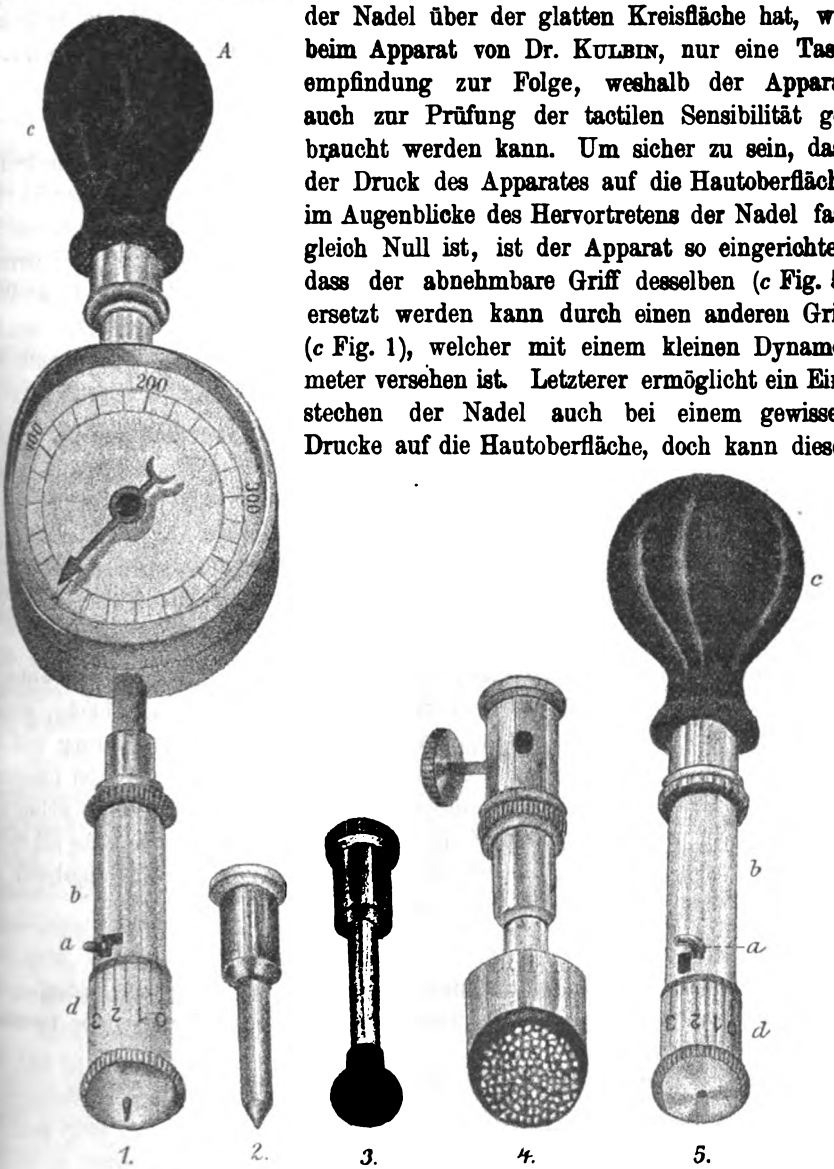
Im Hinblicke auf die hervorragende Wichtigkeit der Prüfung der Schmerzempfindlichkeit für die menschliche Physiologie und Klinik, hatte ich schon während meiner Wirksamkeit als Professor an der Universität Kasan den Plan gefasst, für die in meinem dortigen psycho-physiologischen Laboratorium auszuführenden Arbeiten einen Apparat zu construiren, bei welchem die Intensität des Nadelstiches beliebig variirt werden könnte, ohne dass gleichzeitig der Apparat selbst auf die Hautoberfläche einen besonderen Druck ausübte.

Allein die praktische Verwirklichung dieses Apparates hat in Folge unvorhergesehener Verhältnisse bis heute eine Verzögerung erfahren. Das Princip desselben besteht darin, dass die stechende Nadel in den Körper eindringt in Folge des Druckes einer im Apparate verborgenen Feder auf ihr hinteres Ende. Letztere senkt sich, wenn mit dem Zeigefinger ein kleiner mit einem Kopfe versehener Stift oder Hahn (Figg. 1 u. 5*a*), welcher an dem Hinterende der Nadel befestigt ist, seitwärts geschoben wird, wodurch die Spitze der Nadel aus der Oeffnung des abnehmbaren, von einer Kreisfläche abgeschlossenen Endstückes des Apparates (Figg. 1 u. 5*d*) hervortritt. Je stärker letzteres an den Apparat geschraubt wird, was durch eine mit Ziffern versehene Gradeintheilung controllirt werden kann, destomehr begiebt sich die stechende Nadel aus dem Endstücke nach aussen und desto intensiver wird zweifellos der hervorgerufene Schmerzreiz sein.

Nach dem Angeführten bedarf nun die Anwendung des Apparates keiner weiteren Erklärung. Will man die Schmerzempfindlichkeit einer gegebenen Körperregion untersuchen, so schraubt man zunächst bis zur gewünschten Höhe das Endstück des Apparates an die Basis *b* (Fig. 1. u. 5) fest; sodann wird der Hahn *a* emporgehoben, wie dies die Zeichnung 5 veranschaulicht; nun legt man

Digitized by Google

die Kreisfläche des Endstückes an den Körper und lässt den Hahn durch Seitwärtswendung desselben herabfallen, wodurch die Nadel bis zu einer bestimmten Tiefe sich in den Körper hineinsenkt. Geringes Nachaussenragen der Nadel über der glatten Kreisfläche hat, wie beim Apparat von Dr. KULBIN, nur eine Tastempfindung zur Folge, weshalb der Apparat auch zur Prüfung der tactilen Sensibilität gebraucht werden kann. Um sicher zu sein, dass der Druck des Apparates auf die Hautoberfläche im Augenblicke des Hervortretens der Nadel fast gleich Null ist, ist der Apparat so eingerichtet, dass der abnehmbare Griff desselben (*c* Fig. 5) ersetzt werden kann durch einen anderen Griff (*c* Fig. 1), welcher mit einem kleinen Dynamometer versehen ist. Letzterer ermöglicht ein Einstechen der Nadel auch bei einem gewissen Drucke auf die Hautoberfläche, doch kann dieser



Druck in allen Fällen gleich stark genommen werden, wodurch die relative Genauigkeit der Zahlenwerthe keine nennenswerthe Einbusse erleidet.

Die Zuhilfenahme des Dynamometers ist wünschenswerth nicht nur im Hinblicke auf die dabei erzielte grössere Genauigkeit des Apparates und wegen der Controlle des angewandten Druckes, sondern auch, weil dabei die Möglich-

Digitized by Google

keit vorliegt, durch Anschrauben des Endstückes (Fig. 2) an den Griff mit dem Dynamometer die Schmerzempfindlichkeit nach Buch und Tschigajew zu prüfen, während durch Befestigung eines mit einem Guttapercharinge versehenen besonderen Endstückes (Fig. 3) an jenen Griff auch eine Prüfung der Druckempfindlichkeit möglich wird; endlich kann bei Benutzung des Endstückes (Fig. 4), dessen glatte Fläche gebildet wird von den durch Kautschuk isolirten Enden der Leitungsdrähte, auch die elektrocutane Sensibilität geprüft werden.[1]

Der soeben beschriebene Apparat mit Zubehör ermöglicht also eine genaue Prüfung von mindestens drei Qualitäten der Hautsensibilität, nämlich der Schmerz-, der elektrocutanen und der Druckempfindlichkeit. Die Kosten des Apparates belaufen sich insgesammt auf 25 Rubel bei der Firma Richter[2], welche denselben zuerst nach meinen Angaben angefertigt hat. Dieser Preis muss als ein sehr mässiger bezeichnet werden, wenn man erwägt, dass der Apparat sowohl den von Eulenburg für Druckempfindlichkeit, als auch diejenigen für die Prüfung der elektrocutanen Sensibilität vollauf ersetzt.

Von einer etwaigen Uebertragung infectiöser Krankheiten, wie der Syphilis, kann bei diesem Apparate nicht die Rede sein, denn vor der Untersuchung auf Schmerzempfindlichkeit kann das gesammte Endstück desselben mit der Nadel ohne Weiteres abgeschraubt und in eine desinficirende Carbolsäurelösung gebracht werden. Das ganze Princip des geschilderten Algesimeters scheint mir vollauf den Anforderungen zu entsprechen, die an einen zur Untersuchung der Schmerzempfindlichkeit bestimmten Apparat gestellt werden können.

Vielleicht wird es mit der Zeit möglich sein, den Apparat noch weiter zu vervollständigen und zwar in dem Sinne, dass in dem Augenblicke, wo die Kreisfläche des Endstückes des Apparates mit der Haut in Berührung tritt, die Nadel in Folge einer besonderen Vorrichtung gewissermaassen von ihrer Insertionsstelle herabgleitet und in die Hautoberfläche hineindringt. Heute stellen sich jedoch der Verwirklichung dieses Zieles noch so bedeutende technische Schwierigkeiten entgegen, dass sie ohne erhebliche Steigerung der Herstellungskosten des Apparates nicht überwunden werden können.

---

[1] Eine an diesem Aufsatz befindliche Schraube ist bestimmt zur Befestigung des Leitungsdrahtes von einem Elemente, dessen Ende in eine in der Schraube vorhandene Oeffnung eingeführt wird.

[2] St. Petersburg, Ecke des Newski- und des Admiralitätsplatzes.

Digitized by Google

2. Beitrag zur Physiologie des Trigeminus und der Sensibilität der Mundschleimhaut.[1]

Von Dr. **Hermann Schlesinger**,
Docent an der Universität in Wien.

Während die anatomische Verästelung des Trigeminus in der Peripherie seit langem gekannt ist und des öfteren genau untersucht wurde, sind unsere Kenntnisse über das sensible Haut- und Schleimhautversorgungsgebiet der einzelnen Aeste nicht so feststehend und haben erst vor kurzem durch experimentelle Untersuchungen SHERRINGTON's eine sehr wesentliche Modification erfahren. Der Ausfall der Haut- und Schleimhautsensibilität in Folge Wegfalles eines der Hauptäste des Trigeminus entspricht nämlich in Folge peripherer Anastomosen nicht vollkommen dem anatomischen Ausbreitungsgebiete desselben, es wird vielmehr zumeist nur ein wesentlich kleineres Territorium von sensiblen Störungen betroffen, als man erwarten sollte, was vor einigen Jahren wieder von KRAUSE hervorgehoben wurde. Man erhält demzufolge auf diese Weise nicht die richtige Vorstellung vom Versorgungsgebiete eines Nerven, und deshalb hat SHERRINGTON eine andere Methode gewählt. Er bestimmte nämlich das Territorium der „zurückbleibenden Sensibilität" bei Schonung eines Astes und Durchschneidung aller anderen Aeste des Trigeminus und der obersten Cervicalnerven. Die zuerst am Affen erhobenen Resultate wurden späterhin von KRAUSE an operirten Menschen nachgeprüft, so dass unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht als wesentlich erweitert anzusprechen sind.

Vor längerer Zeit war nun schon einzelnen Beobachtern das Auftreten von Sensibilitätsstörungen im Gesichte aufgefallen, die sich unter die bekannten, bei Läsion eines oder mehrerer Aeste auftretenden nicht vollkommen einreihen liessen. LAEHR hat diese Frage genauer geprüft und hat, wie seither auch Andere, diese Sensibilitätsstörungen als centrale aufgefasst, bedingt durch die Anordnung der Trigeminuskerne im obersten Cervicalmarke und in der Medulla oblongata. Es wären demzufolge diese Sensibilitätsstörungen der Ausdruck einer segmentalen Gliederung der Trigeminusursprünge.

Meine Untersuchungen erstreckten sich im Wesentlichen auf folgende Fragen: Welche ist die segmentale Anordnung der Sensibilität im Gesichte; wie ist die segmentale Anordnung der Sensibilität der Mundschleimhaut? In welchem Connex steht die eventuelle segmentale Anordnung der sensiblen Zonen im Gesichte zu jenem der Mundschleimhaut?

Schon seit langem war es mir aufgefallen, dass bei manchen centralen Nervenkrankheiten sich bisweilen ein anästhetischer oder analgetischer Fleck

---

[1] Nach einer Mittheilung, erstattet in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. — Sitzung vom 27. Januar 1899.

Digitized by Google

lateral und nach oben zu vom äusseren Augenwinkel vorfindet, ohne dass ich den Befund richtig deuten konnte. Die Untersuchungen LAEHR's lieferten den Schlüssel zur Auslegung der Befunde. LAEHR (später auch SÖLDER und HAHN) zeigte, dass bei spinalen Affectionen, welche auf die Medulla oblongata übergehen, sich Sensibilitätsstörungen entwickeln, welche zuerst das Gebiet des Stirnastes des Trigeminus einnehmen und parallel mit der Haargrenze zum Augenbrauenbogen vorrücken, dass sich auch gleichzeitig ein Vorrücken der Sensibilitätsstörung vom Ohre aus gegen die Nase zu constatiren lässt, wobei sich die Störung in einem nach hinten zu convexen Bogen begrenzt, und die Zonen des Abklingens der Sensibilitätsstörung zwiebelschalenförmig in einander liegen. Am längsten bleiben die der Nase angrenzenden Theile des Gesichtes bei der vom Rückenmarke in die Medulla oblongata ascendirenden Läsion von Gefühlsstörungen verschont.

Meine zum Theile an der Klinik von Hofrath Prof. ALBERT vorgenommenen Untersuchungen betrafen eine grössere Zahl von Syringomyelien, von denen fünf besonders eingehend examinirt wurden, und einen Fall von Tumor des obersten Cervicalmarkes. In allen Fällen liess sich aus verschiedenen klinischen Symptomen ein stetes (nicht sprunghaftes) Fortschreiten des krankhaften Processes von unten nach oben zu constatiren. Es liess sich daher annehmen, dass die zuerst aufgetretenen Sensibilitätsstörungen durch Läsionen tiefer gelegener, die später sich markirenden durch Erkrankung höherer Abschnitte des Centralnervensystems bedingt waren. Meine Untersuchungen ergaben eine so hochgradige Uebereinstimmung der Befunde mit denen LAEHR's, dass letztere wohl als gesetzmässige, mit mehr oder minder erheblichen individuellen Abweichungen anzusprechen sind.

Wenn die behaarte Kopfhaut in toto oder auf einer Seite vollständig analgetisch oder thermoanästhetisch (eventuell auch anästhetisch) ist, erfolgte das Fortschreiten der Empfindungslähmung in meinen Fällen zumeist in der Weise, dass der früher von mir erwähnte Bezirk (laterale an die Stirnhaut anstossende Theile der Stirnhaut) zuerst und dann der übrige an die Haargrenze anstossende Theil der Stirnhaut befallen wurde. Mit dem Tieferrücken der Gefühlsstörung gegen den Augenbrauenbogen zu rückte dieselbe auch gleichzeitig vom Ohre aus in concentrischen Ringen gegen die Mittellinie vor, so dass bei doppelseitiger Affection sich die Störung mit dem Bilde eines offenen Visirs vergleichen lassen kann. Hat die Sensibilitätsstörung, von oben her kommend, den Augenbrauenbogen erreicht, so bleibt sie daselbst stehen, während die von der Seite her vorrückende, wenn der äussere Augenwinkel erreicht ist, zuerst die lateralen Abschnitte des Ober- und Unterlides und erst später die medialen afficirt; zu gleicher Zeit werden dann die der Nase zunächst gelegenen Theile der Wangenhaut von der Gefühlsstörung ergriffen. Die Haut der Nasenflügel und des Nasenrückens blieb in meinen Fällen am längsten von Sensibilitätsstörungen frei, respective wurde zuletzt ergriffen.

Da die Haut des Nasenrückens zumeist vom N. infratrochlearis, die der Nasenspitze vom N. ethmoidalis versorgt wird, die beide Zweige des ersten Astes

Digitized by Google

des Trigeminus sind, ergiebt sich die sehr interessante Thatsache, dass die Versorgung des Hautbezirkes des ersten Trigeminusastes von mindestens zwei Kerngebieten aus erfolgt, von denen das eine, die Stirnhaut mit sensiblen Elementen versehende, am meisten distal, das andere, die Haut des Nasenrückens versorgende, am meisten proximal gelagert ist.

Die centrale Anordnung der Kerngebiete scheint also in der Weise vor sich zu gehen, dass ein grosser Theil des Stirnastes des Trigeminus von den am meisten distal gelegenen Kerngruppen des Trigeminus seine Fasern bezieht, dann die Ganglienzellen für den dritten Ast folgen und proximal von diesen die Kerngebiete für den zweiten Ast des Trigeminus, den N. nasociliaris und N. ethmoidalis, sich befinden. Dies würde mit den von Bregmann in Obersteiner's Laboratorium erhobenen Befunden stimmen, laut welchen die Zuzüge von den distalsten Partieen der Medulla oblongata und des Halsmarkes hauptsächlich dem Ramus I gelten; auch Wallenberg hat sich dieser Anschauung angeschlossen. Von Bregmann und Wallenberg wurde auch auf experimentellem Wege bei Kaninchen festgestellt, dass der erste Ast des Trigeminus in Beziehungen zum ventralen Theile des halbmondförmigen Querschnittes des spinalen Trigeminus steht, die Fasern für den zweiten und dritten Ast im dorsalen Abschnitte dieses Feldes verlaufen. Wallenberg erklärt selbst, dass diese Befunde sich nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen lassen; es müssten erst wohl weitere pathologische Erfahrungen lehren, ob diese experimentellen Ergebnisse mit den hier mitgetheilten klinischen Befunden im Widerspruche stehen. Die früher mitgetheilten Sensibilitätsbefunde mit den von Frohse und Zander oft constatirten Variationen im Ausbreitungsbezirke der einzelnen Trigeminusäste in Zusammenhang zu bringen bezw. hierdurch zu erklären, geht nicht mit der Constanz der Veränderungen zusammen.

Bezüglich der oberen Grenze muss ich Higier's Anschauung beipflichten, dass die Läsion der Sensibilität des ganzen Hautgebietes des Trigeminus sich einstellen kann, wenn derselbe unterhalb der Ponsgrenze gelegen ist. Bei Syringomyelie ist sensible Parese einer ganzen Gesichtshälfte keineswegs selten, während die untere Ponsgrenze vom pathologischen Processe nur selten überschritten wird. Es entsenden demnach alle drei Aeste des Trigeminus einen nicht unerheblichen Theil ihrer Fasern in den distal von der Ponsgrenze gelegenen Abschnitt des Trigeminuskernes.

Da man des öfteren bei centralen Läsionen isolirte Lähmungen des Schmerzsinnes und Temperatursinnes bei intacter Berührungsempfindung im Trigeminusgebiete beobachtet hat (so vor kurzem Homén, viele Fälle der Litteratur, ich in einer ganzen Reihe von Fällen), so ist die Annahme wohl berechtigt, dass auch im Trigeminusgebiete Schmerz- und Temperatursinnesbahnen zu einander in nähere räumliche Beziehung treten als zu den die Berührungsempfindung vermittelnden Faserzügen und wahrscheinlich von letzteren räumlich getrennt verlaufen. Dies gilt aber nicht bloss für den centralen Verlauf des Trigeminus, sondern auch

Digitized by Google

sehr wahrscheinlich sind in einzelnen peripheren Zweigen des Trigeminus die schmerz- oder temperaturempfindenden Fasern im Uebergewichte, während in anderen diejenigen prädominiren, welche die Berührungsempfindung vermitteln. Dies würde erklären, warum bei peripheren Trigeminusläsionen (z. B. nach operativen Eingriffen) so häufig partielle Empfindungslähmung beobachtet worden ist.

Zander versucht Beziehungen zwischen peripherem Verlauf des Nerven (oberflächliche und tiefe Lagerung desselben) zu seinen Leitungsfunctionen zu ermitteln. Die ganz oberflächlich gelegenen sollen nämlich der Berührungsempfindung, die tiefer gelegenen auch zur Leitung anderer Empfindungsqualitäten dienen.

Die segmentale Anordnung der Faserzüge, welche Schmerz- und Temperaturempfindung (Kälte und Wärme) vermitteln, bezw. ihre Endigung im Cervicalmarke und der Medulla cervicalis, deckt sich nach meinen Befunden im Ganzen und Grossen mit der für die einfache Berührungsempfindung, d. h. die Läsion einer bestimmten Höhe des obersten Cervicalmarkes oder der Medulla oblongata kann räumlich gleich ausgedehnte Störungen der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung hervorrufen.

Von Interesse dürfte auch die mehrfach von mir erhobene Beobachtung sein, dass bei einseitiger, centraler, completer Lähmung des sensiblen Trigeminus die Sensibilitätsstörung sich mit der Mittellinie begrenzt, während nach Frohse Anastomosen peripherer Nerven über die Mittellinie hinausgreifen, wodurch, wie auch Krause's Beobachtungen zeigen, sich das Gebiet der Anästhesie bei längerem Bestande des Leidens stetig einengt. Weitere Beobachtungen müssten erst lehren, ob diese Differenz zwischen centraler und peripherer Lähmung eine häufige ist.

In weiterer Verfolgung dieser Fragen wendete ich meine Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Sensibilität der Mundschleimhaut. Es war von vornherein anzunehmen, dass bei einem eventuellen Parallellismus der sensiblen Störungen der Mundschleimhaut und der Haut sich wichtige Schlüsse in Bezug auf die Lage der Kernregion für das Versorgungsgebiet der Mundschleimhaut würden ziehen lassen. Da ich zum Studium Fälle heranzog, bei welchen die Läsion stetig vom distalen Theile des Centralnervensystems gegen den proximalen fortschritt, waren wahrscheinlich die zuerst in ihrer Empfindung gestörten Theile der Mundschleimhaut diejenigen, welche ihre Fasern von den am tiefsten gelegenen Theilen des Kerngebietes bezogen; diese Wahrscheinlichkeit wurde immer grösser, in je mehr Fällen eine frühzeitige Sensibilitätsstörung in demselben Schleimhautbezirke constatirt wurde. Die später afficirten Schleimhautpartieen bezogen ihre sensiblen Fasern aus höheren Ebenen des Cervicalmarkes, bezw. der Medulla oblongata.[1]

Das gleichzeitige Fortschreiten der Sensibilitätsstörung auf Haut und Schleimhaut gestattet weiter den wichtigen Schluss, dass diejenigen Haut- und

[1] Eigentlich richtiger: entsenden ihre Fasern in höhere Ebenen u. s. w.

Digitized by Google

Schleimhautbezirke, welche gleichzeitig ihre sensible Störung acquiriren, von derselben Ebene des Centralnervensystems aus innervirt werden.

Bei der Aufnahme der Sensibilität prüfte ich zumeist nur Schmerz- und Berührungsempfindung, aber diese an den verschiedensten Abschnitten der Mundschleimhaut. Als Untersuchungsinstrument diente mir ein ganz feiner, stark gebogener Troiquart, bezw. dessen Hülse.

Untersucht wurden von mir auf diese Weise 5 Fälle, und zwar ergaben sich eine weitgehende Uebereinstimmung und relativ geringe Abweichungen in der Entwickelung der Störungen.

Am frühesten findet man bei Processen, welche vom Rückenmarke aufsteigen, Störungen der Mundschleimhaut an folgenden Abschnitten: hinterer Abschnitt der Wangenschleimhaut sowohl gegenüber dem Ober- als auch dem Unterkiefer, Umschlagstelle der Schleimhaut auf den Processus alveolaris in den am meisten nach rückwärts gelegenen Abschnitten, Processus alveolaris der letzten Backenzähne (ein zusammenhängendes Gebiet); der harte Gaumen in seinen vordersten Abschnitten; die Zunge. Bei letzterer waren aber die Verhältnisse nicht so constant; in 4 Fällen war zuerst der hintere Abschnitt der Zunge afficirt, während der vordere und der Zungenrand frei waren; in einem Falle aber bestand gerade das entgegengesetzte Verhalten.

Allmählig schreitet mit der Ausbreitung des Processes die Anästhesie, bezw. die Analgesie der Wangenschleimhaut stets weiter gegen den Mundwinkel fort, ebenso die der Schleimhautumschlagstelle und der vorderen Fläche des Processus alveolaris bis zu den Schneidezähnen, während sich die Zungenanalgesie nach vorne ausbreitet, bei relativ langer Verschonung der Zungenränder, und die Sensibilitätsstörung des harten Gaumens nach rückwärts zu rasch an Ausdehnung gewinnt.

Nach diesen mehrfach erhobenen Befunden dürften also von tiefer gelegenen Theilen des Centralnervensystems innervirt sein: die am weitesten nach rückwärts zu gelegenen Abschnitte der Wangenschleimhaut, des Zahnfleisches, vordere Fläche und die zugehörige Umschlagsfalte der Schleimhaut, die vordersten Theile des harten Gaumens, vielleicht auch die hintersten Abschnitte der Zunge. Individuelle Verschiedenheiten dürften vorkommen. Diese Abschnitte empfangen wahrscheinlich von demselben Theile des Centralnervensystems ihre sensiblen Elemente wie die der Haargrenze anliegenden Theile der Stirnhaut, und zwar scheint ziemlich genau von einer Seite der Medulla oblongata und des Halsmarkes nur eine Hälfte der Mundschleimhaut sensibel versorgt zu werden.

Die Höhenausdehnung des sensiblen Versorgungsbezirkes der Mundhöhle ist im Centralnervensystem keine beträchtliche, denn es bestand schon complete sensible, halbseitige Lähmung aller Schleimhautabschnitte der Mundhöhle (aber nicht der Rachenhöhle), wenn noch die Nase, die angrenzenden Theile der Wangenschleimhaut und der medialen Abschnitte der Augenlider normal empfanden. Die Schleimhaut der Mundhöhle wird also wahrschein-

Digitized by Google

lich von den distalen Abschnitten der spinalen Trigeminuswurzel innervirt.

Anders die Rachenhöhle. Alle Gebilde der Rachenhöhle, der weiche Gaumen, die Tonsillen können vollkommen gut empfinden (Berührung und Schmerz), wenn auch schon complete Anästhesie und Analgesie der Mundschleimhaut besteht. Ob dies dadurch bedingt ist, dass diese Gebilde ihre sensiblen Elemente aus einer anderen Höhe der Medulla beziehen, oder dass die Läsion bestimmte Abschnitte des Querschnittes der Medulla verschonte, müssen erst weitere Untersuchungen lehren.

Die von mir vorhin mitgetheilten Befunde über segmentale Anordnung der Hautsensibilität finden eine wünschenswerthe Bestätigung und Ergänzung durch die geistvollen Untersuchungen Head's. Dieser englische Forscher hat in seinen umfangreichen Untersuchungen über die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen festgestellt, dass bei Affectionen innerer Organe sich Empfindungsalterationen bestimmter Hautabschnitte nachweisen lassen, welche das Verbreitungsgebiet von Rückenmarkssegmenten repräsentiren. Head hat auch Sensibilitätsstörungen am Kopfe beobachtet, welche sich bei Visceralerkrankungen einstellten und mit den Zonen am Rumpfe correspondirten (gleichzeitig afficirt wurden). Dadurch ist es wahrscheinlich, dass die Zonen am Kopfe auch eine Segmentation des Nervensystems am Kopfe zum Ausdrucke bringen. Da acht Zonen sich abgrenzen liessen, waren nach Head ursprünglich mindestens acht primitive Kerne vorhanden, welche den Kernen hinterer Wurzeln verwandt sind und späterhin den sensiblen Trigeminuskern und den Kern der II. hinteren Cervicalwurzel repräsentiren.

Betrachtet man nun die Abbildungen Head's, welche diese Zonen darstellen, so drängt sich die grosse Aehnlichkeit unwillkürlich auf, welche die Begrenzung dieser Zonen mit den von uns auf andere Weise festgestellten darbietet, und bestätigt die Vermuthung, dass dieselbe eine gesetzmässige ist und den Ausdruck einer Segmentation im Trigeminusgebiete darstellt. Die Untersuchungen über Hyperästhesie einzelner dieser Zonen bei Erkrankungen bestimmter Abschnitte der Mundschleimhaut sind aber noch zu wenig zahlreich, um bestimmte Schlüsse zuzulassen, und müssen noch weitere Nachforschungen angestellt werden, ob auch auf diesem Wege Erspriessliches für die Segmentdiagnose gefunden werden kann.

Eine dritte Methode, um die Richtigkeit der gewonnenen Resultate zu prüfen, besteht in der Ermittelung der sensiblen Ausfallserscheinungen, bezw. der persistirenden Sensibilität im Gesichte und an den Schleimhäuten bei Herden, welche in den höheren Ebenen der Medulla oblongata liegen. Es können dann jene Abschnitte der Gesichtshaut Empfindungsstörungen aufweisen, welche bei in der Medulla ascendirenden Processen zuletzt erkranken, während die weiter von der Mittellinie gelegenen Theile der Gesichtshaut nicht afficirt sein müssen, wenn die distalen Abschnitte der Medulla oblongata, bezw. die höchsten des Halsmarkes nicht getroffen sind. Es giebt mehrere Fälle mit einem solchen Befunde (u. A. Laehr, Bechterew).

Digitized by Google

Wahrscheinlich dürfte der kaum in den Grundzügen festgestellten Anordnung der Sensibilität auch eine wesentliche entwickelungsgeschichtliche Bedeutung zukommen, da die Territorien mit gleichem sensiblen Kerngebiete vielleicht entwickelungsgeschichtlich zusammengehören. Head hat diesbezüglich Erklärungen gegeben, jedoch sind auch hier neuerliche Nachforschungen am Platze.

Die eben mitgetheilten Befunde über segmentale Anordnung der Haut- und Schleimhautsensibilität, bezw. das Fortschreiten einer Sensibilitätsstörung nach den Segmenten des Centralnervensystems bei einer bulbären Erkrankung haben wohl auch ihre wesentliche klinische Bedeutung, einerseits bei der Differentialdiagnose zwischen peripherer und centraler Trigeminusläsion, dann aber auch vielleicht als wichtiges unterscheidendes Merkmal zwischen zwei Affectionen, deren Differencirung bisweilen fast unüberwindliche Schwierigkeiten bereitet — der Syringomyelie und Lepra.

Litteratur.

F. Krause: Die Neuralgie des Trigeminus. 1896. Leipzig.

Frohse: Die oberflächlichen Nerven des Kopfes. 1895. Berlin.

R. Zander: Anatomisches über Trigeminusneuralgieen. Vortrag, gehalten im Verein f. wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg i/Pr. am 6. Januar 1896.

Krause: Die Physiologie des Trigeminus. Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 25—27.

H. Head: Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von Seiffert. 1898. Berlin.

M. Laehr: Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarkes.

Hahn: Form und Ausdehnung der Sensibilitätsstörung bei Syringomyelie. Jahrb. f. Psych. Bd. XVII.

C. S. Sherrington: Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Philosoph. Transact. of the Royal Society of London. Serie B. Vol. CXC.

Wallenberg: Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI.

Higier: Wie verhalten sich die Specialsinne bei Anästhesie des Gesichtes? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIII.

v. Bechterew: Ueber eine durch Verwundung der unteren Abschnitte des verlängerten Markes verursachte Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VIII.

Wallenberg: Zur Physiologie der spinalen Trigeminuswurzel. Neurolog. Centralbl. 1895. S. 873. — Acute Bulbäraffection. Archiv f. Psych. Bd. XXVII.

Bregmann: Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Nerven. Arbeiten aus dem Institute Prof. Obersteiner's in Wien. Bd. I.

Digitized by Google

3. Ueber Mikrogyrie mit Mikrophthalmie.

Von Dr. **S. Kalischer,**
Nervenarzt in Schlachtensee b/Berlin.

Der mitgetheilte Fall ist von Herrn Dr. GINSBERG, Augenarzt, und mir in der Kinder-Poliklinik des Herrn Privatdocenten Dr. H. NEUMANN beobachtet worden. Der mikroskopische Befund am Augapfel wie am N. opticus in seinem intraorbitalen Verlauf ist bereits von Dr. GINSBERG[1] ausführlich beschrieben und werde ich noch auf die Einzelheiten des Befundes zurückzukommen haben.

Ueber das 5 Monate alte Mädchen liess sich anamnestisch feststellen, dass es sich um ein ausgetragenes, normal geborenes Kind handelt. Der Vater war Potator, die Mutter anscheinend gesund; sie hatte 3 Mal abortirt und 5 Kinder in frühester Kindheit (am Keuchhusten, Brechdurchfall, Krämpfen) verloren. Schon bei der Geburt war es aufgefallen, dass das linke Auge des Kindes kleiner war, als das rechte, wie dass der Rücken eine Krümmung darbot. Das Kind zeigte stets eine mangelhafte Entwickelung der geistigen Fähigkeiten; es lachte nicht, fixirte nicht, griff nicht nach vorgehaltenen Gegenständen und hob den Kopf garnicht oder nur vorübergehend; meist lag es still und theilnahmslos da, oder es wimmerte stundenlang. Von der 10. Lebenswoche wurde sogar eher ein Rückgang als ein Fortschritt der geistigen Fähigkeiten bemerkt. Schon kurz nach der Geburt bis zum Tode zeigte das Kind Krampfanfälle, die in Serien auftraten, einige Minuten dauerten und mitunter 20 Mal täglich vorkamen. Dabei ballte das Kind krampfhaft die Hände, verdrehte die Augen, streckte den Kopf und Nacken, richtete sich auf, schrie unaufhörlich, gähnte, niesste und machte mitunter eigenartige Bewegungen mit den Armen, die sich in automatischer Weise auch in den anfallsfreien Zeiten einstellten. Zungenbiss, Bewusstseinsverlust sind nie dabei beobachtet.

Die wiederholt vorgenommene Untersuchung ergab die oben bezeichneten Erscheinungen. Das Kind war meist apathisch, bewegte die 4 Extremitäten gut, ohne Lähmungserscheinungen oder Spasmen zu zeigen. Die Patellarreflexe waren lebhaft. An dem Schädel, wie Gesicht und Hirnnerven war bis auf den Augenbefund nichts abnormes wahrzunehmen. Nirgends bestanden Asymmetrieen oder Wachsthumsanomalien. Nur am Rücken fand sich im unteren Dorsaltheil eine spitzwinklige Kyphose. Die Augenlider waren links kleiner und dünner als rechts, die Lidspalte kürzer, der Augapfel bedeutend kleiner. Die Cornea hatte links einen Durchmesser von 7 mm, rechts 10 mm. Die Iris war links klein und zeigte eine persistirende Pupillarmembran. Die linke Pupille war 2 mm weit und reagirte nicht auf Lichteinfall, wohl aber auf Skopolamin. In der Gegend der Papille sah man eine den Durchmesser derselben mehrfach übertreffende gefässlose weisse Fläche; der ganze Augenhintergrund war von zahlreichen, theils weissen, theils röthlichen Herden durchsetzt. Das rechte Auge, das äusserlich normal erschien, hatte eine normal reagirende Pupille und die gleichen Herde am Augenhintergrund, wie das linke. Die Papille war von eigenthümlicher bräunlicher Farbe mit zarten bläulichen Fleckchen.

Nachdem bei der weiteren Beobachtung des Kindes wesentliche Aenderungen nicht hervortraten, trat der Tod im Alter von 9 Monaten an Bronchopneumonie nach Keuchhusten ein.

---

[1] Beitrag zur Kenntniss der Mikrophthalmie mit Cystenbildung. v. GRÄFE's Archiv für Ophthalm. 1898. Bd. XXXXVI.

Digitized by Google

Die Section erwies gesunde Unterleibs- und Brustorgane bis auf bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Die Herausnahme der verkrümmten Wirbelsäule konnte nicht stattfinden. — Die grosse Fontanelle hatte 2—3 qcm im Umfang. Die Lidspalte war rechts 2,7, links 2,5 cm lang. Das Schädeldach war stark bluthaltig, die Diploe gut entwickelt; die Dura, mit dem Schädeldach verwachsen, wurde zugleich mit diesen entfernt; sie war überall glatt und glänzend. Die Sinus enthielten theils speckiges, theils blaurothes Blutgerinnsel. Es bestand kein Hydrocephalus externus. Die Pia an der Hirnoberfläche wie an der Basis war überall klar, durchsichtig und sehr blutreich; sie zog sich gut von der Hirnrinde ab, nur an der Spitze des Stirnhirns war sie sulzig getrübt und verdickt. Das Stirnhirn war auf beiden Seiten stark verkleinert und zeigte mehrfach auffallend kleine und verschmälerte Windungen, die kaum ein Drittel der Breite der gut entwickelten Centralwindungen hatten. Ebenso waren in dem Occipital- und Parietalhirn beiderseits viele Windungen erheblich verkleinert, verschmälert und gefaltet. Hier erschien die Oberfläche der Gyri wie zart gefältet und gekerbt; überall sah man seichte, kurze Furchen mit mannigfachen Einkerbungen in gerader und transversaler Richtung und mit zahllosen unregelmässigen Verästelungen, so dass man lebhaft an das Kleinhirn erinnert wird. An einzelnen Stellen lagen diese verkrümmten Windungen unter der sonstigen Fläche in grubenartigen Vertiefungen, so als ob sie die Oberfläche nicht erreicht hätten. Die Pia schien an diesen Stellen makroskopisch nicht trüber und dicker, wie an anderen Hirnstellen, auch erschien die Consistenz der Rinde von keiner besonderen Härte. Der Windungstypus und die Furchenbildung war abgesehen hiervon im ganzen normal. Die Insel war gut bedeckt, die Windungen an der Basis waren gut entwickelt. Ebenso zeigten die anderen Hirntheile (Kleinhirn, Pons, Med. oblong., Balken, basale Ganglien, Thalamus opticus, Vierhügel, Chiasma, Tractus opticus) keine Bildungsanomalien noch Asymmetrieen. Die Hirnventrikel waren nicht erweitert und zeigten nur spärliche Flüssigkeit. Plexus wie Ependym am Ventrikelboden zeigten einzelne blasige Auftreibungen. Der Opticus links war erheblich schmäler als der rechte, doch von gleicher Farbe und Consistenz. — Nach der Entfernung des linken Orbitaldaches und Beiseiteschiebung der oberflächlichen Gewebsschichten fand sich eine hellbräunlich durchscheinende Cyste hinter dem Bulbus, die mit diesem und dem bis zum Foramen optic. reichenden Stück des Sehnerven im Zusammenhang herauspräparirt wurde. Die Cyste war ca. 13 mm lang, 16 mm breit und 14 mm hoch. Das ca. 7 mm lange Sehnervenstück schien in die Cyste einzutreten.

Gehen wir nun zur mikroskopischen Untersuchung über, so zeigte sich zunächst bei der Augenuntersuchung (Dr. Ginsberg), dass der Opticus nicht in die Cyste eintritt, sondern nur oben innen über sie hinwegläuft. Die Papille liegt nach hinten zurückgesunken scheinbar in der Cyste. Die Cysteninnenwand besteht aus maschigem Gliagewebe mit Zellen und feinen Gefässen. Eine deutliche Abgrenzung von Sehnerv und Cystenauskleidung ist nicht überall durchzuführen, Das Gliagewebe verschmilzt an der Papille einerseits mit dem Opticus, andererseits mit der Retina. Die Netzhaut ist überall gut ausgebildet; Stäbchen und Zapfen fehlen jedoch grösstentheils und die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht scheint reducirt zu sein.

Der Sehnerv zeigt dicht vor der Cyste eine kleine Einstülpung, welche fast zur Abschnürung eines Stückchens führt, um dann wieder rund zu werden. Unmittelbar vor der Cyste treten die Nervenbündel auseinander und lassen einen eiförmigen breiten Raum von $1^1/_2$ mm Länge und $^1/_2$ mm Breite zwischen sich. Dieser Raum besteht aus einem Netzwerk von Gliagewebe, welches mit der Glia der Nervenbündel zusammenhängt, weite Maschen und zahlreiche theils multipolare, theils spindelförmige Ganglienzellen mit langen Axencylinderfortsätzen enthält. Hiernach läuft der Opticus, wie platt gedrückt, innen oben über die Cyste; seine Septen gehen schliesslich in das Bindegewebe der Cyste über. Auch hier ist der Opticus

Digitized by Google

überall gut markhaltig, nur dicht vor der Papille verliert er sein Mark; die Papille hingegen enthält wiederum markhaltige Fasern, die theils in die Bulbus retina, theils in die Falten umbiegen. — Hervorzuheben ist noch, dass sich im Pigmentepithel ein kleiner Gliaknoten eingebettet findet. — Die Durascheide geht um die Cyste herum und liegen mehrfach in der bindegewebigen, aus der Dura hervorgegangenen Cystenhülle abgeschnürte Inseln von Gliagewebe. Die Pia umschliesst den Opticus allein. (Dr. Ginsberg l. c.)

Verfolgt man den Opticus in seinem intracraniellen Verlauf centralwärts, so findet man zunächst am linken wie am rechten Opticus (wenn auch weniger) mehrere kleine Bündel vom Stamm abgesprengt, gewissermaassen ausserhalb der Hülle verlaufen. Diese Bündel zeigen stellenweise einen nicht so gut ausgeprägten Markgehalt wie der Stamm des Opticus. Der Rand des linken Opticus erscheint im ganzen nicht glatt, sondern etwas gefurcht und gelappt. Hinter dem Foramen opticum zeigt der linke Opticus in seiner dorsalen Fläche eine Einstülpung bezw. einen kleinen Zipfel. Diese Einstülpung besteht aus Bindegewebe, das sich von der Scheide, die hier etwas verdickt ist, ausbreitet und mit den hier verbreiterten und verdickten Septen des Opticus im Zusammenhang steht. Diese Einstülpung, die sich auch in geringerem Grade am rechten Opticus an der symmetrischen Stelle findet, ist fast bis in die Nähe des Chiasma zu verfolgen. Die Nervenfasern zeigen sich hier ebenso gut entwickelt wie an den anderen Quadranten; nur Gefässe und Bindegewebe sind hier mehr entwickelt. Auch im ganzen linken Opticus, besonders aber nahe der Einstülpungsstelle, sind die perivasculären Räume wie die Gefässlücken zahlreicher und weiter wie rechts. Die Gefässwände sind dabei nicht erheblich verändert, die Kerne (Hämatoxylinfärbung) nicht vermehrt. Der linke Opticus ist bis nahe zum Chiasma bedeutend kleiner im Umfang als der rechte, doch sind die Nervenfasern überall gut entwickelt, haben deutliche Markscheiden (Weigert, Pal) und gut erhaltene Axencylinder (Carminfärbung). Nirgends sind degenerative Processe wahrnehmbar, noch Erscheinungen vorhandener Entzündung u. s. w. Vielleicht ist die Scheide des Opticus stellenweise ein wenig verdickt und die Randzonen hie und da ein wenig gelichtet. Die abgesprengten kleinen Bündel sind bis nahe zur Kreuzung zu verfolgen. Die Kreuzung selbst geht normal vor sich und das Chiasma zeigt im basalen und dorsalen, im frontalen wie caudalen Abschnitt normale Verhältnisse ohne Differenzen beider Hälften im Faserreichthum. Ebenso sind die beiden Tractus optici gleich umfangreich und gut entwickelt. Das gleiche gilt von den Brachia conj. s. later. anter., von den Vierhügeln, den Corp. genicul. lat. und den Thalam. optic. In den vorderen Vierhügeln sind die Rinde, die zonale Fasern, das tiefe Mark, das oberflächliche Grau mit seinen Zellen gut erhalten und beiderseits gleich entwickelt. Auch die Corp. genic. later. haben beiderseits die gleiche Form und Grösse. Die eintretenden Opticusfasern, das laterale Mark des Pulvinar, die Grundsubstanz, die reihenförmig angeordneten Ganglienzellen und die dazwischen liegenden Lam. med. sind gut entwickelt. Auch die 3 Thalamuskerne, wie das Pulvinar sind beiderseits normal gebildet. Im Hirnstamm sind die Kerne und Zellen der verschiedenen Centren gut entwickelt, während die weissen Strangbahnen, besonders auch die Pyramidenstränge, zwar deutlich differenzirbar sind, aber im grossen ganzen eine mangelhafte Entwickelung aufweisen. Die Pia ist hier kaum verdickt. Doch ist die Gliaschicht um den Aqu. Sylvii und Centralcanal auffallend breit und stark entwickelt.

Die Hirnrinde, die aus verschiedenen Windungen nach Nissel, Weigert, Pal, van Gieson und mit Hämatoxylin, Pikrocarmin, Nigrosin gefärbt wurde, zeigte ein sehr wechselndes und mannigfaches Bild. Auffallend war es, dass an den makroskopisch normal aussehenden Stellen ähnliche Veränderungen in geringerem Grade vorhanden waren, wie an den verkleinerten, schmalen und abnormen Windungen. Was die Pia anbetrifft, so zeigt dieselbe stellenweise schwartenartige Verdickungen durch ein faseriges, lamellenartiges Gewebe, das nur stellenweise Kerne oder Zellen,

Digitized by Google

aber überall zahlreiche, gefüllte Gefässe, mit weiten Lamina enthält. Zahlreiche dünne Piazapfen dringen auffallend tief in die Windungen ein und führen stellenweise zu einer dichten Verwachsung zweier Gyri, die wie verschmolzen erscheinen. Ueberall wo diese Piazapfen in die Tiefe dringen, ist das Gliagewebe stark verbreitet und zieht sich von der Rinde bandartig in die Tiefe zur Seite des Piafortsatzes, der oft nur durch Gefässüberreste und Lumina erkennbar ist. An anderen Stellen zieht die Pia, ohne verdickt zu sein, glatt über tiefe Furchen hinweg, die zwischen zwei verkleinerten Windungen liegen. Stellenweise, wo die Rinde abnorm breit oder tief erscheint, sieht man bei näherer Untersuchung jene Bindegewebs- bezw. Gefässwandreste mitten die Rindenschicht durchsetzen, ohne dass eine Verbindung mit der Pia vorhanden zu sein scheint; und erst bei der Durchsicht mehrerer Schnitte wird es klar, dass hier Piareste vorhanden sind, die abnorm tief gedrungen sind und hier eine starke Gliawucherung erzeugt haben. Ueberall, wo breite Gliastreifen die Rinde quer oder längs durchsetzen, liegen in der Mitte Gefäss- und Bindegewebsreste, die anscheinend von der Pia mater herrühren. An einzelnen Stellen gehen von der verdickten Pia 3—4 strahlenförmige Fortsätze in die Rinde, um diese zu zerklüften, in kleine Theile zu zerlegen und deren Schichten zu verdrängen und zu verlagern. Scheinbar zieht die Pia stets die oberste Gliaschicht mit in die Tiefe; nur erscheint die Glia hier breiter, dichter und wie sklerosirt. Dabei sind die anderen Schichten der Hirnrinde zwischen diese Gliabänder zusammengedrängt, verdichtet und verlagert. Nirgends sind Spinnenzellen nachweisbar, nur Gliakerne sind in den gliösen Theilen in mässiger Anzahl vorhanden. An einzelnen Stellen sind kleinere Theile der Hirnrinde mit Glia und Ganglienzellen direct von der Rinde abgeschnürt und liegen von Pia eingeschlossen völlig frei über der Hirnrinde, die hier eine abnorme Falten- und Furchenbildung aufweist. Diese abgeschnittenen Rindenpartieen gehören vorwiegend der obersten Gliaschicht an. Die Gefässe, die in der Pia selbst liegen, zeigen überall eine starke Füllung und ein unversehrtes Lumen, während die Adventitia häufig verdickt ist und eine mässige Kerninfiltration aufweist. Das gleiche gilt von den Gefässen in den zapfenartigen Fortsätzen der Pia, die zwischen den gliösen Wucherungen wie eingebettet erscheinen. Nur einzelne Gefässe haben hier zarte Wandungen, wie neugebildete Gefässe oder Capillaren, während andere wie obliterirt und bindegewebig geschrumpft erscheinen und durch die rothe Färbung (VAN GIESON) stark hervortreten. Nirgends sind hier, ebenso wenig wie an den Gefässen der Pia Erscheinungen frischer Entzündung vorhanden, wie Zellinfiltration u. s. w.

Die Rinde zeigt auch an den Stellen, wo eine Piaverdickung nicht wahrnehmbar ist, häufige Kräuselungen und Einkerbungen. Ihre Structur ist durch die bandartigen gliösen Streifen und durch die tiefen Einschnitte der Pia völlig verändert. Die Schichten liegen mitunter ganz quer oder die Ganglienzellen liegen wie in Nester und unregelmässige Haufen zusammengedrängt. Nur mitunter tritt die normale Schichtung deutlich hervor. Die Kerne der Rinde sind an den Stellen, welche sich an die Gliaschicht bezw. an die gliösen Wucherungen anschliessen, vermehrt, und das sind meist die Schichten der kleinen Pyramidenzellen; in ihnen sind die Kerne weit zahlreicher wie in dem breiten Gliagewebe, das bandartig die Rinde von der Oberfläche oft bis zur weissen Substanz hin durchsetzt und wie eine Fortsetzung der obersten Rindenschicht erscheint. Die tieferen Schichten der Rinde sind bald abnorm tief oder in die Höhe oder zur Seite gedrängt; sie zeigen stellenweise weite pericelluläre Lymphräume und eine abnorme Lagerung der sonst zum Theil gut gebildeten Ganglienzellen. Die Schicht der grossen Pyramidenzellen ist mitunter mangelhaft entwickelt, indem die Zellen spärlich sind, wenig Fortstätze und eine abnorme klumpenförmige oder eckige Gestalt zeigen. Die NISSL'sche Färbung ergab an den Centralwindungen nur vereinzelte gut geformte Riesenzellen, deren innere Structur nur wenige NISSL'sche Körperchen aufwies; auch hier sieht man einzelne gliöse Streifen von der Oberfläche in die Tiefe dringen. Die Fortsätze der Pyramidenzellen waren

Digitized by Google

mässig gut entwickelt; hie und da sind die Zellen quer gelagert oder wie umgedreht. Tangentiale Nervenfasern sind fast nirgends nachweisbar und auch die von der weissen Substanz in die Rinde einstrahlenden Fasern dringen meist wenig weit in die Rindenschichten vor. Wie die graue, ist auch die weisse Substanz oft völlig verschoben und verlagert, so dass ihre Grenzen sich verwischen. Mitunter sieht man Streifen oder halbkreisförmige Ansammlungen weisser Substanz mitten in der grauen Rinde liegen, oder die Marksubstanz strahlt wie aufgelöst und pinselförmig mit vereinzelten spärlichen Aesten in die Rinde ein. Nur selten findet man wie bei normalen Rindenschichten geschlossene Zapfen der weissen Substanz in die Rinde einstrahlen; mitunter entsteht das Bild eines Hirschgeweihes oder einzelne Fasergruppen sind isolirt wie abgeschnitten von der breiten Basis der weissen Substanz und bemühen sich vergeblich die durch die Pia und Gliabänder abgeschnittenen und verlagerten Ganglienzellenschichten zu erreichen. Intracorticale, querverlaufende Nervenfasern sind ebenfalls sehr spärlich anzutreffen. Das Grundgewebe der weissen Substanz, die im grossen ganzen gelichtet ist und spärliche Nervenfaserentwickelung aufweist, ist wenig verändert; nur stellenweise sind die Gefässe reichlich entwickelt. Wo die Windungen am schmälsten und am meisten gefaltet sind, ist die darunter liegende Markfaserung am wenigsten entwickelt. Die breiten Gliastreifen, die von der Rindenoberfläche ausgehen, erreichen jedoch nirgends die Basis der weissen Substanz und lassen stets Schichten grauer Substanz zwischen sich und der weissen Faserung. — Das Kleinhirn zeigt in Rinde und weisser Substanz weder Verlagerungen, noch abnorme Bildungen, auch die Pia ist hier nicht verdickt.

Ueberblicken wir den Befund, so sind zunächst am Auge und Sehapparat hervorzuheben die Mikrophthalmie durch Cystenbildung hinter dem Augapfel, die auffallende Lagerung des Glia- und Nervengewebes der Cystenwand, die Gliombildung in der Pigmentepithelschicht, die Bildung einer Gliaanhäufung mit Ganglienzellen im Verlauf des Opticus, die Abschnürung und Versprengung von kleinen Nervenfaserbündeln im Verlauf des Opticus, eine sichelförmige Einschnürung beider Nn. optici, besonders links, und endlich die Verkleinerung des linken Opticus bis zum Chiasma, während dieses und die weiteren Sehbahnen keine Asymmetrie und Anomalie aufwiesen. An der Hirnrinde besonders, am Stirn-, Parietal-, Occipitalhirn trat in theils symmetrischer, theils unregelmässiger Vertheilung die Verkleinerung und abnorme Faltung der Windungen hervor; dazu kommen die stellenweise vorhandene Verdickung und Gefässvermehrung der Pia, die Einsenkung zahlreicher Septen in die Rinde, die starke Gliawucherung im Anschluss an diese Piastreifen, die innige Verwachsung vieler Windungen, die Verlagerung der grauen Substanz und ihrer Schichten, die Versprengung oder Abschnürung von Rindentheilen ausserhalb der Pia, die mangelhafte Entwickelung der intracorticalen und subcorticalen Nervenfasern u. s. w. — Fragen wir uns nun, ob der beschriebene Fall hiernach für die Deutung der Entstehung der Mikrogyrie zu verwerthen ist, so müssen wir zunächst die mannigfachen Auffassungen darüber in Betracht ziehen. Während Kundrat schon abnorme Druckverhältnisse im Gehirn und Anton einen Hydrocephalus internus infolge von Entzündung des Ventrikelbodens als Ursache der Deformirung der Hirnoberfläche (Mikrogyrie) für ausreichend erachten[1], suchten andere Autoren

[1] Auch Virchow (Berliner med. Gesellsch. 8. Febr. 1899) scheint eine secundäre Verkleinerung der Hirnwindungen durch Hydrocephalus sowie durch Schädelveränderungen zu befürworten.

Digitized by Google

wie Pansch, Binswanger[1], Chiari[2], Otto[3] und in jüngerer Zeit v. Scarpatetti[4] die Ursache der Mikrogyrie in primärer mangelhafter und ungenügender Entwickelung des Markes und speciell des Centrum semiovale, wodurch die Rinde, die ihre gewöhnliche Ausdehnung beibehalte, zur abnormer Faltung veranlasst wird. Oppenheim[5] und Köppen[6] waren es hauptsächlich, welche die Entstehung der Mikrogyrie auf einen primären Rindenprocess (Entzündung) zurückführten.[7] Oppenheim spricht direct von einer Meningo-encephalitis mit secundärer Schrumpfung, Atrophie und Kräuselung der Windungen und betont die Verwachsung der Oberfläche benachbarter Gyri, die Verdickung der Pia und anderer Residuen abgelaufener Entzündung. Köppen, der einen Fall congenitaler Mikrogyrie durch diffuse Sklerose bei einem epileptischen Idioten beschrieb, sah eine deutliche bindegewebige und gliöse Sklerose symmetrisch in den parieto-occipitalen Windungen; er hebt die active Betheiligung der Glia bei der Sklerose hervor, den Beginn des Processes in den Meningen und in den Gefässen der Rinde, die spätere Schrumpfung und Verlagerung der Glia, die wiederum zur abnormen Lagerung der Ganglienzellen und Nervenfaseru führt. — Der beschriebene Fall zeigt im grossen ganzen sowohl die von Oppenheim, wie die von Köppen beobachteten Erscheinungen; nicht überall ist der Zusammenhang der in frühester Zeit abgelaufenen Processe (Pia- und Gliawucherung) mit den abnormen Bildungen und Verlagerungen in gleichem Grade ersichtlich; doch ist einmal in Betracht zu ziehen, dass kleinere Entzündungsproducte völlig geschwunden sein können und andererseits dürften die vorhandenen Missbildungen und mangelhafte Rindenentwicklung hie und da auch durch die Störungen und Veränderungen benachbarter Windungen (durch Fernwirkung und secundärer Fortpflanzung) bedingt sein. Sicherlich waren in Pia und Rinde Residuen entzündlicher Processe vielfach nachweisbar, die völlig genügen, die vorhandenen Anomalien zu erklären, während die geringen Störungen der weissen Substanz, die abgelaufene Wucherungsprocesse vermissen lässt, sich leicht als secundäre erklären lassen. Abgesehen hiervon ist jedoch, wie Otto, v. Scarpatetti u. A. mit Recht hervorheben, im Auge zu halten, dass der Begriff Mikrogyrie vielfach nur als Sammelnamen für verkleinerte Hirnwindungen gebraucht wird und verschiedene Zustände in sich fasst. Bald handelt es sich um eine allgemeine Entwicklungsstörung und diffuse Verkleinerung des gesammten Nervensystems und beider Hirnhälften wie ihrer Windungen, bald dürften unregelmässige zerstreute oder umschriebene sklerotische Processe zur Verdichtung, Atrophie und Schwund der Rinde führen (unechte Mikrogyrie); während in den Fällen ersterer Art die

---

[1] Virchow's Archiv. 1885.
[2] Jahrbücher für Kinderheilk. 1879.
[3] Archiv f. Psych. 1885. Bd. XXIII.
[4] Archiv f. Psych. 1898. Bd. XXX.
[5] Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 3.
[6] Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 7. — Archiv f. Psych. 1896. Bd. XXVIII.
[7] Die inzwischen erschienene Arbeit von Bresler über Mikrogyrie (Archiv f. Psych. 1899. Bd. XXXI. H. 3) konnte hier nicht mehr Berücksichtigung finden.

Digitized by Google

Erscheinungen der einfachen Aplasie und Hemmungsbildung überwiegen, werden hier Entzündungserscheinungen, secundäre Schrumpfung, Sklerose, Atrophie hervortreten. Zwischen beiden Formen dürfte es Uebergangsformen geben, und wesentlich werden die Erscheinungen dadurch differiren, dass die Störungen in verschiedenen Stadien der fötalen oder extrauterinen Entwicklung entstehen und dass die Reaction des Binde- und Gliagewebes, die secundäre Schädigung, der Rückgang und Schwund der Entzündungsresiduen, die Wachsthumsstörung der Nervenelemente zu den verschiedenen Zeiten wechselnd sein werden.

In unserem Falle giebt uns die gleichzeitig vorhandene Mikrophthalmie ebenfalls einen gewissen Anhaltspunkt für die Natur und die Zeit der Entstehung der Missbildungen. Wie Ginsberg[1] hervorhebt, entsteht die Cyste bezw. die Ursache der Mikrophthalmie aus dem äusseren Blatt der secundären Augenblase, sei es dass das innere Blatt (Glia) hineingewuchert ist oder dass eine Verwachsung mit demselben stattgefunden hat. Verwachsungen zwischen Ectoderm und Mesoderm oder Abschnürungen des ersteren durch das letztere erscheinen auch durch die Abschnürungen am Sehnervenstamm, in der Cystenwand und an der Hirnrinde wahrscheinlich. Analoge Vorgänge dürften bei der Abschnürung des spinalen Centralkanals, der der primären Augenblase entspricht, stattfinden; auch dort sind ja gleichzeitige gliöse Wucherungen und Neubildungen nicht selten; auch die Entwicklung der Spina bifida dürfte hier zum Vergleich herbeizuziehen sein. (Benda).

Jedenfalls scheinen in unserem Falle am Gehirn und Auge unabhängig von einander gleichzeitig ähnliche Entwicklungsstörungen eingetreten zu sein. Der Versuch diese Missbildungen am Auge, die Mikrophthalmie und ihre höchsten Grade, die Anophthalmie, als secundäre, vom Gehirn abhängige Folgezustände, als peripherische Wachsthumsstörungen in Folge centraler trophischer Störungen anzusehen, scheint kaum genügend begründet (Arlt, Kundrat, Raehlmann, Manz, Hess, Deutschmann, Rindfleisch u. s. w.). Weder defecte und anomale Bildungen im Mittel- und Zwischenhirn, noch ein Hydrocephalus mit secundärem Druck und Abschluss der Augenblasenspalte dürften als Ursache ausreichen, abgesehen davon, dass sie nicht immer gleichzeitig vorhanden sind. Man muss vielmehr Virchow[2]-Bernheimer[3] beistimmen, die jene Anomalien am Auge und Gehirn als gleichzeitige unabhängige Parallelstörungen ansehen. Sie fanden in ihrem Falle ähnliche Blasen, wie am Auge in der ganzen Gegend zwischen Auge und Chiasma. Auch dort bestand Mikrogyrie, Verlauf von Nervenfasern in der Cystenwand, Reste überstandener Leptomeningitis u. s. w., und alles wies darauf hin, dass diese Störungen im Stadium der primären Augenblase, also in den ersten Wochen der fötalen Entwicklung eingesetzt haben.

Zwei Erscheinungen, die nicht selten mit der Mikrophthalmie Hand in Hand gehen, scheinen mir noch besonders hervorzuheben zu sein. Wie Kun-

---

[1] L. c.

[2] Festschrift v. Köllicker zu seinem 70. Geburtstag. Leipzig. 1887.

[3] Archiv f. Augenheilk. 1894. Bd. XXVIII.

Digitized by Google

DRAT[1] an ca. 100 Fällen der Wiener Sammlung nachweisen konnte, ist die Mikrophthalmie und Anophthalmie fast constant mit verschiedenen Anomalieen des Gehirns verbunden, so mit Defecten und Spaltbildungen im Mittel- und Zwischenhirn, mit Porencephalie, Arrhinencephalie, Mikrogyrie u. s. w. Und ferner hebt RAEHLMANN[2] hervor, dass die Mikrophthalmie sehr häufig mit anderen Missbildungen am Körper verknüpft ist, so mit Zwergwuchs, mit Spaltbildungen am Gesicht und an der Schädelbasis, Missbildungen und Aplasie einer Körperhälfte, Differenzen im Wachsthum der Gesichts- und Schädelhälften, Hemiatrophia faciei, Spaltung der Oberlippe, Defecte am Kiefer, Ohr, Herzmissbildungen, Zwerchfellhernieen, Intelligenzstörungen u. s. w. In jedem Falle dürfte bei Mikrophthalmie und Anophthalmie auf das gleichzeitige Vorhandensein von Missbildungen am Körper und im Gehirn auch ferner zu achten zu sein.[3]

Was den klinischen Verlauf in unserem Falle anbetrifft, so wiesen die vorhandenen Krampferscheinungen, wie die Idiotie, auf eine gleichzeitige Missbildung im Gehirn hin. Da die Veränderungen (Mikrogyrie) vorwiegend Stirn-, Parietal- und Occipitalhirn betrafen, wurden Lähmungen und die Erscheinungen der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse vermisst, wie sie OPPENHEIM in seinem Falle beschrieb; dort waren die Centralwindungen erkrankt, und es bestand gleichzeitig Porencephalie. Je nach Sitz, Ausbreitung und Intensität dürfte die Mikrogyrie ein manigfaches Symptomenbild in Bezug auf den Intelligenzzustand und die Lähmungserscheinungen abgeben können.

Zur Berücksichtigung secundärer Veränderungen in den Sehbahnen und Sehcentren, wie v. LEONOWA[4] sie bei congenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie beschrieb, war der beschriebene Fall nicht geeignet. Die etwas geringere Entwickelung des linken N. opticus verrieth sich im Chiasma, im Tractus und im rechten Corpus genic. lat. durch keinerlei Differenzen oder Anomalieen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **On the dorsal or so called sensory nucleus of the glossopharyngeal nerve and on the nuclei of origin of the trigeminal nerve**, by A. Bruce. (Brain. 1898. Autumn.)

Forel und Marinesco hattten schon vor Jahren behauptet, dass der sogenannte dorsale Kern des Glossopharyngeus, der allgemein als sensorisch angesehen wird,

---

[1] Wiener med. Presse. 1885. Nr. 6/7, 51/52 und 1886. Nr. 3.

[2] Bibliotheca medica. 1898. H. 10.

[3] In einem Falle rechtsseitiger angeborener Anophthalmie konnte ich bei einem 8jähr. Mädchen ausserdem feststellen: eine mangelhafte Entwickelung der rechten Gesichts- und Schädelhälfte, eine spastische Parese und Verkürzung der linksseitigen Extremitäten, Convulsionen, Imbecillität und eine Hasenscharte. Auch hier sind Missbildungen des Gehirns wie des Körpers Begleiterscheinungen der Anophthalmie.

[4] Archiv f. Psych. 1896. Bd. XXVIII.

Digitized by Google

motorischer Natur sei, weil seine Zellen nach Durchschneidung des Glossopharyngeus degenerirten. Marinesco meint, dass der sogenannte Nucleus ambiguus Kern für die gestreifte, der dorsale ein Kern für die glatte Muskulatur sei. Verf. konnte einen Fall nach Marchi untersuchen, bei dem ein Tumor erst den Quintus, dann den N. glossopharyngeus im Foramen jugulare zerstört, aber den Vagus geschont hatte. Hier waren in Uebereinstimmung mit Forel und Marinesco alle zum dorsalen Kern gehenden Fasern intact, während die Fasern des oberen Theiles des Fasciculus solitarius degenerirt waren. Nucleus dorsalis und ambignus sind also motorische oder wenigstens Kerne mit centrifugalem Verlaufe der Axencylinder, der Fasciculus solitarius enthält oben sensible Fasern des Glossopharyngeus, im mittleren und unteren Drittel des Vagus.

In Bezug auf den Trigeminus ergab der Fall Folgendes: die absteigende oder besser obere Wurzel war intact — sie verläuft auch centrifugal; die motorische Wurzel war intact; es gingen keine degenerirten Fasern zum Locus coeruleus der gleichen oder gekreuzten Seite; die degenerirten sensiblen Wurzeln bleiben auf derselben Seite und verlaufen in den sensiblen Kern und nach abwärts in der sogenannten aufsteigenden Wurzel.

Die Ursprünge des Trigeminus und Glossopharyngeus-vagus sind also sehr ähnlich. Beide haben einen motorischen Kern, eine absteigende sensorische Wurzel und schliesslich einen dritten Kern, der centrifugale Fasern entsendet, vielleicht für die glatte Muskulatur. Vielleicht nimmt im Oculomotoriusgebiete der Edinger-Westphal'sche Kern die gleiche Stellung wie dieser dritte Kern von V, IX und X ein; er soll ja auch zur Irismuskulatur in Beziehung stehen. Bruns.

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber die Degenerationsvorgänge im N. laryngeus superior, N. laryngeus inferior und N. vagus nach Schilddrüsenexstirpation,** von J. Katzenstein. (Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1899. Physiol. Abthlg. S. 84.)

Verf. untersuchte bei 4 Hunden, welche die Exstirpation der Schilddrüse um mehrere Monate überlebt hatten, die Nn. laryngei und den Halstheil des Vagus. Er fand in allen diesen Nerven eine mehr oder minder grosse Anzahl Nervenfasern, welche sich theils durch Quellung des Markes, theils durch veränderte Färbbarkeit als degenerirt erwiesen. Verf. sieht in diesen secretorische und vasomotorische Fasern für die Schilddrüse, welche nach Fortfall der letzteren centripetal degeneriren.

W. Connstein (Berlin).

---

3) **Le mécanisme des phénomènes nerveux. Résumé et conclusions générales,** par J. Orschansky. (Charkow 1898.)

Der nervöse Process bildet die Grundlage der Anpassung des Organismus an die Umgebung, er ist die Reaction auf die Einflüsse der Aussenwelt. Die durch diese hervorgerufene Schwankung des Gleichgewichts im Organismus hat zwei Phasen, ein Anwachsen der Störung und dann eine Wiederherstellung des Normalzustandes. Der äussere Reiz wirkt nur qualitativ; in quantitativer Hinsicht ist der durch die Organisation bedingte Vorgang der Reaction allein massgebend.

Verknüpft ist der nervöse Process in den Nervenfasern mit einer mechanischen, physischen und chemischen Welle, verschieden je nach der Localisation innerhalb des Nervensystems. Die Nervenzelle dient sowohl der Leitung als auch chemischen Vorgängen. Diese bestehen entweder in der Spaltung von Molekülen unter Freiwerden von Energie oder in Zusammensetzung von Molekülen unter Latentwerden

Digitized by Google

von Energie. Der nervöse Vorgang äussert daher seinen Einfluss auf die Körperorgane entweder durch Erregung oder durch Hemmung.

Jedes Molekül des Nervengewebes befindet sich in einem Zustand von Schwingung, deren Intensität den Nerventonus darstellt. Analog der Regulirung des Wärmegleichgewichts vermag der Körper auch im Nervensystem einen bestimmten Schwingungszustand zu erhalten durch Regelung von Zufluss und Abfluss von Nervenenergie. Ersterer stammt her von äusseren Reizen und aus den physiologischen Vorgängen, letzterer äussert sich im wesentlichen durch Innervation der Muskeln. Jeder nervöse Process umfasst drei Theilvorgänge: Entsendung von Energie zur Anregung der Muskeln oder anderer Organe, Ausstrahlung auf benachbarte Theile des Nervensystems und Umbildung von Energie in den Latenzzustand. Diese letztere Fähigkeit des Organismus ist die Grundlage für Hemmungswirkung und für die Aufsparung von nervöser Energie; sie ermöglicht die Regulirung von Einnahme und Ausgabe, somit die Einhaltung eines bestimmten Tonus.

Die physikalische Kraft (Licht, Ton, mechanische Bewegung) bewirkt die physiologische Erregung; diese wird in den sensiblen Nervenendigungen in nervöse Energie umgesetzt, diese in den Nervenzellen in chemische Energie, diese dann in den Muskeln wieder in thermische und mechanische Kraft. Bei jeder dieser Umsetzungen ist eine Reizschwelle zu überwinden. Die Höhe der Schwelle ist an jeder Stelle verschieden; in den Sinnesorganen ist sie abgestuft nach der mittleren Stärke der Reize, welche dieses Organ erregen. Jeder nervöse Vorgang, welcher die Höhe der Schwelle erreicht, erzeugt active Energie; bleibt er unter der Schwellenhöhe, so wird er gehemmt oder in latente Energie umgesetzt.

Die Schwellenhöhe ist veränderlich; sie steht im umgekehrten Verhältniss zum Durchmesser der betreffenden Nervenfaser, dessen Grösse ebenfalls nicht constant ist, sondern von Thätigkeit oder Ruhe abhängt. Die verschiedene Dicke der einzelnen Verzweigungen einer Nervenfaser bestimmt daher die Richtung bei der Ausstrahlung des nervösen Processes. Durch Wiederholung des Vorganges werden die Endausbreitungen erweitert und vermehrt, die Intercellularsubstanz verringert, dadurch also der Weg für den betreffenden Vorgang gebahnt und dessen Vollziehung begünstigt. So entsteht die materielle Grundlage für das Gedächtniss. Die Associationsvorgänge gründen sich ebenfalls auf die Neubildung von Verästelungen an den Nervenenden. Zunächst bilden sich functionelle Modificationen im Nervengewebe, dynamische Bahnen durch die Intercellularsubstanz hindurch, dann durch Wiederholung und Uebung mehr oder weniger dauerhafte morphologische Veränderungen an den Endausbreitungen, die durch Nichtgebrauch mit der Zeit sich wieder zurückbilden können.

Die specifische Thätigkeit der einzelnen nervösen Elemente ist nicht abhängig lediglich von der Localisation innerhalb des Nervensystems. Nur im Embryonalzustande besitzen sie eine functionelle Indifferenz. Im ausgebildeten Organismus dagegen ist ihre Function durch Anpassung und Ererbung fixirt.

Auch für die psychophysischen Vorgänge ist eine Reizschwelle anzunehmen, die aber nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ bestimmt ist. Eine Localisation ist hierfür ebensowenig möglich wie für das Bewusstsein. Dieses wird gebildet im ganzen Bereich der psychischen Region, und zwar durch Vereinigung aller vorhandenen Nervenwellen mit neu assimilirten. Die psychische Energie vertheilt sich, analog der nervösen Energie, entweder zu motorischer Innervation (Willen), oder zu Ausstrahlung innerhalb des psychischen Gebietes (Ideeenverbindungen, Gemüthsbewegungen) oder durch Umsetzung in einen Latenzzustand (zu intellectueller Arbeit). Durch diesen letzteren Act kann der psychische Vorgang zeitlich getrennt werden, so dass z. B. die motorische Innervation erst später zum Ablauf kommt.

Die Perception ist die Bildung einer Vorstellung in Folge eines äusseren Reizes durch einen nervösen Vorgang im Centralorgan unter dem Einfluss der Aufmerksam-

Digitized by Google

keit, welche die Energie des Vorganges zur Schwellenhöhe hebt. Die Kraftquelle der Aufmerksamkeit ist die active nervöse Energie, welche ihrerseits durch Umsetzung aus psychischer Energie entsteht. Die Aufmerksamkeit vermag die im Fluss befindlichen psychischen Wellen zu hemmen, sie gewissermaassen im gegebenen Augenblick zu cristallisiren und so die Ausbildung von Vorstellungen zu bewirken, dem dermaligen Zustande im psychischen Gebiete entsprechend.

Dies sind ungefähr die Grundzüge der inhaltreichen Abhandlung. Wegen der Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

E. Beyer (Neckargemünd).

Pathologische Anatomie.

4) **Ueber die secundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde**, von Max Rothmann. (Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1899. Physiol. Abthlg. S. 120.)

In Verfolg der von Lancy angegebenen Methode hat Verf. es unternommen, bei Hunden die graue Substanz des Lenden- und Sacralmarks dadurch auszuschalten, dass er in die Rückenmarksarterien von der temporär abgeklemmten Aorta aus eine sterilisirte Aufschwemmung von Lykopodiumkörnern einspritzte. Die letzteren führen zu einer mehr oder minder vollständigen Embolie der betreffenden Arterien und secundär zu einer Erweichung der grauen Substanz. Die weisse Substanz wird durch den Eingriff selbst nicht primär in Mitleidenschaft gezogen und die Veränderungen, welche man in ihr nach einigen Wochen findet, sind als secundäre Degenerationen in Folge der primären Zerstörung der grauen Substanz anzusehen. Am stärksten afficirt zeigen sich die Hinterstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahn. — Die ersteren, welche im unteren Sacralmark noch in ihrer Totalität degenerirt sind, lassen vom oberen Sacralmark an nur noch einen ganz bestimmten Strang degenerirt erscheinen. Dieser verläuft zunächst in der sogen. zône cornu-commissurale, zieht dann allmählich dorsal und medialwärts und erreicht schliesslich vom mittleren Brustmark an das hintere Viertel des Goll'schen Stranges, um im Nucleus gracilis der Med. oblongata zu enden. — Die Kleinhirnseitenstrangbahn tritt bereits im Conus terminalis im hintersten Abschnitt des Seitenstranges auf, und lässt sich ihre aufsteigende endogene Degeneration nach Zerstörung des Sacralmarkes bis weit hinauf verfolgen. — Unter den sonstigen Partieen der weissen Substanz liessen sich zwar auch zahlreiche endogen degenerirte Fasern nachweisen, besonders im Gowers'schen Strang und in dem von Marie so benannten Faisceau sulco-marginal ascendant, die Degenerationen nahmen aber an Intensität nach dem Halsmark zu mehr und mehr ab, insbesondere waren auch in den Pyramidenbahnen lange endogen degenerirende Fasern nicht nachweisbar.

W. Connstein (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

5) **Die Sexualität in der Aetiologie der Neurosen**, von Dr. Sigm. Freud. (Wiener klin. Rundschau. Nr. 2, 4, 5 u. 7.)

Verf. legt den sexuellen Momenten die hervorragendste Bedeutung bei für die Entstehung der Neurosen. „Sexuelle Aetiologie in allen Fällen von Neurose.“ Er will den Einfluss aller anderen von den Autoren betonten Momente nicht in Abrede stellen; aber die Sexualität kommt als constanter Factor in der Aetiologie jeder Neurose in Betracht und gestattet im Gegensatze zu jeder anderen Aetiologie feste

Digitized by Google

Beziehungen zu finden zwischen der Symptomatologie der Krankheit und der Art der sexuellen Anomalie.

Der erste grosse Gegensatz in der sexuellen Aetiologie der Neurosen liegt darin, dass bei der Neurasthenie die Sexualität actueller Natur ist, d. h. der Lebenszeit seit der Geschlechtsreife angehört, daher dem Kranken bekannt ist und durch ein Examen in Erfahrung gebracht werden kann; während sie bei den Psychoneurosen infantiler Natur ist, der frühen Kindheit angehört, daher dem Kranken nicht bekannt ist. Bei letzteren lässt sich eine Beziehung zwischen dem sexuellen Leben des Kranken und der Psychoneurose nicht auffinden; bei der Neurasthenie ist diese Beziehung eine feste.

Verf. schied bekanntlich von der Neurasthenie die Angstneurose als besondere Form aus. Die Symptome sind bei beiden verschieden. Bei der Neurasthenie im engeren Sinne Kopfdruck, Ermüdbarkeit, Dyspepsie, Stuhlverstopfung, Spinalirritation u. s. w.; bei der Angstneurose die verschiedenen Arten der Angst, freie Aengstlichkeit, Unruhe, Erwartungsangst, complette, rudimentäre und supplementäre Angstanfälle, locomotorischer Schwindel, Agoraphobie, Schlaflosigkeit, Schmerzsteigerung u. s. w.

Dieser verschiedenen Symptomatologie entspricht auch ein Unterschied der Aetiologie. Die Neurasthenie lässt sich jedesmal auf einen Zustand zurückführen, wie er durch excessive Masturbation erworben wird oder durch gehäufte Pollutionen entsteht; bei der Angstneurose hingegen sind sexuelle Einflüsse im Spiele, denen das Moment der Zurückhaltung oder der unvollkommenen Befriedigung eigen ist: Coitus interruptus, Abstinenz bei lebhafter Libido, sogen. frustrane Erregung u. s. w.

Wo ein Mischfall vorliegt (Symptome der Neurasthenie und der Angstneurose), da darf man auch auf ein Zusammenwirken mehrerer sexueller Momente rechnen, z. B. Coitus interruptus und Masturbation.

Man kann also nach Freud „die Symptomatik in Aetiologie übersetzen."

Negative Fälle giebt es nach ihm nicht. Einen negativen Ausfall des Examens kann man diagnostisch verwerthen: es kann keine Neurasthenie vorliegen. So hat Verf. mehrmals progressive Paralyse angenommen, weil er nicht ausgiebige Masturbation in der Anamnese nachweisen konnte und der Verlauf der Fälle gab ihm Recht. In anderen Fällen deckt eine genaue Untersuchung auf, dass eine Psychoneurose (Hysterie oder Zwangsneurose) unter dem Bilde einer Neurasthenie sich verbarg und erklärt so hinterher die sexuell negative Aetiologie.

Die Psychoneurosen treten entweder selbständig oder im Gefolge der Actualneurosen (Neurasthenie und Angstneurose) auf. Im letzteren Falle liegt ein nicht seltener Typus einer gemischten Neurose vor. „Die Aetiologie der Actualneurose ist zur Hülfsätiologie der Psychoneurose geworden." Die Therapie hat sich zunächst auf die Actualneurose zu erstrecken, wobei auch die ausgelöste Psychoneurose wieder schwinden kann. Die wirkliche Aetiologie der Psychoneurose ist zu finden in sexuellen Erlebnissen der Kindheit. Diese entfalten aber ihre Wirkung hauptsächlich erst später, zur Zeit der sexuellen Reife (nachträgliche Wirkung). In der Zwischenzeit hat „nicht nur der somatische Sexualapparat, sondern auch der psychische Apparat eine bedeutsame Ausgestaltung erfahren und darum erfolgt auf die Einwirkung jener frühen sexuellen Erlebnisse eine abnorme psychische Reaction; es entstehen psychopathische Bildungen."

Hinsichtlich der therapeutischen und prophylactischen Erörterungen, der praktischen Winke für den Arzt, der pädagogischen und socialen Gesichtspunkte, welche Verf. berührt, muss auf das Original verwiesen werden. J. Sorgo (Wien).

Digitized by Google

6) **Note sur le rôle pathogène du froid. Hémiplégie hystérique a frigore,** par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1897. Juin. S. 464.)

Verf. berichtet über einen Fall, in welchem eine Erkältung die Rolle des „agent provocateur" der Hysterie gespielt hat. Bei einem 24jährigen, von Jugend auf nervösen Mädchen stellte sich im unmittelbaren Anschluss an eine starke Erkältung (längeres Gehen im Freien bei heftigem kalten Winde) eine rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des unteren Facialis und mit gleichzeitiger typischer Hemianästhesie ein. 8 Tage später trat ein grosser hysterischer Anfall auf; bald darauf besserte sich aber der Zustand und es erfolgte rasche vollständige Heilung.

Strümpell (Erlangen).

---

7) **Neurastenin och sällskapslifvet,** af O. Granholm. (Finska läkaresällsk. handl. 1898. XL. 10. S. 1056.)

Der stimulirende Einfluss des Gesellschaftslebens ruft durch seine vielen und wechselnden Eindrücke und Anregungen eine Erregung hervor, die nach jedem Verkehr in der Gesellschaft noch eine Zeit lang fortdauert. Wenn sich solche erregende Einwirkungen zu oft wiederholen, ist die Folge eine permanente Erregung, unter der das Individuum immer mehr die Herrschaft über sein Nervensystem verliert; dieses unruhige Leben wird, wie dies auch bei der Einwirkung anderer Reizmittel der Fall ist, zur Nothwendigkeit und das Individuum wird unfähig zu regelmässiger Beschäftigung. Der Mangel an der nöthigen Ruhe schwächt die Widerstandskraft des ganzen Organismus. Besonders bei Kindern kann man die aus dem Gesellschaftsleben entspringenden nervösen Störungen gut beobachten; trotz normaler Ruhe in der Nacht nach einer Gesellschaft dauert die Erregung doch am nächsten Tage noch fort.

Walter Berger (Leipzig).

---

8) **Eine Epidemie von hysterischen Zufällen in einer Bürgerschule zu Braunschweig,** von v. Holwede. (Jahrbuch f. Kinderkrankh. N. F. 1898. Bd. XLVIII.)

Verf. beschreibt eine recht interessante psychische Epidemie, die sich im Anfange vorigen Jahres zu Braunschweig abgespielt hat. Mädchen einer Bürgerschule erkrankten unter folgenden Erscheinungen:

„Die Ergriffenen legten plötzlich, nachdem sie kurz vorher über Kopfschmerz geklagt hatten und ihr Gesicht sich geröthet, den Kopf auf den Schultisch, begannen zu zittern, wurden am ganzen Körper schlaff; sanken unter die Bank und geriethen in einen rausch- oder schlafähnlichen Zustand; nur bei einigen zeigten sich schwach ausgeprägte clonische Krämpfe."

Während des Anfalles, der ca. $^1/_2$ Stunde dauerte, reagirten die Kinder nur auf stärkeres Drücken der Nackenmuskulatur; das Erwachen erfolgte langsam. Der verschlafene Zustand dauerte noch längere Zeit an.

Im Verlaufe von 9 Tagen waren 15 Mädchen von der Krankheit befallen; nur ein Theil derselben hatte die Anfälle bei anderen Kindern zu Gesicht bekommen.

Die Ausbreitung der Erkrankung auf mehrere Mädchenclassen veranlasste schliesslich die Behörden zu 8tägigem Schulschluss.

Als nach dieser Zeit, während welcher sich die Kinder ganz wohl befunden hatten, die Schule wieder eröffnet wurde, traten neuerdings die Anfälle auf, befielen einzelne Mädchen auch ausserhalb der Schule. Doch nahm die Ausbreitung des Leidens allmählich ab und erlosch ca. $3^1/_2$ Monate nach dem Auftreten der ersten Fälle. Im ganzen waren 42 Mädchen krank gewesen; einzelne Mädchenclassen, sowie die ganze benachbarte Knabenschule waren völlig frei geblieben.

In seiner Eigenschaft als Stadtarzt hatte Verf. Gelegenheit, die Schulzimmer auf ihre hygienische Beschaffenheit prüfen zu lassen, um eventuelle toxische Ursachen

Digitized by Google

der Krankheit auszuschliessen. Erst als diese Untersuchungen negatives Resultat ergeben hatten, entschied er sich für die Diagnose Hysterie.

In Bezug auf die therapeutischen Vorkehrungen hält Verf. bei derartigen Krankheiten die rechtzeitige Schliessung der betroffenen Schulclasse für die wichtigste prophylactische Maassregel und giebt selbst zu, dass der nur 8tägige Schulschluss in diesem Falle zu kurz gewesen.

In der Discussion derartiger Epidemieen durch die Tagespresse sieht Verf. ein die Verbreitung derselben förderndes Moment. Zappert (Wien).

---

9) **A contribution to the study of hysteria in childhood as it occurs in the United States of America**, by Herman Sheffield. (New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVIII. Nr. 12, 13.)

Die Hysterie, eine Neuropsychose, beruht auf einem krankhaften Zustand der Nervensubstanz und manifestirt sich durch Störungen im Gebiete eines oder aller höheren Sinnescentren, die niederen werden erst secundär betheiligt. Ob der Defect das ganze Neuron oder nur Theile desselben betrifft, ist unklar.

Die Aetiologie ist unklar. Prädisponirend wirken alle Schädigungen der Lebenskraft; der Einfluss der Heredität wird meist überschätzt, wichtiger sind Nachahmung, Fehler in Erziehung und Unterricht, Alkoholismus, Traumen.

Die Hysterie befällt Knaben und Mädchen (Verhältniss 1:2), solche unter 8 Jahren relativ selten.

Mannigfaltigkeit der Symptome und rascher Wechsel im Krankheitsbilde charakterisiren die Hysterie. In absteigender Häufigkeitsskala kommen in Amerika zur Beobachtung: spastische Erscheinungen, sensible Symptome, motorische Störungen, viscerale und vasomotorische Anomalieen.

Therapeutisch kommen in Betracht Beseitigung der Ursache, Beachtung der allgemeinen Hygiene, Isolirung, Ruhe, Suggestion, Hypnose. Die Prognose ist günstig, die Dauer der Krankheit abhängig vom Geschick des Arztes.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

10) **A clinical lecture on the sleeping sickness**, by Patrick Manson. (Brit. med. Journ. 1898. 3. Dec.)

Die „Schlafsucht" — als „sleeping sicknes", auch „negrolethargy" oder „African lethargy" bezeichnet — ist eine Krankheit, welche in einem geographisch noch nicht fest zu begrenzenden Theil Westafrikas, etwa zwischen dem Senegal und Loanda gelegen, speciell auch im Congoland vorkommt. — Alle daran erkrankten Personen starben.

Verf. stellte 2 Negerknaben, welche an genannter Affection litten, vor und bespricht u. A. die interessante Symptomatologie, hinsichtlich welcher auf das Original zu verweisen ist, sehr genau. — Den Namen hat die Krankheit von dem am meisten in die Augen fallenden Krankheitssymptom.

Die Krankheit soll eine Latenz bis zu 7 Jahren haben können und ensteht nur bei Menschen, die in der genannten Gegend Afrikas leben. — Bis jetzt ist noch kein Fall von Erkrankung eines Weissen bekannt geworden, so dass man an eine specifische Krankheit der Negerrasse dachte. Aber dieses ist nicht der Fall, weil die Krankheit bei Negern anderer Staaten nicht vorkommt. Nur zur Zeit des Sklavenhandels kam die Krankheit in Orten Westindiens u. s. w. vor, betraf dann aber stets Individuen, die aus genannter Afrikagegend verschleppt waren.

Als Ursache nimmt Verf. nach genauen Untersuchungen einen Parasiten an, Filaria perstans, welcher sich im Blute beider Negerknaben vorfand und in einem

Digitized by Google

von Mackenzie vor einiger Zeit beschriebenen Fall (Clino. societ. transact. Vol. XXXXIV) ebenfalls gefunden ist.

Verf. untersuchte sehr zahlreiche Blutproben von Eingeborenen aus den verschiedensten Theilen Afrikas und der Tropengegend und fand genannte Parasiten nur im Blute der Einwohner des Congolandes und einiger anderer Theile Westafrikas.

Der Parasit dringt möglicherweise ins Gehirn oder beeinflusst dort dessen Ernährung und verursacht so die hochgradigen nervösen Störungen. — Die Schlafsucht gilt bisher als unheilbar.

Im Beginn der Krankheit sollen Abführmittel gute Dienste thun.

E. Lehmann (Oeynhausen).

11) **La maladie du sommeil**, par Le Dantec. (Archives cliniques de Bordeaux. 1898. S. 460.)

Klinische Vorlesung über die Schlafkrankheit der Neger. Hinsichtlich der Pathogenese begründet Verf. unter Besprechung der noch spärlichen bisher bekannten Thatsachen die Annahme, dass die Krankheit entstehe, wenn die Embryonen eines Parasiten (vielleicht einer Filaria-Art), die sich gewöhnlich im Darmtractus aufhalten, aber auch von hier aus in den Blutkreislauf einzudringen vermögen, sich in den Blutgefässen des Gehirns festsetzen. Er erörtert sodann den klinischen Verlauf, die „adynamische" und die „atactische" Form der Krankheit, ihre Complicationen, insbesondere mit Cron-Cron, welche vielleicht auf die gleiche Ursache, nur mit anderer Localisation (in der Haut statt im Gehirn) zurückzuführen sei, und die Differentialdiagnose (gegenüber Hysterie, Nona, Nélavan).

Prophylaxe und Therapie waren bisher machtlos. Zu versuchen wären gründliche Entleerungen des Darms (Santonin, Calomel) und regelmässig wiederholte Aderlässe zu je 300 cbcm in Verbindung mit subcutanen Injectionen von entsprechenden Mengen Kochsalzlösung.

E. Beyer (Neckargemünd).

12) **A propos de quelques cas de narcolepsie**, par Dr. Lamacq. (Revue de Médecine. 1897. Septembre. S. 699.)

Verf. berichtet über einige bemerkenswerthe Fälle von auffallender Schlafsucht (Narcolepsie). Die Narcolepsie ist keine Krankheit sui generis, sie ist ein Symptom. Sie kann bei Neurasthenikern auftreten, aber auch bei schweren organischen Erkrankungen (bei Circulationsstörungen, bei chronischer Nephritis u. a.). Zu unterscheiden ist die eigentliche Schlafsucht, das anhaltende Gefühl der Schläfrigkeit und der anhaltende lange Schlaf, von den äusserlich ähnlichen Zuständen abnormer Bewusstseinszustände bei Hysterischen und bei Epileptischen.

Strümpell (Erlangen).

13) **Fieber und Hyperthermie. Ein Fall von hysterischem Fieber**, von Meissen. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 24.)

Eine 23 Jahre alte Dame, erblich nach keiner Richtung belastet, nicht hysterisch, aber von stark nervös erregbarem Temperament, wurde der Anstalt Hohenhonnef wegen eines heftigen Krampfhustens und geringen Spitzencatarrhs, dessen tuberculöse Natur nicht festzustellen war, zur Behandlung überwiesen. Dort wurde nach Ausschluss jeder Täuschung und jedes Irrthums festgestellt, dass sich alle paar Tage die Temperatur, die sich im allgemeinen zwischen 37 und 39,5 bewegte, auf 43, 44 und selbst auf 45,5 erhob. War diese abnorme Höhe erreicht, so fiel das Fieber kritisch unter die Norm herab. Bei der Patientin fehlten zur Zeit dieser hohen Temperaturen alle eigentlichen schweren Fiebererscheinungen, das Darniederliegen der Kräfte, Beeinflussung des Herzens — Puls war meist nahezu normal —, die Störung

Digitized by Google

des Sensoriums. Das hervortretende Symptom war Unruhe und Erregtheit bis zu psychotischen Zuständen. Nach 14 Tagen hörte dieser höchst eigenartige Zustand auf und die Temperaturen blieben dauernd normal (36,5—37,5). Verf. sieht die Hyperthermie als eine Folge gestörter Wärmeregulirung auf neurotischer Basis an.

Bielschowsky (Breslau).

---

14) **Les états neurasthéniques. Formes cliniques — diagnostic — traitement,** par Gilles de la Tourette. (Paris 1898. Librairie J. B. Baillière et Fils.)

Der berühmte Pariser Nervenarzt giebt in diesem Compendium eine präcise, eingehende Beschreibung der Neurasthenie, lehrreiche typische Krankengeschichten und in ziemlicher Ausführlichkeit seine Behandlungsmethoden. Das Ganze liest sich wie ein geistvolles Feuilleton.

Der Verf. folgt den Spuren seines Meisters Charcot, indem er die Neurasthenie nicht als ein abgeschlossenes Krankheitsbild auffasst. Vielmehr zeichnet er sie als einen krankhaften Zustand bezw. als eine Vereinigung derartiger Zustände. Seine Eintheilung derselben ist folgende:

1. Wirklicher neurasthenischer Zustand.
2. Hereditärer oder constitutioneller neurasthenischer Zustand.
3. Hystero-neurasthenischer Zustand.

Die Ausstattung des Büchleins ist eine elegante, der Preis ein minimaler, so dass das neue buchhändlerische Unternehmen, dessen erster Band das vorliegende Buch ist, unter den glänzendsten Auspicien ins Leben tritt.

Moritz Fürst (Hamburg).

---

15) **Ueber periodische, circuläre und alternirende Neurasthenie,** von Dr. Theodor Dunin, Primarzt im „Kindlein Jesu-Hospital" zu Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII.)

Bis jetzt haben sich nur die Arbeiten von Lange, Sollier und Hoche mit der periodischen und circulären Neurasthenie beschäftigt. Der zuletzt genannte Autor rechnet dieselben indessen nicht zur Neurasthenie, sondern glaubt, dass sie die rudimentären Formen des periodischen Irreseins bilden. Hiergegen wendet sich der Verf. und theilt zur Unterstützung seiner Ansicht eine Anzahl ausführlicher Beobachtungen aus seiner Praxis mit. Er nimmt an, dass auch die Neurasthenie als periodische, circuläre und alternirende Form auftreten kann, in der gleichen Weise, wie dies bei dem circulären Irresein der Fall zu sein pflegt. Periodisch ist die Neurasthenie dann, wenn die Depressions- oder Excitationsphase mit Intervallen vollkommener Gesundheit abwechselt. Folgt die Depressionsphase periodisch auf die Excitation, so kann man von circulärer Neurasthenie sprechen, während bei der alternirenden Form die Phasen der Depression und Excitation durch ein kurzes, lucides Intervall getrennt sind. Die periodische Neurasthenie unterscheidet sich von den entsprechenden Formen des circulären Irreseins auch durch die Kürze der Phasen. Ausserdem giebt es zwischen den einzelnen Formen Uebergangsstadien, die sich nicht streng in die eine oder andere Gruppe einreihen lassen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

16) **Paroxysmal hyperacidity in children simulating migraine,** by S. Fenwick. (Lancet. 1898. Jan. 8.)

Unter 3000 Kindern, welche Verdauungsstörungen irgendwelcher Art aufwiesen, fand Verf. 5, bei welchen Migraine und Hyperacidität des Magensaftes vorlag. Es handelte sich meist um Kinder zwischen dem 4. und 10. Jahr. Der einzelne Anfall wird meist durch geistige oder körperliche Anstrengung, seltener durch Diätfehler

Digitized by Google

(Süssigkeiten) oder affective Erregungen ausgelöst. Der Anfall beginnt mit frontalem oder occipitalem Kopfschmerz, welcher sich allmählich über den ganzen Kopf ausbreitet. Dabei ist auch die Kopfhaut hyperästhetisch. Nach 1—2 Stunden stellt sich ein brennender Schmerz im Epigastrium ein. Weiterhin kommt Sodbrennen, Substernalschmerz, Meteorismus, Aufstossen, Uebelkeit, Schwindel und Erbrechen hinzu. Letzteres dauert zuweilen mehrere Stunden. Der ganze Zustand kann sich 2—3 Tage hinziehen. Zuweilen hören auch die Schmerzen mit dem Erbrechen plötzlich auf. Der Puls ist namentlich anfangs oft verlangsamt. Auf der Höhe der Schmerzen sind die Extremitäten kalt; dabei klagt das Kind über Frostgefühl, Taubheit und Prickeln in den Fingern. Die Körpertemperatur ist meist niedrig. Statt des Erbrechens beobachtet man zuweilen eine heftige Diarrhoe; sonst herrscht Obstipation vor. Zu Beginn des Anfalls wirkt oft Trinken von lauem Wasser coupirend auf den Verlauf. In dem Erbrochenen findet sich stets freie Salzsäure in abnorm grosser Quantität (bis zu 5,2 $^0/_{00}$). Hält das Erbrechen lange an, so verschwindet schliesslich die Salzsäure, und man findet im Erbrochenen nur Galle und Schleim. Im Intervall ist die Salzsäuresekretion normal.

Differentialdiagnostisch kommt gegenüber der Migräne namentlich der epigastrische Schmerz und die Hyperchlorhydrie in Betracht. Therapeutisch empfiehlt Verf. absolute Ruhe, Verabreichung eines Emeticum oder einer reichlichen (full) Dose Antipyrin oder Phenacetin, Trinken von warmem Wasser, welchem man etwas doppelkohlensaures Natron zusetzt, bei längerer Dauer eventuell auch ein Chloral- oder Bromkaliumklystier. Prophylactisch empfiehlt sich Diät, körperliche Bewegung im Freien und Bromkalium. Th. Ziehen.

---

17) **De nervösa sjukdomars inflytande på den operativa gynäkologien**, af Prof. M. Salin. (Hygiea. 1898. LX. 1. S. 1.)

Verf. mahnt zu genauer Untersuchung in gynäkologischen Fällen, ehe man zu einer Operation schreitet, und theilt mehrere Fälle mit, in denen durch nervöse Störungen hervorgerufene Symptome, namentlich hysterischer Natur, Krankheiten des weiblichen Geschlechtsapparates vortäuschten und zum Theil zu unnützen operativen Eingriffen verleiteten, zum Theil durch Stellung der richtigen Diagnose eine Operation vermieden wurde. Walter Berger (Leipzig).

---

18) **Vasomotorisch-trophische Neurose**, von Reissen. Vortrag, gehalten im allgemeinen ärztlichen Verein in Köln am 28. Juni 1897. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 36.)

Pat. erlitt August 1888 eine Quetschung der rechten grossen Zehe und wurde Monate lang ohne Erfolg behandelt. Aufnahme im Hospital zu Kalk auf die Abtheilung des Verf.'s (Mai 1889). Die grosse Zehe war stark geschwollen, die Anschwellung reichte bis zur Mitte des Unterschenkels; heftige Schmerzen von der Zehe bis zum Knie. Röthung des Fussrückens und Marmorirung durch dunkel gefärbte Flecke. Der Fuss fühlte sich kalt an, schnell vorübergehende starke Schweissabsonderungen traten auf, die Schmerzen nahmen Nachts, wenn der Fuss warm wurde, zu. Herabsetzung der Sensibilität am Fuss und Unterschenkel. Amputation der grossen Zehe wegen Caries (Januar 1890), kein Nachlass der Schmerzen. — Im Februar 1892 auf Anrathen der Proff. Bardenheuer, Leichtenstern und Steiner Queramputation des Fusses über den Köpfchen der Mittelfussknochen. Rasche Heilung, Pat. konnte mit dem rechten Fuss auftreten, aber es bestanden noch die von der Amputationsnarbe ausgehenden, zu beiden Seiten des Unterschenkels hinaufziehenden Schmerzen. Pat. sitzt meist mit hochgelagertem rechtem Beine, kann aber auch in dieser Stellung nicht lange aushalten, sondern muss bald knieen, bald

Digitized by Google

den Unterschenkel herabhängen lassen. Seit der ersten Vorstellung im ärztlichen Verein (29. Mai 1893) zeigten sich neue trophische Störungen am verletzten Fusse, nämlich an der äusseren und inneren Fläche des Unterschenkels, 1—2 cm im Durchmesser grosse, rothe, sehr schmerzhafte Flecken. Diese wandeln sich in Pemphigusblasen um und hinterlassen nach dem Aufbrechen oberflächliche, langsam heilende Geschwüre. Die grösste, gleichzeitig vorhandene Zahl solcher Ulcera betrug 21, bei der heutigen Vorstellung waren 12 Geschwüre und eine frisch aufgeplatzte Blase sichtbar. Die Behandlung war erfolglos, der Pat. ist noch dauernd erwerbsunfähig.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

19) **Crises d'entérite muco-membraneuse coïncidant chez une hystérique avec des gangrènes de la peau,** par Ch. Féré. (Comptes rendus de la Soc. de Biolog. 1898.)

42jährige Frau war in Folge Schreckes während der Menstruation an Hysterie erkrankt und litt seitdem dauernd an Obstipation. Dieselbe dauerte ca. 6 Tage, worauf nach Anwendung von Abführmitteln entweder harte, schleimbedeckte Massen abgingen, oder sich eine, gewöhnlich 2 Tage anhaltende Diarrhoe einstellte. Der weitere Verlauf des Leidens war durch drei eigenartige Darmkrisen ausgezeichnet, welche mehrere Tage dauerten und unter dem Bilde der Enteritis muco-membranacea verliefen. An die erste derselben, welche nach einer Gemüthsbewegung auftrat, schlossen sich allerlei neue nervöse Störungen an, welche gleichzeitig mit dieser wieder schwanden. Die beiden anderen waren von einer plötzlichen circumskripten Hautgangrän an der linken Wade begleitet.

Verf. glaubt in diesem Falle einen inneren Zusammenhang der Darmkrisen mit der Affection der Haut, deren Beziehungen zur Hysterie bekannt sind, annehmen zu dürfen.

Leonhardt (Freiburg i./Schl.).

---

20) **Das acute circumskripte Oedem,** von H. Schlesinger. (Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie. Bd. I.)

Zusammenfassende Arbeit. In 55 Fällen war 28 Mal das weibliche, 27 Mal das männliche Geschlecht betroffen. Tritt das Leiden familiär auf, so erkranken vorwiegend die männlichen Familienmitglieder. Cerebrale Störungen (Benommenheit, Aenderung der Gemüthsstimmung) sind schon ziemlich oft beobachtet worden. Eine gastro-intestinale Störung kann das veranlassende Moment für das Auftreten eines acuten Oedems abgeben und das Leiden nach Behebung dieser Störung verschwinden.

(Autorreferat).

---

21) **Un cas d'anurie hystérique avec élimination supplémentaire d'urée,** par Dr. B. Guisy. (Journal de Neurologie. April 1898. Nr. 8.)

Bei einer 39 Jahre alten, hysterischen Kranken trat im Anschluss an eine schwere Gemüthsbewegung Anurie auf, die 12 Tage lang anhielt. Während dieser Zeit fast continuirliches Erbrechen und Ausscheidung einer gelblichen, nach Urin riechenden Flüssigkeit durch Nase, Augen, Ohren und Vagina. Die chemische Untersuchung ergab einen Gehalt von reinem Harnstoff (3,64 % pro Liter).

A. Doberenz (Leipzig).

---

22) **Un cas d'ischurie complète chez un hystérique,** par Barth. Guisy (Athènes). (Progrès médical. 1898. S. 221.)

Verf. beobachtete einen Fall von hysterisch bedingter völliger Ischurie in Folge einer andauernden Muskelcontractur des Sphincters, des Blasenhalses oder der Urethra.

Digitized by Google

Patient entstammte einer Familie, in welcher mehrfach Nerven- und Geisteskrankheiten vorgekommen waren; er hatte selber verschiedene hysterische Stigmata und war oft gemüthlich verstimmt.

Die Ischurie trat 3 Mal in Abständen von ungefähr 11 Monaten ohne nachweisbare Ursachen auf, dauerte mehrere Tage und schwand ganz allmählich unter Sondenbehandlung. Pat. trieb trotz seiner 40 Jahre Onanie, weil er aus religiöser Ueberzeugung abstinent war.

Verf. knüpft daran einige Bemerkungen über den Sitz des Centrums für die Sphincteren der Blase und erwähnt auch die experimentellen Ergebnisse bei Hunden von Budge. Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

23) **Sur un cas de boulimie**, par M. Soupault. (Gazette des hôpitaux. 1898.)

Bei einem 34jährigen Maler, der eine Lungenspitzenerkrankung und eine leichte Bleivergiftung durchgemacht hatte, und der ausgesprochener Neurastheniker ist, bestehen seit 4—5 Jahren Anfälle von schmerzhaftem Hungergefühl, die regelmässig früh morgens und wenige Stunden nach jeder auch noch so reichlichen Mahlzeit auftreten. Durch Nahrungszufuhr selbst in geringer Quantität verschwindet das peinliche Gefühl, während bei mangelnder sofortiger Nahrungszufuhr das dabei vorhandene Schwindel- und Mattigkeitsgefühl bis zur wirklichen Ohnmacht sich steigert. Ein Mal nützte dem Pat. in Ermangelung irgend welcher Nahrung Papierverschlucken. Pat. ist übrigens kein starker Esser, doch wird er beständig von der Furcht vor dem Hunger beherrscht.

Sein Magen ist früh nüchtern leer, auch frei von Magensaft, der Chemismus der Verdauung ist ein annähernd normaler, doch scheint es, als ob die Entleerung des Magens rascher als in der Norm vor sich gehen würde. Sonstige Magendarmbeschwerden fehlen, der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die Boulimie im vorliegenden Fall ist zu unterscheiden von dem rasch wiederkehrenden Hungergefühl, wie es z. B. in Folge geringer einmaliger Nahrungszufuhr bei Patienten ohne Magen (Schlatter) auftritt, sie ist Folge des allgemeinen nervösen Zustandes. Verf. möchte dieselbe unter die Phobieen einreihen. Demgemäss hat die locale Behandlung wenig Aussicht auf Erfolg. Brom kann nützen, am wichtigsten ist die Allgemeinbehandlung: Ruhe, Hydrotherapie, Elektrotherapie, Isolirung, Wachsuggestion, hypnotische Suggestion. R. Hatschek (Wien).

---

24) **Ein Fall von schwerer hysterischer Anorexie, die mit Genesung endete**, von Dr. A. Kissel (Moskau). (Archiv für Kinderheilkunde. 1898. Bd. XXV.)

Im Anschluss an einen im Vorjahre beschriebenen Fall theilt Verf. eine zweite Beobachtung von hysterischer Nahrungsverweigerung mit, und ergänzt zugleich die früher gebrachte Casuistik um einige Angaben. Der ausführlich mitgetheilte Fall betrifft ein 14jähriges Mädchen, das zur Zeit der Spitalsaufnahme bereits durch 14 Tage angeblich nichts gegessen hatte. Thatsächlich befand sich das Kind in einem solchen Zustand von Abmagerung und Erschöpfung, dass die Eltern für das Leben desselben fürchteten. Die objective Untersuchung ergab nichts Positives, auch keine directen Hysteriesymptome. Die Nahrungsaufnahme wird absolut verweigert, in den Mund genommene Milch ausgespuckt, da sie angeblich nicht geschluckt werden könne. Das Fehlen eines Schluckhindernisses liess sich jedoch durch die anstandslose eingeführte Schlundsonde constatiren.

Durch energische Behandlung gelingt es rasch, das Kind zur Aufnahme von Nahrung zu zwingen und bereits eine Woche nach dem Spitalseintritt ist dasselbe bei

Digitized by Google

gutem Appetit. Als es nach 2monatlichem Spitalsaufenthalt entlassen wird, war das Gewicht von 18 auf 34,7 kg angewachsen.

Als Ursache der Anorexie in diesem Falle kann vielleicht Furcht vor übergrosser Corpulenz angesehen werden. Zappert (Wien).

---

25) **Un caso di idrofobia di natura isterica**, per G. Tonoli. (Riv. sperim. di Freniatria. XXIV.)

Eine 33jährige Frau, früher bereits hysterisch und seit einem Jahr mit den Symptomen der Pellagra erkrankt, bekam dadurch einen heftigen Schreck, dass vor ihren Augen ihr Mann mit einem Wagen fast in das Wasser stürzte. Sie bekam in Folge dessen Krämpfe. Ferner stellten sich allgemeine Depression und religiöse Wahnideeen mit Gesichtshallucinationen ein. Von Convulsionen wurde die Patientin befallen, sobald sie ein Glas Wasser sah. Es handelt sich, so führt Verf. aus, hier um traumatische Zwangsvorstellungen, zu deren Entstehen die Hysterie und die Pellagra die Prädispositionen, der psychische Schreck das auslösende Moment abgegeben hat. Valentin.

---

26) **Ein Fall von Hysterie mit tödtlichem Ausgang durch verschluckte Nadeln**, von Dr. F. A. Philippi in Itzehoe. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 44.)

Das 22jährige, aus neurasthenischer Familie stammende Mädchen erkrankte unter Erscheinungen, welche als Chlorose gedeutet wurden. Nach 2 Monaten Schmerzen in der Magengegend und im rechten Hypochondrium, Stuhl träge, Harn indicanhaltig. Neben dem After rechts ein Abscess, der incidirt wird. Patientin gesteht, vor mehreren Wochen aus Versehen eine Stecknadel verschluckt zu haben, die mit dem Stuhl abgegangen sein soll. Doch widersprechen sich die Angaben verschiedentlich. In der Nähe des erwähnten periproktitischen Abscesses wird eine Nähnadel operativ entfernt. Patientin will nicht wissen, auf welchem Wege dieselbe in den Körper gelangt ist. Nach 4 Monaten wird in der chirurgischen Klinik in Göttingen eine zweite Nadel aus einem Weichtheilabscess des Bauches entfernt und nach weiteren 11 Monaten durchbricht in der Milzgegend eine $7^1/_2$ cm lange Stopfnadel spontan die Haut. Während der ganzen Zeit unerträgliche Schmerzen im Leib und meist depressive Stimmung. Bald darauf erneute Klagen und operative Entfernung einer Stopfnadel aus dem linken Hypochondrium. Anfälle von Bewusstlosigkeit und Verwirrtsein, Nahrungsverweigerung, Exitus in Folge von Inanition. Für die Annahme einer selbstmörderischen Absicht der Kranken bei ihren sonderbaren Neigungen fanden sich keine Anhaltspunkte. Später gab dieselbe stets an, unbewusst die Nadeln verschluckt zu haben. Verf. glaubt, dass dieselben mit Bewusstsein per os eingeführt wurden. Eine Section wurde nicht gemacht. Ob nicht weitere hysterische Störungen bestanden haben, wird nicht angegeben. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

27) **Paralysie passagère d'origine cardiaque. Guérison**, par P. Marty. (Gazette des hôpitaux. 1898. Nr. 85.)

Ein 35jähriger Soldat von kräftiger Constitution, dessen Vater an Rheumatismus litt und der selbst wegen rheumatischer Schmerzen im Hospital wiederholt gewesen war, fühlte kurz nach einem derartigen rheumatischen Anfall bei einer militärischen Uebung plötzlich Ermüdung, musste sich setzen und war dann unfähig sich wieder zu erheben. Das Bewusstsein verlor er nicht. Im Spitale wurde motorische Aphasie constatirt, anscheinend auch Herabminderung der Intelligenz. Die Bulbi waren unbeweglich nach aufwärts fixirt, es bestand geringe Facialisasymmetrie, die Zunge

Digitized by Google

wich etwas nach rechts ab. Die Abwärtsbewegung des Unterkiefers war erschwert, so dass Pat. die Mundöffnung dadurch unterstützte, dass er mit der linken Hand den Unterkiefer herabzog. Völlige Paralyse des rechten Armes, fast völlige des rechten Beines; in letzterem fibrilläre Zuckungen. Sensibilität normal. Im dritten Intercostalraum links fand sich ein Geräusch von pericardialem Charakter, das Herz nicht hypertrophisch. Retentio urinae; Urin eiweissfrei, Temperatur normal. Schon am nächsten Tage waren die Bulbi beweglich, die spontane Urinentleerung möglich; die Schwäche der Beine hatte abgenommen. Am zweitnächsten Tage begann die Sprache wiederzukehren. In 3 Wochen war Pat. bis auf geringe Schwäche der beiden rechten Extremitäten wieder hergestellt. Das pericardiale Geräusch war in verminderter Intensität noch hörbar. Das Gesichtsfeld erwies sich nicht als eingeschränkt, die Sensibilität war normal, nur der Pharynxreflex etwas herabgesetzt. Verf. schliesst Hysterie und mit Rücksicht auf den normalen Urinbefund Urämie aus und vermuthet am Herzen das ursächliche Moment, an welchem ausser pericardialen wohl noch Veränderungen des Myocards bezw. Endocards bestanden haben dürften. Für Embolie erscheint der Verlauf unwahrscheinlich; Verf. nimmt an, dass es sich bloss um Circulationsstörungen handelte (stase céphalique), zu denen die Körperanstrengung die Gelegenheitsursache bot. R. Hatschek (Wien).

---

28) **Des hémorrhagies dans la neurasthénie**, par Dr. Ausset. (Revue de Médecine. 1897. Septembre. S. 657.)

Der Verf. bespricht unter Anführung verschiedener Beispiele die bekannten geringen Schleimhautblutungen der Neurastheniker, welche oft fälschlicher Weise für Magenblutungen oder Lungenblutungen u. a. gehalten werden und für hypochondrische Kranke eine Quelle grosser Sorgen werden können. Verf. sucht die Ursache der Blutung hauptsächlich in vasomotorischen Störungen, vor allem in einer Lähmung der Vasomotoren. Mit der Blutung können sekretorische Störungen (Speichelfluss u. dergl.) verbunden sein. Strümpell (Erlangen).

---

29) **Association de phénomènes hystériques à des lésions organiques de l'oreille**, par Trifiletti. (Collet. della malat. dell' orrecchio. 1898. Nr. 6. Referat in Presse médicale. 1898. Nr. 96.)

Verf. berichtet über 7 Fälle, bei denen verschiedene organische Ohraffectionen (chronische Catarrhe, eitrige Otitis, Sklerose) von Gehörstörungen hysterischer Art begleitet waren (Taubheit, subjective Geräusche) und weist auf die Schwierigkeit hin, die organischen Elemente von den functionellen zu unterscheiden. Und doch sei die Diagnose der hysterischen Symptome wegen der ganzen Prognose und Behandlung von grösstem Werthe. — Verf. weist schliesslich auf die von Gradenigo beschriebenen, für Hysterie charakteristischen Ohrsymptome hin. Facklam (Lübeck).

---

30) **Complications nerveuses des oreillons**, par Gallavardin. (Gazette des hôpitaux. 1898.)

Bemerkenswerth in der Zusammenstellung des Verf.'s sind die „cerebralen" Fälle. Ausser meningitisähnlichen Reizerscheinungen, die mitunter erst vor dem Auftreten der Orchitis einsetzen, kommen bei Mumps Hemiplegieen, Monoplegieen, centrale Facialislähmung, Aphasie u. s. w. vor. Unter 12 in der Litteratur verzeichneten Todesfällen liegt nur ein Obductionsbefund vor (Meningitis serosa); in einem anderen im Verlaufe von Mumps zu Grunde gegangenen Fall fand sich eine tuberculöse Meningitis. Ausser Hysterie liegen den cerebralen Erscheinungen gewiss noch organische Läsionen zu Grunde (Meningo-Encephalitis, Embolie bei gleichzeitiger Endocarditis, Urämie).

Digitized by Google

Von sonstigen nervösen Complicationen werden Chorea, Psychosen, Labyrintherkrankungen, vorübergehende Amblyopieen und Dyschromatopsieen, schliesslich einige Fälle von Polyneuritis angeführt. R. Hatschek (Wien).

---

31) **Höggradig hysterik förlamning,** af Dr. Köster. (Hygiea. 1898. LX. 8. S. 136.)

Bei einer 22 Jahre alten Kranken erschienen die Beine so gut wie vollständig gelähmt und im Zustande der Contractur, auch der linke Arm schien gelähmt, konnte aber schwache Bewegungen ausführen. Auf der linken Körperseite bestand in der Mittellinie scharf abgegrenzte Analgesie, Herabsetzung des Temperatursinnes und des Tastgefühls, ebenso in der Schleimhaut der linken Mundhälfte und der linken Nasenhälfte, in denen Geschmack und Geruch aufgehoben waren, das linke Sehfeld war eingeschränkt und das Hörvermögen war auf der linken Seite herabgesetzt. Gleiche Sensibilitätsstörungen bestanden auch im rechten Bein und in der rechten Seite des Unterleibes. Dabei bestanden keine trophischen Störungen und keine bedeutende Atrophie der Muskeln. Pat. stammte aus einer nervösen Familie und hatte früher hysterische Anfälle gehabt. Sie war im Alter von 13 Jahren auf dem Eise gefallen, hatte danach über Schmerz im Kreuz geklagt und darauf wurde das linke, kurz danach auch das rechte Bein steif. Pat. war 7 Jahre lang meist bettlägerig gewesen, wurde aber vor 4 Jahren dabei überrascht, dass sie aufgestanden war und umherging; als sie sich entdeckt sah, bekam sie einen hysterischen Anfall. Die Behandlung brachte keine Besserung. Walter Berger (Leipzig).

---

32) **Ett fall af astasi-abasi,** af E. Nylander. (Hygiea. 1898. LX. 8. S. 176.)

Ein 46 Jahre alter Mann wurde im Januar 1895 öfters in der Nacht von einem heftigen Krampf der Beugemuskeln im rechten Bein befallen, der mit Schmerz verbunden war und aufhörte, wenn Pat. das Bein streckte und aus dem Bett aufstand; 2 Monate lang kehrten diese Krämpfe häufig wieder, dann hörten sie auf. Allmählich entwickelte sich dabei ein eigenthümlicher Zustand, der darin bestand, dass das rechte Bein, wenn es die Körperlast tragen sollte, manchmal im Knie zusammenknicken wollte, so dass Pat. rasch mit dem anderen Fusse auftreten musste, um nicht zusammenzuknicken; der rechte Fuss nahm dann oft beim Auftreten Varusstellung ein mit heftigem Krampf in seinen Beugemuskeln, beim Aufheben des Fusses hörte der Krampf sofort auf; beim Ausschreiten zeigte das rechte Bein Neigung, sich in schräger Richtung nach aussen zu bewegen, was auch beim Stehen zu bemerken war. Allmählich traten gleiche Erscheinungen im linken Beine auf, wenn auch in schwächerem Maasse. Durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, Willenseinfluss und Suggestion wurden die Erscheinungen bedeutend vermindert. Die Symptome traten nur beim Gehen und Stehen auf, nie beim Sitzen oder Liegen, wo die Bewegungen der Beine normal waren. Auch beim Kriechen auf den Knieen, sowie beim Gehen auf allen Vieren bestand keine Coordinationsstörung, Rückwärtsgehen konnte Pat. ebenfalls ziemlich gut. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Der Zustand blieb bis zur Zeit der Untersuchung (1. September 1897) ziemlich unverändert. Die Untersuchung des Nervensystems ergab nichts Abnormes. Durch psychische und Suggestivbehandlung wurde Besserung erzielt, die aber nicht lange anhielt.

Obwohl das Krankheitsbild in diesem Falle zu keiner der bekannten 3 Formen der Astasie-Abasie, der trepidanten, der choreaartigen und der paralytischen, gerechnet werden kann, stellt Verf. doch die Diagnose auf Astasie-Abasie.

Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

33) **Un cas d'apoplexie hystérique ayant simulé, à s'y méprendre, une apoplexie protubérantielle avec syndrome de Millard-Gubler,** par J. Crocq Fils et G. Marlow. (Journal de Neurologie. 1898. Nr. 9.)

Verf. berichtet über eine 23jähr. Kranke, die nach vorausgegangenen typischen Anfällen von grande hystérie eine Apoplexie erlitt.

Sie befand sich 48 Stunden lang in comatösem Zustande, die Athmung war stertorös, linksseitige Hemiplegie, rechtsseitige Lähmung des unteren Facialis und der Zunge. Vollkommene Anästhesie. Nach ungefähr 36 Stunden trat eine Contractur der unteren Extremität auf. Das Bewusstsein stellte sich nach 2 Tagen wieder ein. Am 3. Tage war die Sensibilität auf der gesunden Seite wieder normal, ebenso im Gesicht, die gelähmte Seite blieb anästhetisch.

Schlucken und Sprechen war noch möglich. Es besteht Druckempfindlichkeit der Ovarialgegend.

Bei täglicher Faradisation verschwanden alle Symptome sehr rasch, so dass nach 10 Tagen die Kranke völlig geheilt war.

Die Verff. betonen die Schwierigkeit der Diagnose einer hysterischen Apoplexie. Auch im vorliegenden Falle wurde in den ersten Tagen eine auf organischer Läsion beruhende Hemiplegia alternans vorgetäuscht und erst der weitere Verlauf liess mit Sicherheit die hysterische Natur der Erkrankung feststellen.

A. Doberenz (Leipzig).

---

34) **Ueber Pseudoparesis spastica,** von Dr. L. Hoeflmayr in München (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 45.)

54jähriger, früher stets gesunder und niemals luetisch inficirter Beamter. Vor 4 Jahren Influenza; im Anschluss daran Schwäche und Zittern in der linken oberen Extremität, bald darauf auch Schwäche im rechten Arm und in den Beinen. Fast sämmtliche selbständigen Verrichtungen der Extremitäten waren dadurch unmöglich geworden.

Pat. sank mit dem Oberkörper immer mehr zusammen, so dass sich eine Kyphoscoliose der Brustwirbelsäule ausbildete. Arme, Beine, Gesichts- und Nackenmuskulatur den grössten Theil des Tages über fast wie gelähmt. Athemmuskeln intact, Schlingbewegungen oft sehr behindert. Bei allen Erregungen traten die Lähmungserscheinungen sofort ein, im Schlaf waren sie nicht vorhanden. Schrift normal. Die Kranke machte einen schwerleidenden Eindruck, im übrigen bot sich ein Bild leichter Hysteroneurasthenie. Grobe Kraft beider Hände sehr herabgesetzt, im linken Arm feinschlägiger Tremor, die oberen Extremitäten sind in halbflectirter Stellung dauernd fixirt. Nirgends hyper- oder atrophische Veränderungen. Im Grossen und Ganzen bestehen die gleichen Erscheinungen auch in den unteren Extremitäten, sämmtliche Reflexe deutlich gesteigert, rechts leichter Fussclonus, keine Sensibilitätsstörungen. Gang ausgesprochen spastisch, wobei der ganze Körper sich in einem spastisch-paretischen Zustand befindet. Treppensteigen ganz normal; am Abend ist der Gang verhältnissmässig am Besten. Alle Bewegungen werden im übrigen äusserst langsam und mit grossem Kraftaufwand ausgeführt. Verschiedene Störungen des Allgemeinbefindens während der Behandlung lenkten die Aufmerksamkeit ab und brachten Besserung desselben, so dass dadurch die Annahme einer functionellen Erkrankung eine wesentliche Stütze fand. Gymnastische Uebungen und suggestive Behandlung waren von sehr günstigem Einfluss. Verf. beurtheilt das Leiden als eine rein cortical zu localisirende und psychisch bedingte Functionsstörung im Sinne Krafft-Ebing's.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Digitized by Google

35) **Cephalalgia; cicatrix regionis pariet. sinistrae,** af Dr. G. Naumann. (Hygiea. 1898. LX. 7. S. 87.)

Ein 20 Jahre alter Mensch, der seit zwei Monaten an fortwährendem Kopfschmerz litt, hatte über dem linken Seitenwandbeine eine mit der Hand verschiebbare, nach einem Schlage entstandene Narbe, die seit 6 Jahren bestand. Herdsymptome waren nicht vorhanden. Nach Excision der Narbe verschwand der Kopfschmerz sofort und kehrte nicht wieder. Walter Berger (Leipzig).

---

36) **Ueber traumatische Neurose und Simulation,** von S. Stern. (Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i./Pr. am 23. Mai 1898. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 49. V.-B. Nr. 36.)

Ein Zimmermann zeigte nach einem Trauma einen eigenthümlichen, unter ein bestimmtes klinisches Krankheitsbild nicht recht subsummirbaren Symptomencomplex und war für einen Simulanten und Betrüger erklärt worden. Pat. machte den Eindruck der Verblödung, Verf. fand ferner rechts Hemianästhesie, Einschränkung beider Gesichtsfelder bis auf die Hälfte des normalen für weiss und Farben, gesteigerte Patellarreflexe, Fehlen des rechten Cremasterreflexes und des Würgreflexes beim Kitzeln im Schlunde, Vorhandensein des Rumpf'schen Zeichen — also mehrere objective Zeichen eines bestehenden Krankheitszustandes. Simulation war von den früheren Begutachtern angenommen, einmal in Folge des scheinbaren Widerspruches zwischen der Demenz des Kranken und seiner Fähigkeit, über seinen Zustand relativ geläufig Auskunft zu geben, obwohl er sonst kaum einige Worte zusammenhängend sprechen konnte, ferner auf Grund eines scheinbar gelungenen Vexirversuches, indem die Aerzte irgend welche zusammenhanglose Symptomenfolgen in Gegenwart des Kranken als wahrscheinlich vorhanden untereinander absprachen, die der Pat. dann auch prompt darbot. Der erste Punkt ist nach Verf. nicht beweiskräftig, entspricht vielmehr dem Charakter hysterischer Affectionen, als welche man die traumatischen Neurosen ansehen muss: die geistige Störung ist eben eine hysterische Lähmung mit eigenthümlicher Localisation (? Ref.). Nach der Charcot-Janet'schen Lehre von der Hysterie ist es andererseits verständlich, dass Vexirversuche bei hysterischen Erscheinungen irreführend sind.

In der Discussion bemerkt Herr Hoeftmann, dass der Kranke früher ganz andere Symptome gezeigt und zum mindesten den Blödsinn simulirt hat, dass man ferner recht vorsichtig mit der Annahme einer Suggestion sein muss.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

37) **Krämpfe, von Trismus begleitet,** von v. Eiselsberg. Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i./Pr. am 24. Oct. 1898. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 51. V.-B. Nr. 38.)

Verf. demonstrirt ein 16jähriges Mädchen, bei welchem sich 3 Monate nach einer Verletzung am Fusse Krämpfe einstellten, die stets mit Trismus begannen und allmählich den ganzen Körper betheiligten; das Bewusstsein blieb erhalten. Seltener waren auch starke Athembeschwerden (Zwerchfellkrampf) vorhanden. Die Krämpfe wurden durch leichte Bewegung und durch Schreck ausgelöst. Angeblich war hohes Fieber vorhanden. Beim Eintritt in die Klinik (Anfang October) waren die Anfälle seltener. Die Kaumuskulatur wurde beim Beklopfen sofort bretthart, Druck auf den Gefässnervenplexus der oberen Extremität löste sofort einen starken Krampf in derselben aus, der sich bald auf den ganzen Körper erstreckte (Trismus und Opisthotonus). Auch beim Essen häufig spontaner Trismus.

Verf. schliesst Hysterie aus und nimmt Tetanus an.

Eine weitere Beobachtung in der medicinischen Klinik ergab, dass doch Hysterie vorlag. R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

38) **Pathogénie et traitement des paralysies hystériques**, par Dr. Gerest. (Revue de Médecine. 1898. Août. S. 648.)

Hypothetische Betrachtungen über das Wesen der hysterischen Lähmungen. Letztere beruhen auf einer vorübergehenden Unterbrechung der Erregungsübertragung von einem Neuron zum anderen. Verf. vergleicht das kranke Nervensystem mit den sogenannten Branly'schen „Radio-conducteurs", d. h. einer Vereinigung von isolirten, discontinuirlichen, pulverförmigen Leitern, die für gewöhnlich nicht leiten, aber durch elektrische Entladungen in der Umgebung vorübergehend leitend werden — einen Umstand, der bekanntlich bei der „Telegraphie ohne Draht" benutzt wird. Verf. meint, man solle daher versuchen, hysterische Lähmungen durch elektrische Entladungen in der Umgebung der Kranken zu heilen. Ref. möchte sich hierbei nur die Warnung erlauben, aus einem eintretenden Erfolge etwa auf die Richtigkeit der vom Verf. gemachten Voraussetzungen zu schliessen. Strümpell (Erlangen).

39) **Quelques remarques sur une hypothèse récemment émise à propos de la pathogénie et du traitement des paralysies hystériques**, par Dr. L. Guinard. (Revue de Médecine. 1898. Septembre. S. 734.)

Verf. bespricht die soeben erwähnte Arbeit von Gerest, hält aber den Vergleich des Nervensystems mit einem Branly'schen Radioconductor für nicht passend. Er schliesst sich vielmehr der schon von Lépine ausgesprochenen Vermuthung an, dass die Leitungsunterbrechung zwischen den einzelnen Neuronen auf einem Auseinanderweichen der sich berührenden Verzweigungen der Nervenausläufer beruhe.

Strümpell (Erlangen).

40) **Entrainement suggestif activ ou dynamogénie psychique contre les paralysies psychiques ou impotences fonctionnelles**, par Dr. Bernheim (Nancy). (Revue de Médecine. 1898. Mai. S. 365.)

Verf. macht in dieser Arbeit das erfreuliche Zugeständniss, dass die „hypnotische Suggestion" in sehr vielen Fällen schwerer Hysterie nicht zum Ziele führt und dass eine directe psychische Behandlung der Patienten im wachen Zustande oft viel bessere Erfolge erzielt. Für die Behandlung hysterischer Lähmungen empfiehlt Verf. jetzt, die Kranken einfach auf die Beine stellen und nun energisch mit ihnen Gehversuche und Gehübungen anzustellen, bis sie die psychische Herrschaft über ihre Muskeln wiedergewinnen. Dabei können natürlich nebenbei allerlei Suggestionsmomente (Massiren, Elektrisiren u. a.) benutzt werden. Des Verf.'s Arbeit enthält eine Reihe charakteristischer und lehrreicher Krankengeschichten, durch welche die oft überraschend guten und schnellen Erfolge einer derartigen Behandlung bewiesen werden. Das Auffallende ist nur, dass Verf. diese Methode als etwas Neues und von ihm zuerst Angewandtes zu betrachten scheint. Ref. behandelt seit 20 Jahren hysterische Lähmungen niemals in anderer Weise und dasselbe thun zahlreiche andere Aerzte, die überhaupt eine Kenntniss von der Natur der hysterischen Lähmungen haben, gewiss ganz ebenso! Ref. hat stets die Hypnose zu Heilzwecken in den meisten Fällen für ganz unnöthig gehalten. Strümpell (Erlangen).

Psychiatrie.

41) **Bidrag til Kundskab om Sindssygdomme hos danske værnepligtige**, af C. H. Würtzen. (Nord. med. ark. 1898. N. F. IX. Nr. 12.)

Die Grundlage dieser Arbeit bilden die Fälle von Geistesstörung bei Soldaten, die seit 10 Jahren im Communehospital und im St. Hans-Hospital und in der Irrenanstalt Middelfart behandelt worden sind. Das Material aus den beiden ersten An-

Digitized by Google

stalten umfasst so ziemlich alle in der Garnison von Kopenhagen vorgekommenen Fälle, das aus der Anstalt Middelfart alle Geisteskranken der anderen Garnisonen, die dorthin evacuirt werden. Aus den Untersuchungen des Verf.'s ergiebt sich, dass das Militärleben wohl eine wesentliche Gefahr für den Ausbruch von Geistesstörung in sich birgt, aber nicht die wirkliche Ursache dieser Störungen ist, die stets weiter zurück verfolgt werden können. Die Anstrengungen, denen die Soldaten ausgesetzt sind, haben keine wesentliche Bedeutung für das Auftreten von Geistesstörung. Bei weitem die meisten Kranken waren disponirte Individuen, deren geringe Widerstandskraft aus der Kürze der Zeit zu erkennen war, die zwischen der Einberufung und dem Ausbruch der Geistesstörung lag. Nur bei einer geringen Anzahl war die Bedeutung der durch das Soldatenleben bedingten Gelegenheitsursachen wesentlich geringer. Die Prognose erwies sich für die in der Soldatenzeit aufgetretenen Psychosen als besser als für die parallelen Fälle aus der Civilbevölkerung. Eine besondere Rekrutenpsychose liess sich nicht nachweisen. Für einen so grossen Theil der Fälle liess sich feststellen, dass die Krankheit ihren Grund in Prädisposition in Verbindung mit den Einflüssen der Entwickelungsperiode hatte, dass man die Psychosen der Soldaten geradezu als Entwickelungs- und Pubertätspsychosen betrachten kann. In einer Tabelle hat Verf. die 40 seiner Arbeit zu Grunde liegenden Fälle zusammengestellt, 20 von ihnen hat er ausführlich mitgetheilt.

Walter Berger (Leipzig).

---

42) **Primär pubertetsdemens (dementia praecox)**, af J. Widerõe. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1898. 4. R. XIII. 4. S. 367.)

Die Dementia praecox, die als primäre Psychose im Pubertätsalter auftritt und durch Verfall aller seelischen Fähigkeiten gekennzeichnet ist, entwickelt sich oft scheinbar ohne nachweisbare Prodrome, die aber leicht übersehen worden sein können. In der Regel hat die Erblichkeit in ätiologischer Beziehung eine grosse Bedeutung; die Grundlage der Krankheit ist Entartung, die aber auch erworben sein kann. Als Gelegenheitsursachen werden geistige Ueberanstrengung, Missbrauch von Alkohol und Tabak, Excesse in venere, Masturbation angegeben. Die Prognose ist hinsichtlich der Genesung wenig günstig.

Von zwei in der Irrenanstalt Neewengaarden beobachteten Fällen, die Verf. mittheilt, betraf der erste ein 22 Jahre altes Frauenzimmer, dessen Mutter nervös war, während der Schwangerschaft, aus der die Patienten hervorging, psychische Abnormitäten zeigte und 2 Jahre danach geisteskrank starb. Die Patientin hatte in der Schule sehr gute Fortschritte gemacht und war fleissig gewesen, auch körperlich hatte sie sich gut entwickelt. Zur Zeit ihrer Confirmation litt sie an Schweregefühl im Kopfe und Mattigkeit und wurde nervös. Im Alter von $17^1/_2$ Jahren begann die Patientin zerstreut und vergesslich zu werden, nachlässig, gereizt und gleichgültig, ohne Interesse; sie wurde albern und verblödete immer mehr. Kurz vor der Aufnahme wurde sie unruhig, eigensinnig, heftig und ungeberdig. Nach der Aufnahme wurde sie etwas ruhiger und später ganz blödsinnig.

Der zweite Fall betraf einen 25 Jahre alten, erblich belasteten Menschen, der früher gute Fähigkeiten gezeigt und gute Fortschritte gemacht hatte. Die Pubertät trat zeitig ein, im Alter von 14 Jahren stellte sich schon Bartwuchs ein. Pat. onanirte und war geistigen Ueberanstrengungen ausgesetzt. Die Krankheit begann mit Veränderung des Wesens des Pat., er wurde verkehrt, heftig, verlor die Lust zur Arbeit und machte keine Fortschritte mehr. Später traten Gesichtshallucinationen auf, der Pat. wurde immer stumpfer, war aber dabei heftig, er verlor alles Interesse und das Gedächtniss; er verblödete immer mehr, war aber dabei erregt und gewaltthätig, wurde kindisch und verfiel in apathische Demenz; er musste gewartet werden wie ein kleines Kind.

Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

43) Sindssygdommenes forekomst i Norge, af Med.-Dir. Holmooe. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1898. 4. R. XIII. 9. S. 917.)

Nach den Ergebnissen der Volkszählungen in den Jahren 1865 und 1891 ergiebt sich eine bedeutende Zunahme der Zahl der erwachsenen Geisteskranken im Verhältniss zur Bevölkerungszahl. Diese Zunahme braucht allerdings nicht darauf hinzudeuten, dass der Zugang neuer Fälle in demselben Maasse gestiegen sei, sondern sie kann zum Theil auch ihre Erklärung darin finden, dass der Abgang durch Todesfälle geringer geworden ist. Dass dies wirklich der Fall ist, wird dadurch wahrscheinlich, dass das Durchschnittsalter der Geisteskranken im Jahre 1865 45,3 Jahre war, im Jahre 1891 dagegen 47,6 Jahre. Diese Zunahme der Lebensdauer der Geisteskranken beruht wahrscheinlich, wenigstens zum Theile, auf der besseren Verpflegung, namentlich in Folge der Zunahme der Ueberführung in Anstalten. Auf der anderen Seite dürfte aber auch anzunehmen sein, dass aus demselben Grunde jetzt eine grössere Anzahl Geisteskranker geheilt wird, als früher. Aus der Zunahme der Lebensdauer kann deshalb die Zunahme der Geisteskranken nicht erklärt werden, sondern man muss wirklich eine Zunahme der Erkrankungen annehmen.

Zu den Momenten, die eine Zunahme der Geisteskranken bedingen können, rechnet Verf. die Auswanderung, die in Norwegen gerade in diesem Zeitraume sehr häufig gewesen ist. Die verschiedenen psychischen Einflüsse und Eindrücke, die damit verbunden sind (Sorge der Zurückgebliebenen um das Schicksal der Ausgewanderten, Noth und Verarmung der Verlassenen) können sehr wohl bei disponirten Individuen zum Ausbruche von Geistesstörung führen, nicht minder die Depression der enttäuscht zurückkehrenden Disponirten, die nach des Verf.'s Erfahrung nicht selten unheilbar erkranken. — Ein nicht minder wichtiges Moment ist der zunehmende ökonomische Druck, der Nothstand, der in diesem Zeitraume hauptsächlich den Bauernstand in Norwegen betroffen hat. — Ebenso sind die religiösen Störungen, der Fanatismus, von Bedeutung, wie sich aus den Medicinalberichten erkennen lässt. — Schliesslich kommt seit dem Jahre 1889 als ursächliches Moment noch die Influenza in Betracht, die bei gegen 3 % der im Jahre 1890 in den Irrenanstalten Aufgenommenen als mitwirkende oder alleinige Ursache angeführt ist.

Von den einzelnen Landestheilen steht am schlechtesten das Stift Kristiansand, in dem die Bevölkerung besonders disponirt ist, schwächliche Constitution besitzt und weniger Militärtaugliche liefert als andere Gegenden.

Idiotie kommt häufiger auf dem Lande als in den Städten vor, und zwar kommt sie um so häufiger vor, je mehr die Landbevölkerung in einem Landestheile über die Stadtbevölkerung überwiegt. Als ein wichtiges Moment wird von Manchen die Rhachitis hervorgehoben, besonders in manchen Landestheilen, von Anderen der Alkoholismus, vom Verkehr abgeschlossene, abgelegene Lage und das Festhalten an alten schädlichen Gewohnheiten. Walter Berger (Leipzig).

---

44) Om idioti med myxödem ock dess behandling med sköldkörtelpreparat, af Dr. Georg Hellström. (Hygiea. 1898. LX. 9. S. 335.)

Verf. theilt 3 Fälle mit, von denen der erste ein am 26. September 1896 geborenes, erblich belastetes Mädchen betraf, das schon bei der Geburt ungewöhnlich gross und dick war, im Alter von 4 Monaten den Keuchhusten bekam und die Brust nicht mehr nehmen konnte. Von da an blieb das Kind im Wachsthum zurück und es entwickelte sich allmählich ein myxödematöser Zustand. Am 20. Januar 1898, als Verf. das Kind zum ersten Male untersuchte, fand er ausser zurückgebliebenem Wachsthum und Myxödem rhachitische Veränderungen am Brustkorb und an den Extremitäten, offene Fontanelle und seitlich zusammengedrückten Schädel, Anschwellung der Zunge, die die Mundhöhle vollständig ausfüllte und zwischen den Lippen vorstand, auch Anschwellung des Gaumensegels, sehr zurückgebliebenen Zahndurchbruch,

Digitized by Google

fast vollständigen Mangel der geistigen Fähigkeiten, seine Mutter schien das Kind aber zu kennen. Die Schilddrüse war nicht zu fühlen. Nach Thyreoidinbehandlung besserte sich der Zustand bald, alle die genannten Erscheinungen verschwanden allmählich und die geistigen Fähigkeiten entwickelten sich gut.

Die beiden anderen Fälle betreffen Zöglinge aus der Schule für Geistesschwache in Stockholm, einen Knaben im 15. Lebensjahre und ein Mädchen von 12 Jahren. Beide boten die Zeichen von infantilem Myxödem und myxödematöser Idiotie. Bei dem Knaben war nach 5 Monate langer Einverleibung von Schilddrüsensubstanz schon bedeutende psychische und physische Besserung eingetreten, die immer weitere Fortschritte machte. Bei dem Mädchen musste die Behandlung wegen schwerer Nebenerscheinungen wiederholt unterbrochen werden, aber die Wirkung war trotzdem auffällig. Nach $4^1/_2$ Monaten war die Patientin 10 cm gewachsen, das Körpergewicht hatte um ungefähr $1^1/_2$ kg abgenommen und die Intelligenz hatte sich bedeutend gebessert.

In allen 3 Fällen hatte die Behandlung Abnahme des Körpergewichts herbeigeführt; diese Wirkung, die zu den constantesten der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten gehört, ist, wie Verf. bemerkt, nicht bloss ein Ausdruck für das Verschwinden der myxödematösen Infiltration, sondern überhaupt für eine Erhöhung des Stoffwechsels. Wenn, wie dies bei den beiden älteren Patienten der Fall war, ein Wendepunkt eintritt, an dem die Gewichtsverminderung einer normalen Gewichtszunahme Platz macht, gilt es, nach dem Verschwinden der myxödematösen Anschwellung eine Dosirung zu finden, die hinreichend ist, die Wiederbildung des Myxödems zu verhindern, aber nicht gross genug, die physiologische Entwickelung zu hemmen. Dem Körper muss aber auch später noch Schilddrüsensekret zugeführt werden, deshalb muss die Behandlung während der ganzen Entwickelungszeit fortgesetzt werden, selbst, wenigstens periodenweise, das ganze Leben hindurch.

Walter Berger (Leipzig).

---

45) **Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive**, par Gilbert Ballet et Maurice Faure. (Presse médicale. 1898. Nr. 98.)

I. 30jährige Patientin, Mutter von 4 Kindern, von denen 3 gestorben sind, Alkoholistin, erkrankt nach der aufopfernden Pflege des letztverstorbenen Kindes, magert ab, nimmt wenig Nahrung zu sich, wird deprimirt und schlaflos. 2 Monate vor der Aufnahme treten lancinirende Schmerzen in den Beinen, Zuckungen derselben, Oedeme an den Füssen auf. Gleichzeitig wird das Gedächtniss zusehends schlechter, Patientin macht häufig einen verwirrten, stets sehr deprimirten Eindruck. Die Untersuchung ergiebt vorgeschrittenere Lungentuberculose, Leberschwellung, Retentio urinae, von Seiten des Nervensystems allgemeine cutane Hyperästhesie, deutliche Parese der Beine, beim Versuch zu stehen knickt Patientin in den Knieen ein, Atrophie der gesammten Muskulatur der Extremitäten ohne anscheinend stärkeres Befallensein einzelner Muskelgruppen. Psychisch ist Patientin sehr deprimirt, weinerlich, verweigert die Nahrung, ihre Aufmerksamkeit ist schwer zu concentriren, über Ort und Zeit ist sie unvollkommen orientirt. Nachts schreckhafte Hallucinationen des Gesichts. Im weiteren Verlauf zunehmende Cachexie, Decubitus, blande Delirien, in der Nacht vor dem Exitus Zuckungen in den Armen. Die Autopsie ergiebt ausgedehnte Fettleber, beginnende Glomerulonephritis. Die Untersuchung des Gehirns (Lobus paracentralis) nach Pal und mit Pikrocarmin und Hämatoxylin ergiebt keine erhebliche Veränderungen, dagegen nach Nissl ausgedehnte Zellalterationen, die besonders die grossen Pyramidenzellen betreffen. Von einfach geschwellten Formen mit etwas abgerundeten Contouren und die Norm an Grösse übertreffenden Kernen an finden sich Zellen mit völliger Chromatolyse, hochgradigen Veränderungen der Kerne und der

Digitized by Google

Zellform. Auch im Rückenmark sind Veränderungen der Vorderhornzellen, besonders des Lumbalmarks, zu constatiren, ferner leichte Hyperämie an verschiedenen Stellen, sowie periarteriitische Processe. Schliesslich sind auch an den peripheren Nerven Degenerationserscheinungen constatirt, besonders an denen der unteren Extremitäten.

II. 32jähr. Patientin, deren beide Kinder an Meningitis tuberculosa gestorben sind, die seit einem Jahre hustet und mehrfach Blut ausgeworfen hat, hat gleichzeitig angefangen, stärker zu trinken. Seit einigen Monaten schlechter Schlaf, Alpdrücken, Abnahme des Gedächtnisses, gemüthliche Depression, anfallsweise Verwirrtheit. Die Untersuchung ergiebt doppelseitige Spitzentuberculose, Leber- und Milzschwellung, Temperatur subfebril. Patientin befindet sich meist in leicht stuporösem Zustande, antwortet schlecht, von Zeit zu Zeit zusammenhangloses Vorsichhinreden. Muskulatur des ganzen Körpers druckempfindlich. Reflexe normal. Im weiteren Verlauf ist Patientin stellenweise klarer, aber doch meist mangelhaft über Ort und Zeit orientirt, das Gedächtniss schlecht, Ideenassociation mangelhaft. Patientin geht cachectisch zu Grunde. Die Section ergiebt Fettleber mit leichten cirrhotischen Processen, vorgeschrittene Lungentuberculose. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergiebt mittels Nissl'scher Methode ähnliche, stellenweise nur noch hochgradigere Veränderung der Betz'schen Pyramidenzellen, im Rückenmark und an den peripherischen Nerven keine wesentlichen Veränderungen.

Verff. sehen sich veranlasst, da sonstige Veränderungen am Gehirn, weder in den Fasern der Rinde, noch im Marklager, nicht auffindbar waren, wenn auch mit grosser Reserve anzunehmen, dass es sich hier um primäre parenchymatöse Veränderungen der Zellen handelt, von denen man auch nicht zweifeln kann, dass sie in engem Zusammenhang mit den psychischen Störungen stehen. Hervorgerufen sind diese Veränderungen durch toxisch-infectiöse Agentien, in den mitgetheilten Fällen gleichzeitig durch die Tuberculose und den Alkoholismus.

Martin Bloch (Berlin).

---

46) **Leugnet Liszt allgemein Zurechnung und Zurechnungsfähigkeit?** von Alois Häfler. (Archiv für Criminal-Anthropologie und Criminalistik. Bd. I. S. 189.)

Die Arbeit ist eine scharf geschriebene Duplik auf eine „Die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit. Eine Replik." betitelte Arbeit von v. Liszt. Verf. vertheidigt sich energisch gegen die ihm von v. Liszt gemachten Einwendungen und Vorwürfe und glaubt auf Grund seiner Erörterungen die obige in dem Thema enthaltene Frage bejahen zu müssen. E. Schultze (Bonn).

III. Aus den Gesellschaften.

Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Halle a./S. am 21. und 22. April 1899.

Die Sitzungen fanden in der psychiatrischen und Nervenklinik statt. Die erste Sitzung begann um 9 Uhr Vormittags. Herr Jolly (Berlin) begrüsst die Versammlung und theilt mit, dass Herr Unterstaatssekretär von Bartsch, Herr Geh. Ober-Regierungsrath Dr. Förster, Herr Regierungs-Präsident v. d. Recke und Herr Landesdirector der Rheinprovinz zu ihrem Bedauern verhindert seien der Versammlung beizuwohnen. Es erfolgt die Begrüssung der als Gäste erschienenen Herren: des Herrn Geh. Rath und Curator der Universität Dr. Schrader, des Herrn Geh. Rath und Decan der Universität Prof. Ebert und des Herrn Bürgermeister von Holly. Die beiden ersten Herren begrüssten die Versammlung im Namen der Universität, der letztere im Namen der Stadt Halle, und machten die warmen, tiefempfundenen Worte tiefen Eindruck auf die Versammlung.

Digitized by Google

Herr Hitzig bespricht in kurzen Worten die baulichen Verhältnisse der Klinik, weist auf die ziemlich unbeschränkte Aufnahme der Kranken hin, zeigt die Pläne der nach dem Muster der Hallenser Klinik zu erbauenden Kieler Klinik und lädt die Versammlung zum Besuche der Klinik am folgenden Tage ein.

Nach der Wahl der Schriftführer: Herr Hänel und Herr Grossmann (Halle) referirte Herr Pelmann (Bonn) über das Ergebniss des Preisausschreibens zur Erlangung eines „Leitfadens für das Pflegepersonal". Es liefen 7 Arbeiten ein, 3 hiervon sind als ungeeignet auszuscheiden. Die vierte, die sehr fleissig und ausführlich gearbeitet ist, bezüglich der Mitwirkung des Pflegepersonals (in therapeutischer Beziehung), aber einen Standpunkt einnimmt, den die Preisrichter nicht theilen können, erhält den Ausdruck der „ehrenvollen Anerkennung". Ihr Verfasser ist Herr Kellner aus Prätoria. Die 5. Arbeit, die ebenfalls einen etwas fremdartigen Standpunkt einnimmt, wird gleichfalls mit „ehrenvoller Anerkennung" bedacht. Der Verfasser wünschte ungenannt zu bleiben. Der Verfasser der 6. Arbeit, Herr Falkenberg, erhält für dieselbe „besonders ehrenvolle Anerkennung". Die 7. Arbeit, die mit besonderem Verständniss für den Bildungsgrad des Personals geschrieben ist, in knappem Rahmen alles Wissenswerthe zur Darstellung bringt, bei ganz geringen Mängeln die grössten Vorzüge aufweist, erhält einstimmig den Preis von 500 Mark. ihr Verfasser: Herr Scholz.

Herr Jolly gedenkt sodann der Todten: des Herrn Director Köhler und des Herrn Sanitätsrathes Kahlbaum und hebt in warmen Worten ihre Verdienste hervor, insbesondere diejenigen, die sich der letztere durch seine bahnbrechenden klinischen Arbeiten erworben hat.

Es beginnen die Vorträge, die wir in etwas geänderter Reihenfolge wiedergeben.

Herr Wollenberg (Hamburg): **Die Grenzen der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit bei psychischen Krankheitszuständen.**

Die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit wird in den zur Zeit geltenden Strafgesetzbüchern in sehr verschiedener Weise abgegrenzt.

Die eine Gruppe verzichtet auf jede positive Bestimmung des Begriffes der Zurechnungsfähigkeit und beschränkt sich darauf, die Umstände aufzuzählen, durch deren Vorliegen die strafrechtliche Verantwortlichkeit ausgeschlossen wird.

Die zweite stellt das intellectuelle Moment in den Vordergrund und bestimmt die Zurechnungsfähigkeit als die zur Erkenntniss der Strafbarkeit erforderliche Einsicht, als „ungestörten Vernunftgebrauch", als Einsicht in die Folgen der Handlung.

Die dritte und älteste, nach der das deutsche Strafgesetzbuch im § 51 erkennt (nach welchem eine strafbare Handlung dann u. s. w.), geht von der Willensfreiheit aus und stützt die Annahme der Zurechnungsfähigkeit auf die freie Willensbestimmung, sei es allein, sei es in Verbindung mit einem intellectuellen Moment.

Im Gegensatze zu der im § 51 aufgestellten absoluten Unzurechnungsfähigkeit misst das Strafgesetzbuch gewissen Individuen (Taubstummen, Minderjährigen) nur eine bedingte strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit bei. Für uns genügt die einfache Feststellung eines Zustandes von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit nicht, um das Vorhandensein einer strafbaren Handlung auszuschliessen, sondern wie Jolly unter Anderen in seinem Frankfurter Vortrage ausführte, es ist eine gewisse Erheblichkeit, ein gewisser Grad von Krankheit erforderlich. Herr Fürstner sagte in Bonn, der Sachverständige habe hauptsächlich zu erweisen, ob sich krankhafte Factoren nachweisen lassen, welche die Willensäusserungen des Betreffenden zu beeinflussen geeignet waren. Das Gesetz unterscheidet also zwei Möglichkeiten: 1. Zurechnungsfähigkeit, 2. Unzurechnungsfähigkeit. Diese Gegenüberstellung erscheint in vielen Fällen als zu schroff. Zwischen Geisteskrankheit und Geistesgesundheit ist ebensowenig eine scharfe Grenze zu ziehen wie sonst zwischen Krankheit und Gesundheit überhaupt. Wir finden die verschiedensten Mischungen und Uebergangsformen. Demnach wird die Beeinflussung der Willensäusserungen durch krankhafte Factoren sowohl

Digitized by Google

der Art wie dem Grade nach ausserordentlich variiren können. So giebt es auch keine absolute Grenze der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit. Unser heutiges Thema wird sich demnach nicht mit den eigentlichen Geistesstörungen, bei denen die Frage der Zurechnungsfähigkeit keiner Discussion bedarf (ich denke an Formen der Melancholie, Manie, Paranoia u. A.) beschäftigen; mit der Sicherung der Diagnose und mit der Sicherung des Umstandes, dass die strafbare Handlung zur Zeit der Erkrankung statthabte, ist die Frage erledigt. Allerdings wirft Ziehen die Frage auf, ob paranoische Wahnvorstellungen unter allen Umständen ein Exculpationsgrund seien, und äussert bei dieser Gelegenheit die Ansicht, der Richter solle den Nachweis verlangen dürfen, dass die betreffenden Wahnvorstellungen auch wirklich bei der psychologischen Entstehung der speciell unter Anklage stehenden Strafhandlung eine Rolle gespielt haben. Der Nachweis, dass überhaupt Geisteskrankheit besteht, reiche nicht aus. „Man kann sich sehr wohl den Fall denken, wenn er auch äusserst selten ist, dass jemand, der durch Verführung u. s. w. moralisch verwahrlost ist, einerseits an Paranoia erkrankt, andererseits unabhängig von paranoischen Vorstellungen lediglich auf Grund moralischer Verkommenheit Strafhandlungen begeht. Offenbar hat die Paranoia in einem solchen Falle gar keine exculpirende Kraft, sie bedeutet bloss eine Complication wie etwa die Tuberculose." Nach Ziehen sei ein causaler Zusammenhang als einziger realer Thatbestand nachzuweisen, um von Aufhebung der freien Willensbestimmung reden zu können.

Etwas Aehnliches führte Grashey 1888 in Bonn aus, aber in anderem Zusammenhange und zwar nicht für Geisteskranke im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern nur mit Bezug auf Personen mit angeborenen oder erworbenen Defecten, mit vereinzelten und in der Regel habituellen Krankheitssymptomen, also gerade mit Bezug auf die Grenzfälle, die uns heute beschäftigen sollen. Mit Bezug auf alle, im eigentlichen Sinne des Wortes, Geisteskranke betonte Grashey ganz besonders, dass eine psychische Erkrankung in der Regel alle psychischen Functionen mehr oder weniger alterire und dass daher eine Sonderung der Handlungen in freie und unfreie dabei nicht zulässig sei. Er schränkte also die strafausschliessende Wirkung des § 51 nicht ein, sondern erweiterte sie vielmehr. Er verlangte, der Sachverständige sollte bei diesen nicht eigentlich Geisteskranken darlegen, dass eine bestimmte strafbare Handlung oder Unterlassung durch krankhafte psychische Vorgänge bedingt gewesen sei. Nur wo ein solcher Zusammenhang zwischen inculpirter That und der vorhandenen (leichten, event. bloss formalen) psychischen Anomalie (z. B. Zwangsvorstellungen) nachweisbar sei, sei der Betreffende, in diesem Falle aber stets, zu exculpiren. Im anderen Falle sei volle Zurechnungsfähigkeit vorhanden, trotz etwa bestehender, vielleicht recht erheblich erscheinender, Krankheitssymptome. Grashey wendet sich also lediglich gegen die Anerkennung einer „verminderten" Zurechnungsfähigkeit.

Was gegen diese Auffassung damals von Schüle u. A. geltend gemacht wurde, dass sich Niemand unterfangen könne, bei „den unergründlichen Zusammenhängen in der Tiefe des bewussten oder unbewussten Seelenlebens den psychologischen Erweis pro oder contra im Grashey'schen Sinne zu liefern," so erscheint mir dieser Einwand in ungleich höherem Grade der Ziehen'schen Deduction gegenüber am Platze. Schäfer sagt sehr richtig, „dass die glücklich errungene allgemeine Straffreiheit der Geisteskranken ernstlich dadurch in Frage gestellt würde"; das Gesetz verlange im concreten Falle niemals einen causalen, sondern einen zeitlichen Zusammenhang zwischen krankhafter Störung der Geistesthätigkeit und der strafbaren Handlung und wird es niemals mit genügender Sicherheit nachzuweisen sein, dass bei irgend einer That oder Unterlassung eines Paranoikers beispielsweise krankhafte Momente nicht mitgespielt haben. Von Interesse ist, dass in der Octobersitzung der „London medical Association" Mercier im Anschlusse an einen Vortrag des Hrn. Noott über „The responsibility of the insane" die Annahme einer partiellen Geistesstörung und einer

Digitized by Google

partiellen Verantwortlichkeit lebhaft befürwortete. Noott lehnte die Aufstellung einer partiellen Geisteskrankheit ab. (Es wäre wohl wünschenswerth, wenn auch im Kreise unserer heutigen Versammlung betont würde, dass wir an der allgemeinen Straffreiheit der im eigentlichen Sinne Geisteskranken unter allen Umständen festhalten und erscheint mir der Standpunkt, den Ziehen einnimmt, für durchaus unzulässig, bei dessen Annahme wir uns grosser Errungenschaften begeben würden. Vortr.)

Anders liegt die Sache bei den dem vorhin erwähnten weiten Grenzgebiet zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit angehörenden Individuen. Hier ist mit dem Nachweis der Abweichung von der Norm für die Zurechnungsfähigkeit noch gar nichts präjudicirt. In unseren folgenden Ausführungen werden nur diese Grenzzustände betrachtet und die Untersuchung angestellt, in welcher Richtung etwa eine Aenderung des Gesetzes zu erstreben wäre.

Im speciellen Theil untersucht der Vortr.

I. Unfertige Krankheitszustände in Fällen, bei denen ein geringer Grad von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit dauernd vorhanden ist. Es handelt sich in dieser Gruppe um Individuen, bei denen „gewisse abnorme Vorgänge im Geistesleben, gewisse Unvollkommenheiten und Einseitigkeiten, gewisse krankhafte Schwächen nachweisbar sind, Fälle also, in welchen, wie man es auch ausdrücken kann, dauernd nur ein geringer Grad von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit besteht." (Jolly.) In diese Gruppe gehören die Degenerirten, die Minderwerthigen u. A. m.

II. Dann soll die Besprechung jener Fälle erfolgen, in denen zwar schwere krankhafte Störungen, aber nicht dauernd bestehen und deren Beurtheilung besonders schwierig sein wird in den sogenannten interparoxysmalen Phasen. Hierher gehören hauptsächlich leichtere Fälle von Epilepsie, Hysterie, chronischer Alkoholismus, Morphinismus, die intervallären Zustände der periodisch Geisteskranken, die Frühstadien der Dementia senilis u. s. w.

Ad I ist in psychisch forensischer Beziehung zu unterscheiden zwischen krankhafter Veranlagung und krankhafter Störung der Geistesthätigkeit im Sinne des § 51. Innerhalb der krankhaften Veranlagung müssen wir wiederum die latente Veranlagung, die aus einer bestehenden erblichen Belastung resultirt, von der manifesten trennen, die sich an einem Individuum objectiv nachweisen lässt. Es giebt eine grosse Menge sogar erheblich belasteter Individuen, die selbst nichts Auffallendes an sich tragen und deshalb unbedingt als zurechnungsfähig zu betrachten sind. Andererseits finden sich hier die erwähnten Mängel, Verschrobenheiten, Einseitigkeiten oft neben gewissen körperlichen Anomalieen, wie Innervationsstörung, Asymmetrieen und andere Entwickelungsfehler in Abstufungen, ohne — das sei betont — eine Geistesstörung im engeren Sinne zu repräsentiren. Hierher gehören beispielsweise viele rechthaberische, empfindliche, hypochondrische Individuen, Fanatiker, kurz viele der sogenannten Sonderlinge und Excentrischen, gewisse Querulanten, soweit sie nicht den ausgesprochen Geisteskranken (Paran. querul.) zuzurechnen sind. (S. den Fall von Schüle und Fürstner.) Ohne auf die Entwickelung einzugehen, die die Lehre von der Moral insanity von Prichard bis Lombroso genommen hat, muss ich doch betonen und zwar mit Bezug auf viele Fälle der obengenannten Art, bei denen sich auch deutliche moralische Defecte finden, dass ein isolirter moralischer Defect nicht als krankhaft anzusehen ist, dass demnach ein hierauf allein aufzubauendes Krankheitsbild nicht existirt. Nur in der Combination mit anderen krankhaften Störungen gewinnt der moralische Defect pathologische Bedeutung. Um kurz zusammenzufassen, ergiebt sich bezüglich der Grenzen der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit, dass diese durch den blossen Nachweis einer selbst schweren Belastung überhaupt nicht alterirt wird, was im Hinblick auf die häufige Ueberschätzung gerade dieses Momentes besonders betont sei. Krankhafte Veranlagung allein schliesst die Zurechnungsfähigkeit nicht aus, beeinträchtigt sie aber

Digitized by Google

meist. (Wir denken an das labile Gleichgewicht, an die gesteigerten Affecte der Minderwerthigen und Aehnliches mehr.)

Von den sexuellen Perversen kommen für unsere Frage nur die Homosexualen und Exhibitionisten in Betracht. Bekannt ist der Versuch, den § 175 zu eliminiren und alle Homosexualen zu exculpiren. Wir können diesen Standpunkt nicht einnehmen. Ein Theil der Homosexualen ist im engeren Sinne geisteskrank, zumeist jedoch ist die Homosexualität das Endproduct eines lasterhaften Geschlechtslebens. Wenn wir neben dieser auch allgemeine Degenerationszeichen finden, dann werden diese bei der Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit zu berücksichtigen sein. Bekannt ist das Eintreten dieser Perversität bei einer grossen Zahl von Menschen, die ganz normal sind. (Verführung in Alumnaten, in Gefängnissen.) Und so bleibt wahrscheinlich eine in ihrer Grösse sehr überschätzte Zahl von echten Homosexualen übrig. Echte Homosexualität ist immer das Zeichen einer krankhaften Veranlassung, die sich auch in anderen Anomalieen ausdrückt; sie verdient darum in forensischer Beziehung eine mildere Beurtheilung und die Anwendung von „mildernden Umständen".

Die Exhibitionisten gehören meist zu den Geisteskranken, doch ist auch hier die einfache Handlung an sich nicht beweisend. Es giebt auch gewohnheitsmässige Exhibitionisten, die, abgesehen von dem Missverhältniss zwischen der Stärke ihres Triebes und den dagegen gerichteten Hemmungen, gar keine deutliche Anomalie zeigen und somit als zurechnungsfähig anzusehen sind (z. B. der Patient Hoche's, welcher seine Genitalien Abends mit bengalischen Streichhölzern beleuchtete).

Was die Zwangszustände anbelangt, so sind geringe Grade derselben als normal zu betrachten und stören sie die Handlungen nicht. Sie sind, wie Westphal sagt, gewissermaassen als blosse theoretische Störung zu betrachten. Nur wo wir einen causalen Zusammenhang zwischen Zwangsvorstellung und strafbarer Handlung finden, derart, dass die Zwangsvorstellung entweder auf die strafbare Handlung hindrängt, oder durch die Hemmung eines notorischen Impulses eine strafbare Unterlassung verschuldet, werden wir die Zurechnungsfähigkeit ausschliessen.

Bezüglich der Schwachsinnsformen ist zu sagen, dass es sich auch hier nicht um die schweren, der Idiotie nahestehenden Fälle handelt, sondern wieder nur um jene leichteren, die die Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit — wenn beispielsweise der Nachweis der bei Schwachsinnigen oft gesteigerten Affecte und die unter der Herrschaft dieser begangenen Strafhandlungen in Frage kommen — oftmals sehr schwierig gestalten. Unsere Ausführungen beziehen sich lediglich auf den habituellen Zustand der mässig Schwachsinnigen. Hier gilt im allgemeinen der Grundsatz, dass in foro die praktische Leistungsfähigkeit weit mehr ins Gewicht fällt als die nach dem Ergebnisse der Untersuchungen etwa construirte theoretische. Ein Schwachsinn, der sich zwar in dem Mangel an positivem Wissen, in der Enge des Gedankenkreises und dem mangelhaften Auffassungsvermögen documentirt, seinem Träger aber gestattet, eine bescheidene, aber nicht rein mechanische selbständige Thätigkeit auszuüben, braucht die Zurechnungsfähigkeit in keiner Weise fraglich zu machen. Eher im umgekehrten Falle bei praktischer Insufficienz. Bekannt sind die Typen von Söhnen aus guten Familien, die, trotz aller auf sie verwandten Mühe, mit vielen Gedächtnisskram ausgerüstet, von klein auf schon aus der Art schlagend, sofort versagen, wenn sie auf eigene Füsse gestellt, den Lebensweg ohne Führung zurücklegen sollen und in Folge ihrer moralischen Haltlosigkeit leicht auf die Bahn des Verbrechens gelangen. Die forensische Beurtheilung wird klar sein, wenn die Genese in dieser Weise deutlich vor uns liegt. Schwierig aber können jene Fälle sein, in denen die Entscheidung nicht sicher ist, was auf endogener Veranlagung, was auf Verwahrlosung beruht. Letzteres gilt hauptsächlich für die mässig Schwachsinnigen der unteren Kreise, die so vielfach in Gefängnissen als undisciplinirbare Gewohnheitsverbrecher sich finden.

Digitized by Google

Ad II. Wir wollen uns an dieser Stelle mit der Besprechung der epileptischen und hysterischen Zustände begnügen.

Jede epileptische Geistesstörung hebt die Zurechnungsfähigkeit auf. Dasselbe gilt auch für die epileptischen Dämmerzustände. Die ausgesprochenen Krankheitsbilder dieser Art kommen für unsere heutigen Untersuchungen abermals nicht in Betracht. Mit der Sicherstellung der Diagnose ist auch die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit erledigt. Doch liegen auf dem Gebiete der Diagnose oftmals Schwierigkeiten. Die alten Anschauungen sind vielfach modificirt worden. Siemerling führt mit Bezug darauf im Jahre 1895 aus, dass ein Symptom nach dem andern, das man als unerlässlich für den Begriff der Epilepsie gehalten habe, bei fortschreitender Erkenntniss dieser Krankheit aufgegeben werde. So sprach man früher von Aufhebung des Bewusstseins während der als psychisches Aequivalent auftretenden epileptischen Dämmerzustände. Das Bewusstsein erscheint aber nicht aufgehoben, sondern bloss verändert. So finden wir auch keineswegs immer eine Amnesia totalis, sondern oft nur einen Erinnerungsdefect. Wie schwer kann in solchen Fällen oft die Abgrenzung werden und wie sehr müssen wir uns vor jedem Schematisiren hüten! Besonders schwierig kann die Beurtheilung des habituellen psychischen Zustandes des Epileptikers werden.

Wir werden uns nicht mit der Thatsache begnügen, dass jeder Epileptiker mehr oder weniger psychisch abnorm ist, sondern in jedem einzelnen Falle den Grad der Schwächung der Intelligenz, die Stärke der Affecte, die Art der strafbaren Handlung festzustellen versuchen. In gewissen Fällen sind die habituellen Abweichungen relativ gering und ungenügend zur Exculpation, und nicht jeder in seiner Intelligenz geschädigte Epileptiker ist unzurechnungsfähig. Wohl aber möchte ich jede diagnosticirte Epilepsie im Sinne einer Strafmilderung verwerthen.

Aehnliches gilt für die Hysterie, soweit sie für die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit in Frage kommt. Leider finden wir forensische Mittheilungen selten in der Litteratur. Fürstner hat die Schwierigkeiten beobachtet, mit denen der Begutachter oft zu kämpfen hat. Die vielfach schwankenden Bilder, die Fabulirsucht, die raschen Aenderungen des Bewusstseinszustandes, der mächtige Einfluss äusserer Eindrücke machen ebensoviele Complicationen aus. Einzelerscheinungen (wie Clavus, Globus, Krämpfe, Rectus) stellen für sich allein trotz der psychischen Elementarstörung die Zurechnungsfähigkeit nicht in Frage, wohl aber wird letztere durch hysterische Geistesstörung aufgehoben. Wieder liegt die Schwierigkeit in der Diagnose — dieselbe ist bei den postparoxysmell auftretenden hysterischen Delirien leicht, schwer dagegen bei den hysterischen Dämmerzuständen und viel unsicherer als bei der Epilepsie. Auch hier ist das Bewusstsein nicht völlig aufgehoben, sondern meist nur verändert. (Vergleiche Fürstner's postepileptische Moria.) Von besonderer Bedeutung ist, dass unzweifelhaft Vorstellungen, die in solchen traumartigen Zuständen auftauchen, noch in das gesunde Verhalten hinübergenommen und die Quelle strafbarer Handlungen werden können. (Vergl. die posthypnotische Suggestion.) Wenn dies nachgewiesen ist, dann wird die Zurechnungsfähigkeit auszuschliessen sein. Im Gegensatze zu Fürstner betont Vortr., dass er empfehlen möchte, bei Hysterischen, die zeitweise an ausgesprochenen geistigen Störungen leiden, auch wenn zur Zeit der incriminirten Handlung eine solche nicht nachweisbar ist, vor Gericht auf den leichten Stimmungsumschlag dieser Kranken hinzuweisen und Zweifel an ihrer Zurechnungsfähigkeit zu äussern. Das habituelle Verhalten mancher Hysterischer kann auch die Zurechnungsfähigkeit aufheben. Was man als hysterischen Charakter bezeichnet, beruht wesentlich auf der allgemeinen psychopathischen Degeneration. Oft bildet die Hysterie eine Complication, die einen Rückschluss gestattet in Bezug auf früher vorhandene moralische Anomalieen, auf die Uebererregbarkeit des Nervensystems, auf das Vorherrschen des Phantasie- und

Digitized by Google

Gefühlslebens über den Verstand, auf die leichte Auslösung von Gefühlsreactionen, auf die Neigung zu Erinnerungstäuschungen, zu Träumereien und impulsiven Handlungen. Das hysterische Temperament kann in seinen höheren Graden auch die Zurechnungsfähigkeit aufheben. Zu beachten wird die Art der Strafhandlung sein. Meist werden die besprochenen Anomalieen höchstens einen Strafmilderungsgrund abgeben. Dies gilt auch für jene Fälle, in denen eine schwere Hysterie erst nach der That auftritt.

Wir sehen also, dass zwischen Geistesgesundheit und Geisteskrankheit eine Anzahl von Uebergangsformen besteht, die weder volle Straflosigkeit, noch volle Strafverantwortlichkeit verdienen, weil die betreffenden Individuen weder als unzurechnungsfähig, noch als voll zurechnungsfähig zu erachten sind.

Ist nun die Gesetzgebung diesen thatsächlichen Verhältnissen entsprechend? Vortr. erörtert nun den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit und giebt einen kurzen Abriss der Geschichte dieser Frage, die bereits im Jahre 1887 vom Verein der deutschen Irrenärzte aufgeworfen wurde. Damals erkannte die Versammlung an, dass eine Lücke in der Gesetzgebung bestände und folgte sie dem Antrage Mendel-Schüle, dementsprechend Material gesammelt werden sollte. Die Dresdener psychiatrisch-forensische Vereinigung befasste sich eingehend mit dieser Sache, doch vom Vereine der deutschen Irrenärzte ist nichts weiter geschehen, obwohl mehr als 11 Jahre vergangen sind. (Näheres darüber siehe „die IV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden 1898", Vortrag Weber; referirt in d. Centralbl. 1898. Nr. 23.) Wenn wir eine Lücke anerkennen, müssen wir wohl auch auf ihre Ausfüllung bedacht sein. Da bei bestimmten Verbrechen mildernde Umstände nicht zulässig sind, so wäre vielleicht die Zulassung von mildernden Umständen für alle Verbrechen anzustreben. Doch fragt es sich, ob die Legislative hierauf eingehen würde. Gegen die Einführung der „verminderten Zurechnungsfähigkeit" wäre vielleicht einzuwenden, dass 1. eine missbräuchliche Anwendung derselben bei diagnostischen Schwankungen, bei ungenügender psychiatrischer Ausbildung der Sachverständigen statthaben könnte, und 2. die schwierige Frage entstände, was mit den nach dem § 51a Abgeurtheilten geschehen solle. Um verminderte Freiheitsstrafen kann es sich nicht handeln, sondern nur um eine qualitativ andere Behandlung.

Der Vortr. schliesst seine Ausführungen damit, dass er weder Neues bringen, noch den Gegenstand erschöpfen, sondern nur eine erneute Discussion in Gang bringen wollte. J. Friedländer (Frankfurt a./M.).

(Schluss folgt.)

IV. Personalien.

Am 15. April d. J. starb zu Görlitz der Leiter der dortigen Irrenanstalt, Sanitätsrath Dr. Kahlbaum.

In ihm verliert die Wissenschaft einen Beobachter psychischer Krankheiten von hervorragender Begabung, welcher durch die Schilderung der klinischen Bilder der Hebephrenie, der Katatonie u. a. m, sich ein dauerndes Andenken gesichert hat. Die von ihm geleitete Anstalt hatte einen wohlbegründeten und allseitig anerkannten Ruf.

Unser verehrter Mitarbeiter, Herr Dr. Friedländer, ist von Jena als Assistenzarzt an die Irrenanstalt zu Frankfurt a./M. gegangen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Dr. Gierlich's
Kurhaus für Nervenkranke
Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.

Dr. Gierlich.

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Dr. Fülles'
Kur- u. Wasserheilanstalt
Liebenstein
(Thüringen)

Das ganze Jahr geöffnet.

Für Erholungsbedürft., chronisch Erkrankte, insbes. Nervenleidende.

Prospekte durch
Dr. Fülles, leitend. Arzt.
Dr. Schroeter, II. Arzt.

Sanitätsrath Dr. Ritscher's
Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Wasserheil-Anstalt Bad Homburg

(ehemals Dr. Hünerfauth). Für Magen- und Darmkranke, Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Nerven-, Muskel- und Gelenkkrankheiten. Mastkuren. Entfettungskuren unter Controle des Stoffwechsels. — Diätetische Küche. — Nur ärztliche Massage. — Alle Arten Bäder. — Fango-Behandlung. — Elektrotherapie. — Massageunterricht nur für Aerzte.

Dr. Hans Leber.

Heidelberg
Kurhaus Bellevue
für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

(Geisteskranke ausgeschlossen).

Geöffnet vom 1. Mai bis 1. October.

Prospecte. Leit. Arzt: **Dr. Dambacher.**

Digitized by Google

St. Blasien

Kurhaus für Nervenkranke im südl. Schwarzwald, 772 m über d. Meer,

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

mit allem Komfort der Neuzeit, elektr. Beleuchtung, Terrassen, Veranden u. a. m. **Pension**; für Magenkur (besond. Diättisch). Bis zum 1. Juli u. vom 1. Sept. ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. — Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste im Verein mit innerer Einrichtung in ihrer Art besonders dastehend, enthält eine Herren- und Damenabtheilung, Moor-, Sool-, kohlensaure Sool-, Sand-, elektrische, medikamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollst. elektr. Einrichtung, sowie Saal für Gymnastik. Neuerricht. grosse Wandelbahn. Drei Assistenzärzte; vorzügl. geschultes Personal. Ausführl. Prospekte kostenlos.

Lungenkranke können keine Aufnahme finden.

Hôtel und Kurhaus St. Blasien. Leitender Arzt: **Dr. Determann.**

Wiesbaden

Dr. Lehr'sche Kuranstalt

Bad Nerothal.

Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlosse

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäd Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäd Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuransta Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

San.-Rath **Dr. C. W. Müller**, dir. Arzt. **Dr. Berberich.**

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten:
Hofr. **Dr. A. Obkircher**, Gr. Badearzt.
Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.:
Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.**
Dr. Hch. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morphiumkranke

der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin** in Heidelberg.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

JUL 17 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

13.508

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. **15. Mai.** **Nr. 10.**

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

DIE

SCHWEFELKOHLENSTOFF-VERGIFTUNG DER GUMMI-ARBEITER

UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER PHYSISCHEN UND NERVÖSEN STÖRUNGEN
UND DER GEWERBE-HYGIENE

VON

DR. RUDOLF LAUDENHEIMER,

ZWEITER ARZT DER PSYCHIATRISCHEN UND NERVENKLINIK ZU LEIPZIG.

MIT ABBILDUNGEN IM TEXT UND ZWEI TAFELN.

gr. 8. geh. 8 ℳ.

Statt 20 nur 10 Mark. Seltener Gelegenheitskauf.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

Max Perl, Buchhandlung, Berlin W., Leipziger Str. 89.

Digitized by Google

St. Blasien

Kurhaus für Nervenkranke im südl. Schwarzwald, 772 m über d. Meer,

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

mit allem Komfort der Neuzeit, elektr. Beleuchtung, Terrassen, Veranden u. a. m. **Pension**; für Magenkur (besond. Diättisch). Bis zum 1. Juli u. vom 1. Sept. ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. — Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste im Verein mit innerer Einrichtung in ihrer Art besonders dastehend, enthält eine Herren- und Damenabtheilung, Moor-, Sool-, kohlensaure Sool-, Sand-, elektrische, medikamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollst. elektr. Einrichtung, sowie Saal für Gymnastik. Neuerricht. grosse Wandelbahn. 1-2 Assistenzärzte; vorzügl. geschultes Personal. Ausführl. Prospekte kostenlos.

Lungenkranke können keine Aufnahme finden.

Hôtel und Kurhaus St. Blasien. Leitender Arzt: **Dr. Determann.**

Abstinenz-Sanatorium „Schloss Hard"
in Ermatingen am Untersee (Schweiz).

Behandlung Alkoholkranker, sowie aller solchen Nervenleidenden, bei denen die Enthaltung von geistigen Getränken zu fordern ist. — Prächtige Gesellschaftsräume, Wintergärten, gedeckte Terrassen, Billard, Kegelbahn, Schützenstand, Turn- und Fechtsaal. Modernste Badeeinrichtungen, grosser romantischer Park, Gelegenheit zu jeglichem Land- und Wassersport. — Individualisirende und methodische Beschäftigung der Patienten. Heilgymnastik. Suggestivtherapie.

Mitglieder der Expertencommission und des Verwaltungsrathes: unter anderen die Herren Prof. Dr. **Forel**, Chigny, Prof. Dr. **von Speyr**, Bern, Prof. Dr. **Bleuler**, Zürich, Director **Frank**, Münsterlingen.

Prospecte und nähere Auskunft sind zu erhalten durch den Director der Anstalt

Dr. Liebetanz.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania 2,0—2,5 gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

Jodothyrin

die wirksame Substanz der **Hammelschilddrüse.**

Ind.: Myxödem, Rachitis, Menorrhagie, Struma, Obesitas, Psoriasis, Eczema etc.

Uebl. Dosis: für Erwachs. 0,50—2 gr. tägl. für Kinder 0,10—1 gr. tägl.

Digitized by Google

JUL 17 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

18. 15. Mai. Nr. 10.

Inhalt: I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber acute Paranoia, von Dr. **M. Köppen.** (Schluss.) — Ein weiterer Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage, von Prof. **E. A. Homén** in Helsingfors (Finland). — 3. Ueber Thrombose der Arteria cerebri anterior, von Dr. **G. Bikeles.** 4. Ueber unwillkürlichen Harnabgang beim Lachen, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, von **Bechterew.** 2. Ueber die Bestandtheile der weissen Substanz des menschlichen Rückenmarks auf Grund der entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen, von **Giese.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ein Beitrag zur Lehre von trophischen Nerven, von **Bikeles und Obersteiner.** 4. Ueber die Localisation der Rückenmarkscentren für die Muskulatur des Vorderarmes und der Hand beim Menschen, von **Flatau.** 5. Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse, par **Marinesco.** — Pathologische Anatomie. 6. Experimentelle Poliomyelitis spinalis beim Affen, von **Sticker.** 7. Observations on the chemistry of nerve-degeneration, by **Mott and Barratt.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Sindrome cerebrale sclerosi in placche disseminate insorta dietro l'azione provocatrice di un trauma cranio-cerebrale damento, per **Negro.** 9. Acute disseminirte Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem Kinde, von **Henschen.** 10. Beitrag zur Pathologie und Histologie der multiplen Sklerose, von **Schuster** und **Bleischowsky.** 11. Zur multiplen Herdsklerose, von **Probst.** 12. Ueber die Aetiologie der multiplen Hirnsklerose, von **Jürgens.** 13. Hirnbefunde bei multipler Sklerose, von **Sander.** 14. A form of disease resembling the multiple sclerosis of Westphal and Strümpell, by **Spiller.** 15. Initiale Syringomyelie, von **Brasch.** 16. Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmarke, von **Pick.** 17. Zur Casuistik der Hydro- und Syringomyelie, von **Rotter.** 18. Zur Differentialdiagnose zwischen Lepra nervorum und Syringomyelie, von **Glück.** 19. Osteom der Wirbelsäule, von **Hahn.** 20. Myxosarcoma cysticum der Dura mater spinalis, von **Strube.** 21. Ueber einen Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura mater cervicalis und an den hinteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite nebst Bemerkungen über die Symptomatologie und Diagnose des Wirbelkrebses, von **Bruns.** 22. Corpus alienum canalis vertebralis, af **Naumann.** 23. Myelitis transversa acuta efter Influenza, af **Pontoppidan.** 24. Spondylitis rhizomelica, door **Jacobi** en **Beckman.** 25. Nervous sequelle of influenza, by **Kerr.** 26. Enige opmerkingen over hallucinaties, door **Meijer.**

III. **Aus den Gesellschaften.** Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i./Pr. — Verein für innere Medicin in Berlin. — Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Halle a./S. am 21. und 22. April 1899. (Schluss.)

IV. **Berichtigung.**

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

[Aus der psychiatr. und Nervenklinik der k. Charité (Geh. Rath JOLLY).]

1. Ueber acute Paranoia.[1]

Von Dr. **M. Köppen**,
I. Assistent und a. o. Professor.

Das Thema meines Vortrages ist mir von unserem verehrten Vorstande gestellt worden. Ich muss offen gestehen, dass ich mich nicht aus freien Stücken an eine so schwierige Aufgabe gewagt hätte, wie die es ist, den Werth des Begriffes der Paranoia acuta zu erörtern. Die Schwierigkeit besteht darin, dass man überhaupt zu keiner Einzelfrage der klinischen Psychiatrie Stellung nehmen kann, ohne zugleich seinen Standpunkt zu allen anderen Fragen einzunehmen. Es ist bei der Bearbeitung solcher Fragen, als ob man in ein Gewebe hineingriffe, um einen Knotenpunkt herauszunehmen, und nun sieht, dass nach allen Seiten unzählige Verbindungen hinziehen. Merkwürdiger Weise fehlten auch gute Krankengeschichten von acuter Paranoia in der Litteratur bis auf einige bei WERNER[2] und FRIEDMANN.[3] Aus unserem eigenen Beobachtungsmaterial liessen sich nur wenige Fälle benutzen, bei denen es uns noch gelang die erforderlichen katamnestischen Daten herbeizuschaffen.

Die grössten Gegensätze bestehen über die von uns zu erörternde Frage. Während MENDEL[4] eine Paranoia acuta hallucinatoria und simplex annimmt, erklärt KRÄPELIN[5] den Begriff überhaupt für unsinnig, weil mit dem Namen Paranoia der Begriff der Unheilbarkeit verknüpft sei. Bei aller Anerkennung des heuristisch so bedeutsamen Princips, die Psychosen vor Allem nach ihrem Verlauf zu beurtheilen, muss man doch bestreiten, dass sich für Jedermann mit dem Wort Paranoia nothwendig die Vorstellung der Unheilbarkeit verbindet. Da, wo diese enge Associationsverknüpfung besteht, ist sie wohl auf den Genius loci zurückzuführen.

So werthvoll es ist, den Verlauf der Psychosen zu verfolgen, so zwingend diese Forderung KRÄPELIN's für jeden wird, der sich fortan mit klinischen Fragen der Psychiatrie beschäftigt, so können wir doch aus dem Verlauf allein nicht die Stellung einer Psychose bestimmen. Hat doch KRÄPELIN selbst in der neuesten Auflage seines Lehrbuches mitgetheilt, dass in 13% der Fälle von Katatonie Heilung eingetreten sei — also bei einer Krankheit, für die in früheren Auflagen der Ausgang in Verblödung ein wesentliches Charakteristikum war

[1] Vortrag, gehalten auf der Versammlung deutscher Irrenärzte am 21. April 1899.
[2] Die Paranoia. 1891.
[3] Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 10.
[4] Eulenburg's Realencyclopädie. Neueste Auflage
[5] Lehrbuch. 6. Aufl. S. 427.

Digitized by Google

Nach welchem Eintheilungsprincip soll man sich aber dann richten? Der ätiologische Gesichtspunkt versagt, der psychologische lässt uns im Stich und die anatomische Grundlage vermögen wir noch nicht aufzuspüren. Ich halte es überhaupt für unmöglich, einen einheitlichen Gesichtspunkt aufzufinden und halte es für kein Unglück, dass man in den Lehrbüchern mit dem Eintheilungsprincip wechselt. Die wesentlichste Aufgabe der wissenschaftlichen klinischen Psychiatrie scheint mir in der Aufstellung von Krankheitstypen zu liegen. Ein solcher Typus ist gut, wenn er uns nach vielen Richtungen Anhaltspunkte giebt, wenn er uns ein ganz bestimmtes Krankheitsbild vor Augen führt, einen Maassstab giebt für den Umfang, in dem die Persönlichkeit des Kranken von seinem Leiden ergriffen wird, Hinweise auf die Aetiologie enthält und womöglich auch für uns eine Richtschnur bildet, wie wir uns als Aerzte dem Kranken gegenüber zu benehmen haben und welche Stellung der Kranke im Rahmen der Anstalt einzunehmen hat. Möglichst viel soll mir der Name sagen. Solche Typen sind eine ganze Reihe geschaffen worden, der beste ist wohl der der Dementia paralytica, weil wir für das kaleidoskopisch wechselnde klinische Bild eine sichere anatomische Grundlage besitzen. Aber trotz mangelnder anatomischer Grundlagen haben wir gute Typen zum Beispiel in der epileptischen Seelenstörung, der Verwirrtheit, der Dementia praecox und um auf allerneueste Schöpfungen der Art hinzuweisen, in der Korsakow'schen Psychose, dem Ganser'schen Dämmerzustand u. A.

In diesem Sinne ist aber auch der Begriff der Paranoia, wie ihn Snell, Griesinger und Westphal geschaffen haben, äusserst werthvoll.

Selbstverständlich wird mit diesen Typen ein beständiger Wechsel vor sich gehen. Man wird einzelne fallen lassen, andere noch schärfer mit der Zeit herausarbeiten, indem man Nebensächliches in der Begriffsbestimmung ausschaltet.

Der alte Name Paranoia bezeichnet nun einen Krankheitszustand, in dem die Wahnbildung im Vordergrund steht und in dem ein vollständiger Zerfall der Persönlichkeit trotz langer Dauer der Krankheit ausbleibt. Diese beiden Eigenschaften müssen sich demnach auch wieder finden, wenn man von einer acuten Paranoia spricht. Die Ausdehnung des Begriffes Paranoia auf alle Krankheiten mit intellectuellen Störungen, die nicht gleich eine Demenz bedeuten, halte ich nicht für günstig. In der wissenschaftlichen Retorte Ziehen's wird unter dem Zusatz der Säure seiner scharfen psychologischen Kritik so viel von dem üblichen Begriffe der Paranoia abgespalten, dass schliesslich von seinen charakteristischen Eigenschaften nichts mehr übrig bleibt. In der dissociativen Paranoia Ziehen's[1] spielen Wahnbildungen kaum mehr eine Rolle und der Zerfall der Persönlichkeit ist ein so hochgradiger, dass die alte Vorstellung von einer Paranoia vollständig verloren geht. Cramer und Bödecker[2] haben bei

[1] Archiv f. Psych. Bd. XXIV. S. 365.

[2] Abgrenzung und Eintheilung der Paranoia. Sitzung des psychiatr. Vereins zu Berlin am 16. December 1893.

Digitized by Google

ihrem Paranoiareferate leider zu sehr unter dem Eindrucke der Ziehen'schen Arbeit gestanden. Die Aufstellung einer Paranoiagruppe, in die auch die Verwirrtheit und Zustände wie die Dementia acuta hineingehören, erscheint nicht glücklich, weil damit der Begriff der Paranoia zu sehr erweitert wird und seiner speciellen Kennzeichen verlustig geht.

Mag man immerhin in den Lehrbüchern die acute Paranoia in die Nähe der Verwirrtheit unter eine Hauptabtheilung der intellectuellen Störungen unterbringen. Eine derartige Gruppirung bleibt aber mehr oder weniger dem Geschmack des betreffenden Schriftstellers überlassen. Eine vollständige Einigung der Psychiater über eine solche Anordnung wird niemals erzielt werden.

Es giebt nun in der That eine Paranoia acuta in dem von uns festgestellten Sinne. Am allerhäufigsten sind ja allerdings die Fälle von Paranoia acuta, die als Zustandsbilder auftreten auf einer pathologisch veränderten constitutionellen Grundlage bei Imbecillen, Degenerirten, Hysterikern, Epileptikern. Auch bei der Paralyse und der Dementia senilis kommen solche Zustände vor. Aber ausserdem giebt es doch auch Fälle, wo sich eine derartige Grundlage nicht sicher feststellen lässt, die man also entweder vorläufig oder auch endgültig als uncomplicirte Fälle bezeichnen kann und wo daher die Diagnose Paranoia acuta durchaus am Platze ist. Bei der Durchsicht unseres Materials habe ich doch immerhin 10 Fälle finden können, wo es mir gelang, durch nachträgliche Katamnese eine Heilung auf 2—3 Jahre hin sicher festzustellen. Aber die Zahl der überhaupt beobachteten Fälle ist bei weitem grösser; nur dass ich bei der grösseren Mehrzahl über eine sichere Katamnese, die eine dauernde Genesung verbürgt, nicht verfüge.

Dass ein Psychiater, wie Kräpelin, das Vorkommen dieses Krankheitsbildes so vollständig bestreitet, möchte ich mir aus localen Verschiedenheiten des Krankenmaterials erklären, auf die überhaupt zu wenig Rücksicht genommen wird. Gewiss ist es ein Unterschied, ob die Kranken einer Klinik aus einer Grossstadt oder aus vorwiegend ländlichem Bezirke stammen. Auch die grosse Menge der Alkoholiker mag für die Häufigkeit der Paranoia acuta bei uns maassgebend sein, denn der Alkohol erzeugt unzweifelhaft, wie bereits Jolly in der Discussion über das Cramer'sche Referat hervorgehoben hat, geradesogut ein Delirium, wie auch eine wohl ausgebildete Paranoia acuta.

Soweit es mein Material gestattet, will ich es versuchen, das Krankheitsbild der Paranoia acuta zu skizziren, wobei ich meine Uebereinstimmung in vielen Dingen mit Werner[1], Schüle[2], Mendel[3] und Bödecker[4] constatire; die rein hallucinatorische Form möchte ich als die bekannteste dabei am wenigsten berücksichtigen.

Es kann vorkommen, dass das Krankheitsbild täuschend dem einer Paranoia chronica gleicht und dann plötzlich abbricht, ohne dass wir es etwa mit einer

[1] Die Paranoia.
[2] Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. L. S. 298.
[3] L. c.
[4] Abgrenzung und Eintheilung der Paranoia. Referat. 1893. 16. Dec. S. 28.

Digitized by Google

blossen Remission zu thun hätten. Meistens ist jedoch der Zustand von vornherein durch besondere Züge gekennzeichnet. Das Wahnsystem ist nicht streng systematisirt, sondern der Kranke steht einem ungeordneten Rohmaterial von Hallucinationen und wahnhaften Vorstellungen gegenüber, angesichts dessen er zwar das Gefühl seiner Persönlichkeit nicht verloren hat, mit dem er aber noch nichts rechtes anzufangen weiss oder das er erst nach einem Gesichtspunkt zu bearbeiten anfängt. Die plötzliche Erkrankung der Psyche hat sich auch noch nicht so streng nach einer bestimmten Richtung entwickelt. Allgemeinstörungen wie bei allen acuten Psychosen kommen vor. So kann für Tage die acute Paranoia hinter einer allgemeinen Verwirrtheit sich verstecken, ein ausgeprägtes Delirium kann das Bild verwischen. So kommt es, dass der Kranke, wenn er genesen ist, an einzelne Phasen seiner Krankheit keine Erinnerung mehr hat.

Störungen im Vorstellungsablauf fehlen nicht. Daher äussern die Kranken, dass sie nicht mehr denken können. Sie können oft für Zeiten nicht mehr combiniren. Sie können sich nicht mehr zurechtlegen, was in ihrer Umgebung vorgeht. Ein geheilter Kranker erzählt, er habe lange nicht gewusst, was eigentlich für Herren zu regelmässigen Zeiten auf den Saal kamen und erst allmählich eingesehen, dass das die Aerzte seien. Die Kranken empfinden diese Hemmung ihres Denkens und führen sie in echt paranoischer Weise auf äussere Beeinflussung zurück.

Die Sinnesempfindungen der Kranken sind direct alterirt. Alles erscheint ihnen verändert. Die Strassen sind noch einmal so voll als sonst, die Leute sehen aus, als ob sie Glotzaugen hätten. Es beunruhigt sie, dass sie in einem Kranken des Saales einen nahen Verwandten zu erblicken glauben. Zwangsempfindungen mischen sich in das Bild. Sie haben das Denken nicht mehr in der Gewalt. Sie müssen immer dem Arzt nachlaufen, sich im Kreise drehen und anderes. Auch die affective Seite ist in Mitleidenschaft gezogen. Sie empfinden furchtbare Angst, sind oft erregt und können für Zeiten Maniakalischen gleichen. Aber wenn auch so vorübergehend das Krankheitsbild unklar wird, so sieht man doch immer wieder, dass die Persönlichkeit des Kranken Stellung nimmt zu den krankhaften Eindrücken und niemals so in die Brüche geht, wie bei der Verwirrtheit.

Die Ideeen nun der Kranken sind die üblichen Wahnideeen. Man ist hinter ihnen her, alles sieht sie an, man sucht ihnen alles mögliche anzudeuten u. dergl. Grössenideeen, hypochondrische Ideeen kommen vor. Ich glaube nicht, dass man irgend einen Ideeengang, den man von der chronischen Paranoia kennt, bei der acuten Form ausschliessen könnte.

Der Boden, auf dem die Paranoia acuta entsteht, giebt ihr natürlich eine besondere Färbung. So ist die Paranoia alcoholica zu erkennen an deliriösen Vorstellungen, an den merkwürdigen traumhaften Erlebnissen, die sich mit so grosser sinnlicher Lebhaftigkeit abspielen und in denen die Kranken eine komisch leidende Rolle spielen. Etwas ist vom Fenster her geflogen, in den Anus hinein-

Digitized by Google

gekrochen und das ist Herr ....., der spricht jetzt aus meinem Leib, erzählte zum Beispiel ein Alkoholparanoiker.

Für die reinen Fälle von acuter Paranoia finden wir keine andere Ursache als etwa Ueberanstrengung, Nachtwachen, irgend eine starke Aufregung, eine unangenehme Veränderung ihres gewohnten Lebens, wie z. B. Wohnungswechsel. Besonders häufig sieht man, dass die Kranken isolirt gelebt haben. Diese Isolation ist öfter freiwillig gewählt, wie denn ein etwas sonderbarer schnurriger Charakter früher öfter bei den Kranken schon beobachtet wurde.

Wenden wir uns nun zu den Zuständen acuter Paranoia auf einer allgemein krankhaften Grundlage, so ist besonders häufig die Paranoia acuta bei den Imbecillen anzutreffen, ausgezeichnet durch starkes Angstgefühl mit unsinnigen Verfolgungsideeen, aber schnell vorübergehend. Ebenso kommen bei den übrigen Degenerirten acute paranoische Zustände vor, unter denen besonders diejenigen bemerkenswerth sind, in denen anfangs begründete Ideeen ein grosses Uebergewicht bekommen und im Sinne Wernicke's überwerthig werden. Solche Individuen werden z. B. bei Epidemieen bei vollständiger Gesundheit von der Idee gepeinigt, auch der Seuche verfallen zu sein. Eine Paranoia acuta ist es wohl auch, was Magnan mit dem Délire d'emblée bezeichnet.

Wenn wir schon den Alkohol als eines der Gifte erwähnten, welches acut paranoische Zustände erzeugt, so gilt natürlich dasselbe für andere Gifte wie Blei, Cocaïn u. s. w. Selbstverständlich bekommen die schnell vorübergehenden paranoischen Zustände bei den Neurosen und den organischen Leiden, wie Dementia paralytica und Dementia senilis, durch das Grundleiden ihren besonderen Charakter, den ich hier nicht näher schildern möchte.

Erwähnen möchte ich jedoch noch, dass häufig die chronische Paranoia in acuten Schüben verläuft. Es gelingt zuweilen im späteren Verlauf in den Wahngebilden chronischer Paranoiker die Wahnbildung acuter Stadien nachzuweisen, indem man erkennt, dass die Kranken gewisse Wahnideeen auf Grund von den schon erwähnten Allgemeinstörungen wie die Hemmung ihrer Denkfähigkeit und die Aufhebung ihrer Combinationskraft gebildet haben. Es ist natürlich die Hauptaufgabe der Diagnose einer Paranoia acuta, die Möglichkeit, dass wir es bei dem Ablauf eines acut paranoischen Zustandes nur mit einer Remission zu thun haben, auszuschliessen. Selbstverständlich besteht andererseits die Möglichkeit, dass eine Paranoia acuta nach einer Reihe von Jahren sich wiederholt. Für manche Fälle von Paranoia acuta, die wie Migräneanfälle bei jeder leichten Aufregung wiederkehren, gebraucht man zweckmässig den Namen Paranoia periodica.[1] Bei der Behandlung der Paranoia acuta, das möchte ich noch zum Schluss erwähnen, ist, wie das Friedmann bereits von einem Fall berichtet hat, der psychische Einfluss des Arztes nicht unwesentlich, während es bei der chronischen Paranoia doch ganz erfolglos und geradezu schädlich sein kann, mit dem Kranken über seine Wahnideeen zu discutiren. Auch die Verbringung des

[1] Mendel, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1888. Bd. XLV. — Kausch, Archiv f. Psych. Bd. XXIV.

Digitized by Google

Kranken in eine Situation, in der ihn nichts an die Umstände, unter denen seine Krankheit begonnen hat, erinnert, kann für die Heilung einer Paranoia acuta von grosser Wichtigkeit sein, wie denn gerade die Behandlung dieser Zustände dem Irrenarzt eine sehr viel dankbarere Aufgabe giebt, als die der chronischen Zustände.

---

2. Kleiner Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage.

Von Prof. **E. A. Homén** in Helsingfors (Finland).

Da die Bedeutung der Syphilis als ätiologisches Moment für Tabes heutzutage kaum mehr bezweifelt werden kann, liegt es wohl nahe, zu erforschen, ob nicht auch hereditär-syphilitische Verhältnisse hierbei eine gewisse Rolle spielen können. Die meisten hierhergehörigen Fälle in der Litteratur sind jedoch nicht ganz einwandsfrei und die Diagnose oft nicht vollkommen sicher gestellt.

Unter solchen Verhältnissen kann vielleicht folgender Fall aus meiner Nervenabtheilung auf ein gewisses Interesse rechnen.

K. A., 22jähriger Schuhmacherssohn aus Tammerfors (kleine Stadt im südlichen Finland). Der Vater ist im Alter von 53 Jahren im Anfang des Jahres 1898 in Tammerfors gestorben; nach Angabe des dortigen Arztes soll er ihn 3—4 Jahre vor seinem Tode consultirt haben wegen einer relativ plötzlich eingetretenen rechtsseitigen Hemiplegie nebst Sprachstörungen, welche von dem Arzt mit einer früheren Syphilis in Verbindung gesetzt, und darnach behandelt wurde. (Der Zeitpunkt der Primärinfection ist nicht näher angegeben, jedenfalls vor der Geburt des Sohnes.) Der Mann soll früher auch etwas dem Trunke ergeben gewesen sein.

Nach einer zeitweiligen Verbesserung soll der Zustand sich wieder verschlimmert haben; die Sprache wurde allmählich beinahe unverständlich, die Pupillen ungleich und nur schwach reagirend; schliesslich ist er in einem marantischen Zustand gestorben.

Von der Mutter weiss man nur, dass sie noch lebt und angeblich gesund ist. Von 8 Geschwistern sind 4 im Alter von etwa einem Jahre gestorben (Krankheit unbekannt) und eine Schwester an einer Lungenkrankheit im Alter von 14 Jahren. Die drei noch lebenden Geschwister des Patienten sollen gesund sein. Der Patient ist einer der jüngeren in der Reihenfolge. Von seiner ersten Kindheit weiss man nur, dass er sich normal entwickelt haben soll, doch relativ spät gezahnt (ungefähr mit einem Jahre) und mit $1^1/_2$—2 Jahren hat er zu gehen begonnen. Von seinem 12. Jahre an soll bisweilen der Urin unfreiwillig abgegangen sein, besonders in der Nacht. Ungefähr von 14—15 Jahren hat der Patient an anfallsweise auftretenden, durchfahrenden Schmerzen in beiden Beinen gelitten, und ist der Gang, besonders im Dunkeln, allmählich ein wenig unsicher geworden.

Im Alter von 17 Jahren fiel er und beschädigte sich dabei das rechte Knie, welches darnach ungefähr ein Jahr schmerzte und geschwollen gewesen sein soll; eine gewisse Steifigkeit ist auch zurückgeblieben. Ungefähr von dieser Zeit an ist der Magen etwas träge geworden. — Mit dem 19. Jahre fing die Sehschärfe des linken Auges, welches vorher eine zeitlang gethränt hatte, an allmählich abzunehmen, und ist das Auge im Laufe der verflossenen 3 Jahre blind geworden. Auch die Sehschärfe des rechten Auges hat während dieser Zeit bedeutend abgenommen.

Digitized by Google

Während der letzten 2—3 Jahren vor seiner Aufnahme (22 Jahre) im Krankenhause hat der Patient dann und wann (bisweilen einige Mal in der Woche) anfallsweise eine gewisse Steifigkeit und Vertäubung im rechten Arm und Bein und in der rechten Gesichtsseite gefühlt, wobei auch das Sprechen erschwert gewesen ist; das Bewusstsein soll ihm dabei wenigstens nicht vollständig verloren gehen. Die Anfälle sollen ungefähr eine Stunde dauern. Gerade wegen dieser Anfälle wandte er sich an einen Arzt, der ihn dann in die Abtheilung des Verfassers sandte. Der Patient glaubt, dass sein Gedächtniss in der letzten Zeit etwas abgenommen hat. Kopfschmerzen und Schwindel sind nicht vorgekommen, ebenso auch kein Erbrechen; auch keine Schluck- und Sprachstörungen sind vorgekommen (mit Ausnahme von der bei den genannten Anfällen vorkommenden Schwierigkeit der Sprache); kein Ohrenfluss, auch keine Gehörstörungen. Schlaf und Appetit sind gut gewesen. Der Patient verneint bestimmt alle Excesse in venere et baccho wie auch Lues.

Am 26./IV. 1898 wurde er in die Abtheilung des Verfassers aufgenommen.

Status praesens: Der Patient ist 22 Jahre alt, von schwächlichem Körperbau, Nutritionszustand mässig, die Gesichtsfarbe etwas blass. Sensorium klar, das Gedächtniss ziemlich gut, nach Angabe des Patienten vielleicht schwächer wie früher. Der Patient erscheint relativ intelligent zu sein. Keine Kopfschmerzen vorhanden.

Die ophthalmologische Untersuchung ergab Folgendes:

Linkes Auge: S = 0. Die Pupille contrahirt, beim Tageslicht 1 mm, im Dunkeln 2—3 mm in Diameter, reagirt nicht direct, aber reagirt consensuell ein wenig und träge für Licht und bei Accommodation und Convergens. Die Papille blass, mit ganz leichter Nuance ins blaugrüne, mit scharfen Rändern; Lamina cribrosa in grosser Ausdehnung sichtbar, die Gefässe von normaler Weite.

Rechtes Auge: S = $^6/_{20}$. Das Gesichtsfeld in allen Richtungen eingeschränkt, am meisten aufwärts und auswärts (einwärts 35°, aufwärts 10°, auswärts 2°, abwärts 30°). Die Gesichtsfeldgrenzen für roth und grün sind dieselben wie für weiss. Roth, blau und gelb werden richtig percipirt, grün wird von dem Patienten als gelb oder grau-weiss angegeben; die Papille beinahe ebenso atrophisch wie auf der linken Seite. Die Pupille von normaler Weite, reagirt etwas träge.

An den übrigen Organen nichts zu bemerken. Keine Schluck- oder Sprachstörungen. Beim Schliessen der Augen kein deutliches Schwanken.

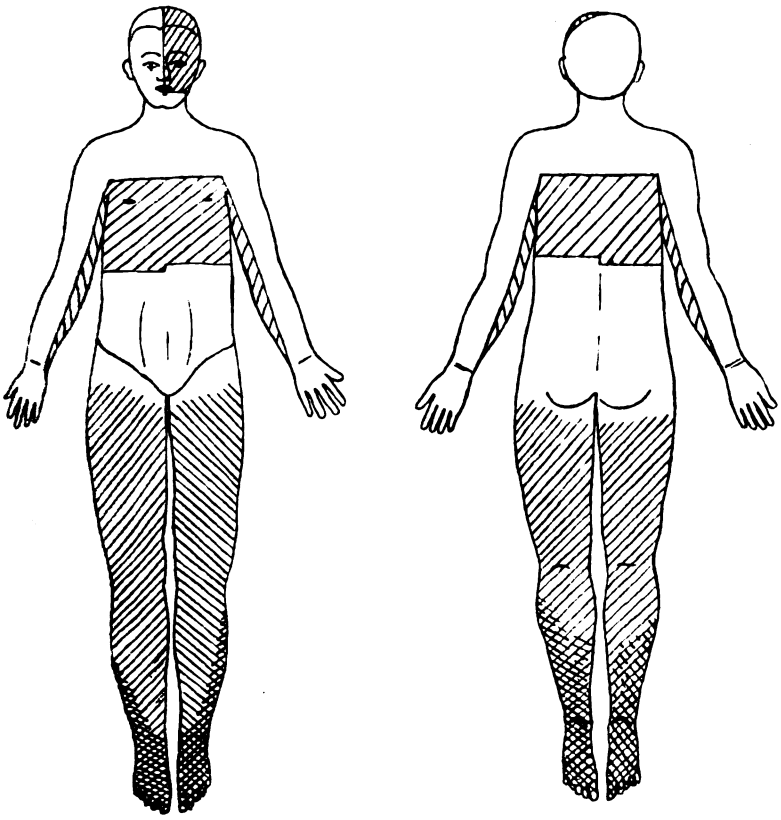
Der Gang ist leicht atactisch, besonders ist ein leichtes Stampfen mit der Ferse zu bemerken; im Dunkeln ist der Gang ein wenig unsicher; der Patient steht mit Schwierigkeit auf einem Bein, wie auch auf den Zehen. Wenn der Patient bei liegender Stellung sein Bein von der Unterlage aufhebt, und versucht damit zu kreisen, oder noch deutlicher, wenn er in dieser aufgehobenen Stellung dasselbe im Kniegelenk ganz langsam beugt, geschieht es theilweise mit etwas zuckweisen Bewegungen (die Beweglichkeit im rechten Kniegelenk ist ein wenig eingeschränkt).

Die Sensibilität, hauptsächlich nur die tactile, ist in einer gürtelförmigen Zone des Rumpfes etwas herabgesetzt; auf der vorderen Seite, in der Mamillarlinie von ungefähr der 3. Rippe anfangend und sich bis einige Centimeter oberhalb des Rippenrandes erstreckend, auf der hinteren Seite, in der Scapularlinie, von etwa 5 cm unterhalb der Spina scapulae bis einige Centimeter unterhalb der Angulus inf. scapulae erstreckend (auf der rechten Seite ein wenig tiefer als links). Diese Sensibilitätsstörung dehnt sich auch auf die innere (ulnare) Seite der beiden Arme, aber nicht auf die Hände aus (s. die beigegebene Figur). Die Sensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten ist auch ein wenig herabgesetzt an den linken Augenlidern und an der linken Seite des Gesichts, abwärts ungefähr bis zur Höhe des Mundwinkels oder ein wenig darunter, hinten bis zum Ohr und aufwärts bis zum Scheitel. An den unteren Extremitäten ist die Sensibilitätsstörung bedeutend mehr ausgesprochen, nimmt dort nach oben allmählich ab und verschwindet auf der vorderen Seite ungefähr 2—3 cm unterhalb der Inguinalfalte, auf der hinteren Seite an dem unteren Genitalrand. Die

Digitized by Google

Herabsetzung der tactilen Sensibilität scheint sich noch ein wenig höher zu erstrecken. Auf den Unterschenkeln (speciell in ihren unteren äusseren Theilen) und den Füssen ist besonders die Schmerzempfindung sehr stark herabgesetzt (beinahe vollständige Analgesie). An diesen Partieen wird auch die Berührung mit einem Eisstück nur undeutlich als Kälte empfunden. Auch die Wärmeempfindung ist dort bedeutend herabgesetzt.

Keine auffallende Verspätung der Schmerzempfindung. Die Herabsetzung der einfachen faradocutanen Empfindung hat ungefähr dieselbe Ausbreitung wie die Störung der tactilen Sensibilität; während wieder die schmerzhafte faradocutane



Empfindung ungefähr innerhalb derselben Grenzen herabgesetzt ist wie die gewöhnliche Schmerzempfindung. Auch mag erwähnt werden, dass das Vermögen, zwei Nadelstiche gesondert zu empfinden, wenigstens in den unteren Extremitäten stark herabgesetzt ist, so z. B. wenn die eine Nadel in der Kniekehle ist, muss die andere herab bis zum Fuss geführt werden, damit die beiden Stiche gesondert empfunden werden. — N. ulnaris beiderseits ist in der Sulcus ulnaris für Druck nicht empfindlich, zeigt wenigstens nicht die normale Schmerzreaction bei Druck.

Die Muskelsensibilität oder im allgemeinen die Sensibilität in den tieferen Theilen scheint in den 4.—5. Finger beiderseits ein wenig herabgesetzt zu sein, in den unteren Extremitäten ist diese Herabsetzung ganz auffallend, besonders in den Unterschenkeln und Zehen, so z. B. kann eine bedeutende Beugung oder Streckung der Zehen und in dem Fussgelenk passiv ausgeführt werden, ohne dass der Patient es

Digitized by Google

empfindet und die veränderte Lage erkennt, auch kann man eine kleine Flexion oder Streckung im Kniegelenk, sowie eine geringe Rotation im Hüftgelenk des ganzen Beines ausführen, ohne dass der Patient es empfindet.

Zeitweise hat er lancinirende Schmerzen in den Beinen. Kein ausgesprochenes Gürtelgefühl vorhanden. Hautreflexe von der Fusssohle sehr schwach; Cremaster-, und besonders die Bauchdeckenreflexe etwas lebhaft, die letzteren eher stärker auf der rechten Seite. Patellarreflexe fehlen; keine deutlichen Periost- oder Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten.

Keine Atrophieen zu bemerken. Handdruck auf beiden Seiten ungefähr 39 kg, die Kraft in den Beinen scheint auch von ungefähr normaler Stärke zu sein.

Keine Drüsenanschwellungen zu finden. Keine Spur von früher überstandener Rhachitis; auch keine periostitischen Anschwellungen zu bemerken. Die Zähne von normalem Aussehen. Die Genitalia ungefähr normal entwickelt.

Etwas Harnbeschwerden vorhanden, Magen träge; im übrigen an den inneren Organen nichts besonderes.

Puls von gewöhnlicher Stärke, regelmässig, 80 Schläge in der Minute; Respirationsfrequenz normal. Temperatur normal. — Urin klar, frei von Zucker und Albumin.

Patient blieb bis zum 12. September im Krankenhause. Längere Zeit brauchte er Jodkali à 5 g täglich und bekam im Ganzen 72 Quecksilbereinreibungen à 5 g; ausserdem Tonica und eine Zeit Elektricität (hauptsächlich faradische Pinsel auf die Beine) und Strychnininjectionen.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause ist besonders der Allgemeinzustand bedeutend besser geworden; das Gewicht hat von 55,4 bis 58,3 kg zugenommen. Selbst giebt er an, dass sein Gang etwas sicherer ist, doch ist fortsetzungsweise eine geringe Ataxie dabei bemerkbar; die Schmerzen in den Beinen sind selten und relativ schwach vorgekommen.

Die Blasenstörungen sind auch ein wenig vermindert und die Darmthätigkeit nicht so träge wie früher. — Besonders in den unteren Extremitäten ist die objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörung deutlich etwas vermindert, auch die Sehschärfe des rechten Auges scheint ein wenig zugenommen zu haben.

Die ganz leichten apoplectiformen Anfälle hörten bald nach der Aufnahme ins Krankenhaus, wo unmittelbar eine strenge antiluetische Behandlung angewandt wurde, ganz auf.

Es kann sicher nicht bezweifelt werden, dass hier ein echter Tabesfall vorliegt, wozu wohl die bei dem Vater vorgekommene, und auch wohl vernachlässigte Syphilis, wahrscheinlich unterstützt durch seinen Alkoholismus, disponirt hat, und keine directe hereditär-syphilitische Affection (Lues cerebrospinalis), womit, wie auch mit der Friedreich'schen Krankheit bisweilen eine Verwechselung vorgekommen zu sein scheint. — Für eine Tabes spricht nicht nur die ganze Entwickelung und der Verlauf der Krankheit, sondern auch ein Zusammentreffen der Cardinalsymptome: Lancinirende Schmerzen, das Fehlen des Kniephänomens, Ungleichheit und träge Reaction der Pupillen, Sehnervenatrophie (doch ein wenig verschieden entwickelt auf beiden Seiten), eine deutliche, wenn auch wenig ausgesprochene Ataxie, Blasenstörungen u. s. w.

Von den objectiv aufweisbaren Sensibilitätsstörungen sei (ausser der Analgesie der Füsse und Unterbeine) besonders hervorgehoben die zuerst von Hitzig nachgewiesene und von Laehr u. A. näher studirte Zone am Rumpfe, der segmentären Anordnung im Rückenmark oder der Innervationsgebiete der (in diesem

Digitized by Google

Falle oberen und mittleren) dorsalen Wurzeln, nicht der peripherischen Nerven, entsprechend, mit Herabsetzung hauptsächlich der tactilen Sensibilität, welche hypästhetische Rumpfzone oder -Zonen übrigens bei den meisten Tabetikern und oft schon in einem frühen Stadium der Krankheit zu finden ist, wenn man sich nur die Mühe giebt darnach näher zu forschen, wie auch mehrererseits erwähnt, ohne doch irgendwie pathognomonisch für Tabes zu sein. Genannt sein mag auch noch die Analgesie der beiden N. ulnares.

Speciell will ich noch hervorheben, dass keine Symptome vorhanden waren, die sich nicht einfach durch die tabetische Krankheit erklären liessen. Die in der Anamnese genannten ganz leichten apoplectiformen Anfälle sind wohl nicht anatomisch durch die Tabesprocesse zu erklären; aber solche Anfälle sind ja andererseits ein nicht so seltener Begleiter der Tabes. Sehr möglich ist es wohl, dass diese Anfälle bedingt waren durch Herderkrankungen syphilitischer Natur; für diese Möglichkeit würde der Umstand sprechen, dass die Anfälle während des Aufenthaltes im Krankenhause, wo eine strenge antiluetische Behandlung stattfand, bald ganz aufhörten; während die übrigen Symptome von dieser Behandlung relativ wenig beeinflusst wurden.

Zu bedauern ist, dass keine näheren Details über die Geschwister des Patienten und über die Antecedentia der Mutter zu bekommen waren.

[Aus der internen Klinik und dem patholog.-anat. Institute in Lemberg.]

3. Thrombose der Arteria cerebri anterior.

Von Dr. **G. Bikeles.**

Am 28./II. 1898 wurde die 46 Jahre alte Frau B. F. auf die interne Klinik aufgenommen. Nach Anamnese soll dieselbe am 26./II. 1898 an Kopfschmerzen gelitten haben, konnte aber dabei ihre gewöhnlichen Arbeiten verrichten. In der Nacht vom 27./28. II. soll Patientin niedergestürzt sein, zugleich setzte eine Lähmung der linken oberen und unteren Extremität ein; das Bewusstsein will die Kranke dabei nicht verloren haben. Potus wird zugegeben.

Status vom 28./II. 1898. Patientin, hochgradig marantisch, beantwortet an sie gerichtete Fragen nur träge. Die Nasolabialfalte ist rechts tief, links verstrichen. Beim Zähnezeigen wie beim Verziehen des Mundes ist die Innervation des rechten Facialis gut, des linken dagegen defect. Deviation der Bulbi nach rechts. Pupillen ungleich; linke Pupille ist enger und dieselbe reagirt nicht auf Licht. Linke Extremitäten, obere wie untere, ganz gelähmt, bei passiven Bewegungen derselben Rigor. Tiefe Reflexe links gesteigert. Sensibilität im grossen und ganzen normal. Arteriesklerose. Lungentuberculose. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Während des Verbleibens auf der Klinik ist die Patientin meist soporös, entleert Stuhl und Urin unter sich. Vom 1./III. Nachmittags Temperatur-

Digitized by Google

steigerung bis 39°, Respiration häufig sehr frequent. Am 8./III. wurde bemerkt, dass der Puls oberhalb des Handgelenkes rechts kaum zu fühlen war, während derselbe an der gelähmten oberen Extremität entsprechend blieb. Zugleich mit dem Schwächerwerden des Pulses rechts fühlten sich die Finger der rechten Hand kalt an, und die dritte Phalange des vierten, rechten Fingers wurde gangränös.

Am 14./III. früh erfolgte der Exitus.

Die Obduction ergab folgende Befunde: Atheromatosis arter. periphericorum, mumificatio phalangis III digiti IV dextri; tuberculosis inveterata apicum utriusque, pleuritis tuberc. adhaesiva cum pericardio dextra, tuberculosis fibrinosa diffusa pulm. dextr., tbc. circumscripta pulm. sin., peribronchitis nodosa tbc. praecipue lobi medii; pneumonia lobularis dispersa in part. poster. pulm.; hypertrophia cordis dextri et infiltratio adiposa; atrophia lienis; cirrhosis hepatis; induratio renum; ulcera tbc. intestini crassi descendenti; maceratio epidermis in regione sacri.

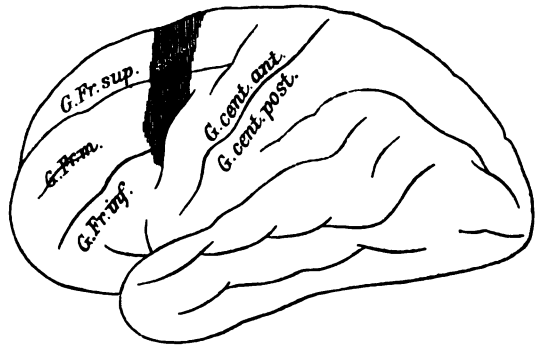


Fig. 1.

Was den Hirnbefund anbetrifft, zeigte es sich bei der Obduction, dass an der rechten Hemisphäre ein ausgedehnter Abschnitt der Gyri frontales und zwar vornehmlich des superior und medius (vgl. Fig. 1) in Folge von Thrombose der Arteria cerebri anterior einer Erweichung anheimgefallen ist. Diese Erweichung erstreckt sich von der Hirnrinde in die Tiefe des darunterbefindlichen Marklagers etwa 3,2 bis 3,5 cm. Unterhalb dieses Erweichungsherdes befindet sich in dem strio-lenticulären Theil der Capsula interna ein zweiter Herd, welcher in frontaler Richtung 8 mm, in verticaler 3 mm misst. In der Nähe des zuerst erwähnten ausgedehnten Herdes befinden sich noch mehrere kleine, isolirte Herde ebenfalls entsprechend den Gyri frontales. In der Gegend der Gyri centrales wie im thalamo-lenticulären Theil der Capsula interna ist keine Erweichung zu bemerken.

Die rechte Hirnhemisphäre wurde hierauf, in frontale Scheiben zerlegt, zur Härtung in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. In entsprechenden Zeiträumen wurden derselben Stücke entnommen für die Färbung nach Marchi und wieder andere für die Färbung nach Weigert-Pal.

Die nach Marchi gefärbten Präparate zeigen in der Nachbarschaft der beschriebenen Erweichungsherde die üblichen Degenerationsbilder, nur sind

Digitized by Google

dieselben hinsichtlich der Intensität geringer, als man sie sonst erwartet hätte. In Frontalschnitten aus der Ebene des Thalamus opticus ist wohl ganz vorne oberhalb der Stammganglien im Centrum semiovale eine Markscheidendegeneration wahrnehmbar, allein die innere Kapsel selbst ist im thalamo-lenticulären Abschnitt ziemlich frei und weist dieselbe nirgends eine beträchtlichere Anhäufung von schwarzen Schollen auf, welche man als Degeneration der inneren Kapsel mit irgend welcher Bestimmtheit deuten könnte. Im Gegen-

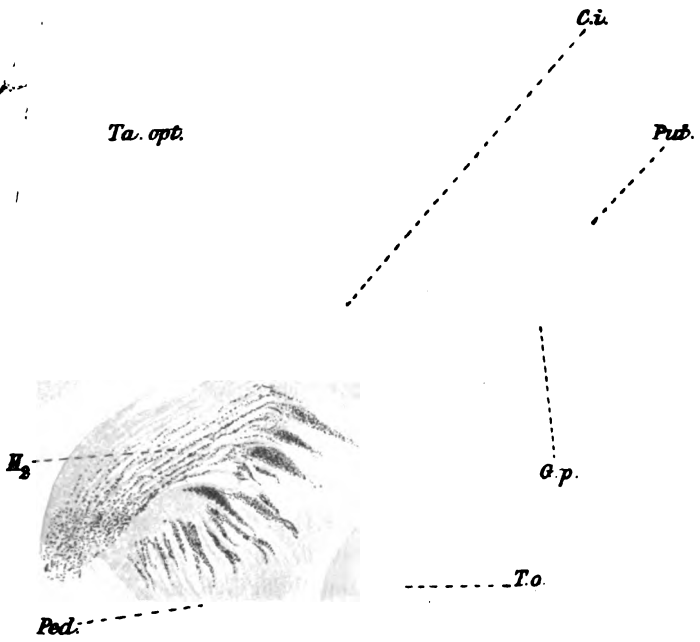


Fig. 2. *Ta. opt.* Thalamus opticus, *C. i.* Capsula interna, *Put.* Putamen, *G. p.* Globus pallidus, *T. o.* Tractus opticus, *Ped.* Pedunculus, H_2 Feld H_2 von Forel.

satz zu den nicht wesentlich alterirten Fasern der inneren Kapsel selbst zeigen die dieselbe quer durchsetzenden Bündel der Linsenkernschlinge eine sehr deutliche Degeneration. Sowohl die mächtigeren Bündel an der Grenze zwischen Capsula interna und Pedunculus wie die feineren durch den Pedunculus verlaufenden sind von schwarzen Schollen durchsetzt. Diese degenerirten Nervenfasern ziehen nach Durchsetzung der Capsula interna zur Regia subthalamica, wo sie deutlich in das Feld H_2 von Forel abbiegen und in der unteren (ventralen) Hälfte desselben weiterverlaufen, um medial und ventral vom Felde H_2 zu endigen. (Fig. 2.) Die sogenannte Hirnschenkelschlinge, oder die Linsenkernfasern, welche unterhalb des Pedunculus verlaufen, sind intact.

Digitized by Google

Des weiteren sieht man an diesen Präparaten, dass unten und aussen vom Putamen ein kleiner Erweichungsherd sich befindet und dass auch im Putamen selbst zahlreiche Detritusmassen sich befinden.

Der Globus pallidus dagegen bietet nichts abnormes.

Nach Weigert-Pal gefärbte Präparate zeigen ebenfalls eine Unversehrtheit der inneren Kapsel in Frontalebenen des Thalamus. In Schnitten, etwas hinter dem in der Zeichnung abgebildeten, erscheint der Pedunculus (d. i. der Abschnitt, welcher unterhalb der Linsenkernschlinge liegt) nur sehr blass gefärbt und microscopisch sind an der äusseren Grenze desselben einige sehr winzige Erweichungsherde nachweisbar. Doch kann man sich an Weigert-Pal-Präparaten, welche den Querschnitt des ganzen Pedunculus cerebri sammt Tegmentum zur Ansicht bringen, überzeugen, dass die Pyramidenfasern des Pedunculus nicht degenerirt sind.

Im Putamen sind die markhaltigen Nervenfasern sehr blass tingirt und bei Nachfärbung mittelst Cochenille-Alaun ist daselbst eine bedeutende Kernvermehrung zu konstatiren; im Globus pallidus dagegen ist nichts Abnormes wahrnehmbar.

Resumirend findet man also im vorliegenden Falle folgendes: 1. den Mangel einer Degeneration in der Capsula interna selbst bei Anwendung einer so empfindlichen Methode, wie die Marchi'sche, trotzdem der Fall für die Färbung nach Marchi geeignet war. Man ersieht daraus, dass eine anatomische Läsion — hier in Form einer Fernwirkung — wohl vorliegen kann, ohne dass aber selbst die empfindlichste Methode, über die wir gegenwärtig verfügen, die stattgehabte Schädigung vor Augen führen kann. Dies sollte uns in gewissen Fällen vorsichtiger machen in der Aussage, ob die Basis gewisser Krankheitserscheinungen bloss functioneller oder doch auch anatomischer Natur sei. 2. Von besonderem Interesse ist die fast isolirt hervortretende Degeneration innerhalb der Linsenkernschlinge. Bezüglich deren Degeneration sagt v. Monakow[1]: „Meine Erfahrungen über die secundären Degenerationen im Gebiete der Linsenkernschlinge sind keine sehr ausgedehnten. Beim Menschen konnte ich ausser im Mahaim'schen Fall[2] noch im Falle Widmer eine ausgiebige secundäre Atrophie in der Faserung der Linsenkernschlinge beobachten. Die degenerirten Bündel durchsetzten ähnlich wie im Mahaim'schen Falle den Pedunculus und drangen theils in die vorderen Abschnitte des Luys'schen Körpers, dann in das dorsale Mark des letzteren, welches stark degenerirt war, theils gingen sie weiter in das Feld H_2. Wie im Mahaim'schen Fall, so war auch hier eine scharfe Sonderung zwischen der Atrophie der Haubenstrahlung und derjenigen des Feldes H_2, namentlich in den Ebenen, we diese Felder confluiren, nicht gut möglich; immerhin waren aber im Falle Widmer die bezüglichen Verhältnisse insofern viel klarer wie im Mahaim'schen, als die innere Kapsel und der Pedunculus und mithin theilweise auch die Haubenstrahlung hier bei weitem

[1] Experimentelle und patholog.-anatom. Untersuchungen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1895.

[2] Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalam. opt. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1893.

Digitized by Google

nicht so intensiv degenerirt waren wie dort. Wichtig ist es, dass die Degeneration der Linsenkernschlinge nicht in caudaler, sondern in frontal-medialer Richtung, d. h. in der Richtung des Feldes H_2 verlief. Dies spricht meines Erachtens dafür, dass die Betheiligung des Linsenkernes und seiner Schlinge an der Bildung der Schleife, wenn überhaupt, eine nur ganz minimale ist."

Hinsichtlich dessen also, dass sowohl im Falle Mahaim's wie in dem v. Monakow's die Degeneration der Linsenkernschlinge mit einer solchen der Haubenstrahlung und der Capsula interna complicirt war, verdient unser Fall Beachtung. Man sieht in demselben bei einem Mitergriffensein des Putamen sowohl die Bündel der Linsenkernschlinge, welche die Capsula interna vom Pedunculus trennen, wie auch diejenigen, welche den Pedunculus selbst durchsetzen degenerirt und soweit sie über die Markhülle des Corpus Luysii weiter ziehen strahlen dieselben einzig und allein in das Feld H_2 von Forel ein. Der Theil der Linsenkernfasern dagegen, welcher als Hirnschenkelschlinge bezeichnet wird, ist mit dem Intactbleiben des Globus pallidus ebenfalls unversehrt geblieben. Es finden also im vorliegenden Falle die Angaben v. Monakow's bezüglich der Anatomie der Linsenkernfasern eine glänzende Bestätigung.

Auffallend ist, dass nach Mahaim[1] die Linsenkernschlinge „mehr das Bild der (einfachen) Atrophie" bieten soll, während in unserem Falle eine typische secundäre Degeneration sich findet.

4. Ueber unwillkürlichen Harnabgang beim Lachen.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

In 2 Fällen hatte ich Gelegenheit bei weiblichen Individuen eine eigenthümliche Störung der Blasenthätigkeit zu beobachten, bestehend in unfreiwilliger Urinentleerung während des Lachens bei sonst völlig normal functionirender Blase. In dem einen Falle, wo jene Störung am ausgesprochensten war, handelte es sich um ein 20 Jahre altes verheirathetes, seit früher Kindheit psychopathisches Frauenzimmer, in dessen Familie unzweifelhafte hereditäre Prädisposition nachweisbar ist.

Bei dieser Frau führte Lachen stets zu reichlicher Harnentleerung, gleichgültig, in welcher Umgebung sie sich befand. Keine Gewalt vermag in diesem Falle den Harnabgang hintenanzuhalten. Natürlicherweise genirte die Störung die Kranke in höchstem Grade, da sie in Gesellschaft davon überrascht werden konnte. Mehrfach musste sie beim Lachen uriniren in Augenblicken, wo sie als Hausfrau ihre Gäste empfing, und sie konnte sich in Folge des unangenehmen Ereignisses nun nicht von der Stelle rühren. Das gleiche passirte ihr unter nämlichen Verhältnissen in einer auserlesenen Gesellschaft. Ueberhaupt übte das jeweilige Milieu nicht den geringsten Einfluss auf das Zutagetreten der

[1] L. c. S. 362.

Digitized by Google

Affection aus; sobald die Kranke lachte, trat das störende Ereigniss jedesmal auf, gleichgültig ob in grosser Gesellschaft oder in häuslicher Zurückgezogenheit. Wenn sie unwillkürlich lacht, berichtet die Kranke, so ist sie in keiner Weise im Stande, den Harn zurückzuhalten, da derselbe unweigerlich gegen ihren Willen abgeht. Ihre Freundinnen, denen ihr Fehler wohl bekannt war, erzählten ihr manchmal absichtlich etwas lächerliches, um sie bei verschiedenen Gelegenheiten zu necken, und das Manöver hatte stets den erwarteten Erfolg.

Unter anderen Verhältnissen hingegen war die Blasenthätigkeit der Kranken in voller Ordnung. Sogar wenn sie Lasten hob, wobei doch der Druck in der Bauchhöhle eine beträchtliche Steigerung erfährt, zeigte sich bei der Kranken niemals eine Schwäche der Harnblase. Nächtliche Harnincontinenz oder sonstige Störungen waren bei keiner der beiden Kranken vorhanden.

Es handelt sich also nach allem dem bei unseren Kranken im Grunde nicht um Harnincontinenz, sondern um eine solche unwillkürliche Urinentleerung, die durch Druck seitens der Bauchpresse, da Muskelanstrengung auf den Harnabgang ohne Einfluss war, nicht erklärt werden kann.

Alles nöthigt vielmehr zu dem Schlusse, es bestehe in den vorliegenden Fällen nicht so sehr eine Schwäche der Sphincteren, sondern eine Störung, die darin zu Tage tritt, dass unter gewissen, als Lachen sich äussernden psychischen Verhältnissen unfreiwillige Harnentleerung sich einstellt. Mit anderen Worten, das Wesen der Affection besteht darin, dass gleichzeitig mit dem Lachaffecte bei den Kranken Harndrang auftritt, welcher nun unweigerlich zur Urinentleerung Anstoss giebt. Es besteht hier somit in genetischer Beziehung eine vollständige Analogie mit jenen Fällen von unwillkürlichen Harnabgang, wie sie z. B. unter dem Einflusse eines heftigen Schreckes und besonders beim Weinen (wie vielfach bei Kindern) zur Beobachtung gelangen.

Will man die in Rede stehende Störung dem Verständnisse näher bringen so wäre daran zu erinnern, dass die Centra der Harnentleerung, wie meine Untersuchungen dargethan haben, in der Rinde und in den Sehhügeln[1], welche gleichzeitig als Centra der Ausdrucksbewegungen sich darstellen, ihre Lage haben. Hierdurch erklärt sich der Zusammenhang des Vorganges der Harnentleerung mit dem Auftreten solcher psychischer Bewegungserscheinungen, wie Schreck, Lachen und Weinen. Dieser Zusammenhang ist nun bei den uns hier beschäftigenden Kranken fraglos ein so inniger, dass jede mehr oder weniger intensive seelische Bewegung unvermeidlich von Urinabgang begleitet sein muss. Die Störung gelangt also unverkennbar auf psychologischem Boden zur Entwickelung. Bezüglich der Aetiologie der Affection ist es schwer, etwas Positives festzustellen. In meinen beiden Beobachtungen datirt das Leiden unzweifelhaft aus früher Kindheit und wurzelt allem Anscheine nach in ungünstigen Heredität verhältnissen. In Betreff der Prognose und Therapie lässt sich noch nichts Abschliessendes aussagen, da weder in dem einen, noch in dem anderen von meinen beiden Fällen eine systematische Behandlung durchführbar war.

[1] Neurolog. Centralbl. 1889.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark**, von Prof. Dr. v. Bechterew. Deutsch von R. Weinberg. (II. Aufl. S. 692. 589 Abbildungen und 1 farbige Tafel. Leipzig. 1899. A. Georgi.)

Bei Besprechung der zweiten russischen Auflage dieses bekannten Werkes werden vom Ref. auf viele Vorzüge derselben hingewiesen (s. Neurolog. Centralbl. 1898. S. 360). Die „Leitungsbahnen" Bechterew's stellen sicherlich das umfassendste Werk auf diesem schwierigen Gebiet dar und sind jedem wissenschaftlich arbeitenden Neurologen unentbehrlich. Indem wir auf die frühere Besprechung verweisen, wollen wir nur bemerken, dass die vorliegende zweite deutsche Auflage gegen die russische ergänzt worden, und zwar sowohl in Bezug auf die Zahl der Abbildungen, wie auch auf die neuen litterarischen Errungenschaften. Wir wünschen diesem ausgezeichneten Werke möglichst grosse Verbreitung. Edward Flatau (Warschau).

---

2) **Ueber die Bestandtheile der weissen Substanz des menschlichen Rückenmarkes auf Grund der entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen**, von E. Giese. (Dissert. Petersburg. 257 S. 131 Abbildungen und 2 Tafeln. [Russisch.])

Verf. giebt in seiner vorzüglich ausgestatteten Dissertation die Resultate seiner entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen über die Bestandtheile des menschlichen Rückenmarkes.

Der erste Theil enthält eine genaue historische Uebersicht der Lehre von der grauen und weissen Substanz. Verf. bespricht zunächst die Structur der Nervenzellen, die physiologische Bedeutung der letzteren, die Art der Verbindung der Neurone miteinander. Er untersuchte 12 embryonale Rückenmarke mit der Golgi'schen Methode und fand Folgendes:

1. Wurzelzellen (deren Axencylinder in vordere Wurzeln übergehen) fand man nur im vorderen-äusseren Winkel des Vorderhorns; man sah dagegen keine Vorderhornzellen, deren Axone in die hinteren Wurzeln übergingen;

2. Zellen des Vorderstranges fand man hauptsächlich in inneren und mittleren Vorderhornabschnitten; Zellen des Seitenstranges lagen in der Mittelzone, den Clarke'schen Säulen und den Hinterhörnern; Zellen des Hinterstranges sah man im inneren Theil des Hinterhorns und selten in distalen Abschnitten der Clarke'schen Säule (in der Lumbalanschwellung).

Der zweite Theil der Arbeit enthält historische Uebersicht und eigene Untersuchungen über die Systeme (Bahnen) der weissen Rückenmarkssubstanz. Als Material dienten 19 embryonale und fötale Rückenmarke. Die Resultate dieser Untersuchungen sind folgende:

A. **Hinterstränge.** Die Golgi'schen Präparate haben gezeigt, dass:

1. die Fasern des sogen. inneren Bündels der hinteren Wurzeln theils im dorsalen Abschnitt der Subst. gelatin. Rolando, theils nach vorn von letzterer, ferner auch in Clarke'schen Säulen, Mittelzone und sogar im Vorderhorn ihr Ende finden;

2. Fasern des äusseren Bündels der hinteren Wurzeln ausschliesslich im Hinterhorn enden.

Die Weigert-Pal'schen Präparate zeigen Folgendes:

1. Zunächst wird die vordere-äussere Zone des Burdach'schen Stranges und die sogen. mediale Zone des Goll'schen mit Myelin bekleidet; dann folgen der Reihe

Digitized by Google

nach mediale Wurzelzone, hintere peripherische Zone des Burdach'schen Stranges und das Dreieck im Sacralmark, ovales Feld, ventrale Hinterstrangszone, Zwischenzone des Hinterstranges (zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange;

2. die sogen. vordere-äussere Wurzelzone des Hinterstranges hebt sich am frühesten heraus; man entdeckt sie dabei zuerst im Hals- und Brustmark;

3. das sogen. mediale Gebiet der Hinterstränge (am Septum logitudin. poster.) lässt sich in Form eines scharf abgegrenzten Feldes nur in den ersten Entwickelungsstadien nachweisen;

4. was die sogen. mittlere Wurzelzone angeht, so fällt es sehr schwer, ihre Grenzen genau zu bestimmen, da ihre vordere Grenze unmittelbar in die vordere-äussere Wurzelzone übergeht;

5. die hintere Wurzelzone hebt sich ziemlich scharf in allen Rückenmarkshöhen heraus (besonders in beiden Anschwellungen). Im unteren Theil der Lumbalanschwellung liegt diese Zone am ovalen Feld (bezw. dem dorso-medialen Dreieck);

6. die sogen. Zwischenzone der Hinterstränge bekommt ihr Myelin am spätesten und zeigt in verschiedenen Rückenmarksabschnitten verschiedene Form;

7. das ovale Feld stellt, wenigstens theilweise, distale Fortsetzung der vorhergenannten „Zwischenzone" dar;

8. im unteren Theil der Lumbalanschwellung nimmt das ovale Feld die Form eines Dreiecks an. In diesem Dreieck kann man ausser den vom ovalen Feld herstammenden Fasern, noch ein besonderes Fasersystem unterscheiden, welches sein Myelin bereits früher erhält;

9. das vorderste Feld der Hinterstränge (in Lumbalanschwellung), welches mit dem ventralen Hinterstrangsfeld identisch ist, hebt sich bereits im frühen Entwickelungsstadium heraus;

10. viele Systeme der Hinterstränge zeigen keine scharfen Grenzen, vielmehr confluiren dieselben mehr oder minder miteinander.

B. Vorderseitenstränge.

1. Das Grundbündel der Vorderseitenstränge erhält sein Myelin früher als alle übrigen Bahnen dieser Stränge;

2. das innere Bündel des Seitenstranges (Bechterew), welches im dorsalen Abschnitt der seitlichen Grenzschicht sich befindet, erhält sein Myelin früher als die Pyramidenseitenstrangbahn. Die ersten Myelinfasern treten in dieses Bündel im 6. intrauterinen Monat;

3. die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn werden myelinhaltig, nachdem das Grundbündel der Vorderseitenstränge sein Myelin erhalten hat. Die ersten Myelinfasern der Kleinhirnseitenstrangbahn sieht man bei einem 28 cm langen Embryo. Auch diese Bahn ändert ihre Gestalt in verschiedenen Rückenmarkshöhen;

4. das vordere-äussere Bündel des Seitenstranges erhält sein Myelin später als das innere Seitenstrangbündel, nämlich im 8.—9. intrauterinen Monat. Dieses Bündel ist ebenfalls in distalen Rückenmarkssegmenten vorhanden (im III. Sacralsegment) und nimmt von distal nach proximal an Umfang zu;

5. die Myelinbekleidung der Pyramidenbahnen wird erst spät beendet (in letzten intrauterinen Monaten oder erst nach der Geburt). Die Fasern der Pyramidenseitenstrangbahnen lassen sich bis in die centralen Rückenmarkssegmente verfolgen;

6. das von Bechterew beschriebene Zwischenbündel des Seitenstranges fand Verf. bei einem 42,5 cm langen Embryo;

7. die ersten Myelinfasern in der Lissauer'schen Randzone zeigten sich bei einem 42,5 cm langen Embryo (gleichzeitig mit dem Auftreten der ersten Myelinfasern in der äusseren Wurzelzone der Hinterstränge); am stärksten ist diese Randzone in der Gegend der Pyramidenkreuzung entwickelt;

8. am spätesten im Rückenmark erhält das sogen. Olivenbündel sein Myelin.

Digitized by Google

In diesem Referat konnten nur die hauptsächlichen Resultate der umfangreichen Untersuchungen des Verf.'s berücksichtigt werden. Man findet im Text und in den mustergültigen Abbildungen viele wichtige Einzelheiten.

Edward Flatau (Warschau).

Experimentelle Physiologie.

3) **Ein Beitrag zur Lehre von trophischen Nerven**, von Bikeles und Jasinski. (Przegląd lekarski. 1898. Nr. 15. [Polnisch.])

Verff. haben bei 9 Katzen die Spinalganglien des Lumbosacralmarkes exstirpirt und die danach folgenden trophischen Alterationen verfolgt. Es wurden stets mehrere Spinalganglien herausgenommen, wobei mitunter auch vordere Wurzeln mitafficirt wurden. Die Thiere lebten einige Wochen bis $7^1/_2$ Monat nach der Operation. Trotz dieser langen Nachoperationszeit konnten keine trophischen Störungen (mit Ausnahme der rein traumatischen) nachgewiesen werden, was zu der Annahme führt, dass die Existenz von trophischen Nerven noch nicht mit absoluter Sicherheit erwiesen sei.

Edward Flatau (Warschau).

4) **Ueber die Localisation der Rückenmarkscentren für die Muskulatur des Vorderarmes und der Hand beim Menschen**, von Edward Flatau. (Archiv f. Anat. u. Physiolog. 1899. Physiol. Abth. S. 112.)

Verf. hat das Rückenmark bei einem Fall von Verlust der oberen Extremität durch Amputation und einem zweiten mit angeborener Verkümmerung des einen Vorderarms und der Hand untersucht, und zwar hat er das ganze Halsmark und das oberste Dorsalsegment in Serienschnitte zerlegt, diese nach Nissl gefärbt und die Zahl der motorischen Vorderhornzellen auf beiden Seiten durch Zählung festgestellt. — In dem ersteren Falle, in welchem ein Zeitraum von 16 Jahren zwischen der Amputation und der Section gelegen hatte, liess sich eine deutliche Verminderung der motorischen Vorderhornzellen vom IV. bis incl. VIII. Halssegment nachweisen, und zwar zeigte sich vorwiegend die laterale Zellgruppe betheiligt. — In dem zweiten Falle zeigte sich zwar auch eine Differenz in der Anzahl der motorischen Vorderhornzellen auf beiden Seiten der sämmtlichen unteren Halssegmente, mit ganz besonderer Evidenz aber war der Unterschied in der Höhe des VII. und VIII. Cervicalsegmentes nachzuweisen, so dass Verf. die Ansicht vertritt, dass hier vorwiegend der Sitz der motorischen Innervation des Vorderarmes und der Hand sei.

W. Connstein (Berlin).

5) **Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse**, par G. Marinesco. (Archiv für Anat. u. Physiologie. 1899. Physiol. Abth. S. 89.)

Verf. unterscheidet in der Ganglienzelle 1. die structurlose Grundsubstanz, 2. die chromatophilen Einlagerungen, 3. ein achromatisches Netzwerk, in dessen Maschen die chromatophilen Körner eingebettet sind. — Dieses achromatische Netzwerk wird gebildet durch die aus dem Axencylinderfortsatz in das Cytoplasma einstrahlenden und sich hier innig durchflechtenden und verfilzenden feinsten Fibrillen, welche insbesondere durch Färbung mit verdünntem Hämatoxylin deutlich gemacht werden können. — Diese Fibrillen stellen nach der Ansicht des Verf.'s das eigentliche leitende Element in der Ganglienzelle dar, während die eingelagerten chromatophilen Granulationen, welche mit hoher chemischer Energie ausgestattete Gebilde darstellen, das Nervenprincip modificiren und meist seine potentielle Energie vermehren, weshalb Verf. diese Gebilde denn auch als Kinetoplasma bezeichnet. —

Digitized by Google

Dafür sprechen die zahlreichen Erfahrungen, welche man in jüngster Zeit über die morphologischen Veränderungen gemacht hat, welche sich an den chromatophilen Granulationen bei Vergiftungen, Hyperthermie, Durchschneidung des zugehörigen Nerven u. s. w. abspielen und welche ebenso wie die nach Aufhören des schädigenden Eingriffes einsetzenden reparatorischen Veränderungen in den Granulationen beweisen, dass letztere einen trophischen und regulatorischen Einfluss auf den von der betreffenden Zelle ausgehenden Nerven besitzen. W. Connstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

6) **Experimentelle Meningitis spinalis beim Affen**, von Sticker. Vortrag, gehalten in der medicin. Gesellschaft in Giessen am 6. Dec. 1898. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 9.)

Verf. impfte 2 Paviane und einen Rhesus in der Nase mit dem bacillenreichen Sekret von Leprakranken. 5 Tage nach der vorletzten Impfung erkrankte der männliche Pavian unter dem Bilde einer acuten ascendirenden Spinalmeningitis, genas nach 4 Tagen. Trophische Geschwüre am anaesthetischen Schwanz führten durch wiederholte Blutungen zu fortschreitender Anämie und zum Tode. Die Section ergab chronische Rhinitis und Reste einer Meningitis spinalis im Kreuzbeincanal. Das Weibchen erkrankte unter denselben Erscheinungen 2 Tage nach der letzten Impfung, zeigte ebenfalls Anästhesie und Geschwüre des Schwanzes und starb unter fortschreitender Abmagerung und wiederholten Krämpfen. Sectionsbefund: chronische Rhinitis und Exsudatbildung mit Pseudomembran im Duralsack im Bereiche des Kreuzbeincanals. Die Organe erwiesen sich als steril, Leprabacillen waren nicht aufzufinden. R. Pfeiffer (Cassel).

7) **Observations on the chemistry of nerve-degeneration**, by F. W. Mott and Wakelin Barratt. (Journal of Physiology. XXIV.)

Die Verff. untersuchten 2 Rückenmarke, in welchen es in Folge von cerebralen Apoplexieen zu einseitigen Strangdegenerationen gekommen war. — Die Organe wurden genau in der Mittellinie gespalten und die beiden Hälften getrennt untersucht.

Es zeigte sich, dass stets die erkrankte Hälfte reicher an Fett und ärmer an Phosphor war, was die Verff. darauf zurückführen, dass hier eiweisshaltiges Material (Axencylinder) fettig degenerirt sei, wie wir es ja in ähnlicher Weise beim Muskelgewebe beobachten. W. Connstein (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Sindrome clinica di sclerosi in placche disseminate insorta dietro l'azione provocatrice di un trauma con raffred damento**, per C. Negro. (Rivist. iconograf. del Bullett. del Policlin. gen. di Torino. I.)

Fall von typischer disseminirter Sklerose mit sehr langsamem Verlauf, entstanden, nachdem der Patient durch ein Erdbeben verschüttet war und die Nacht über in Schnee hatte liegen müssen. Ein Gefährte, der mit dem Patienten zusammen verunglückt war, soll mit gleichen Erscheinungen erkrankt sein. Valentin.

9) **Acute disseminirte Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem Kinde**, von Dr. S. E. Henschen, Professor a. d. Universität Upsala. (Fortschr. der Medicin. 1897.)

Zu den anatomisch erklärten diphtheritischen Lähmungen, bei denen Degenerationen in den Muskeln oder in den peripheren Nerven oder in den Zellen der Vorderhörner

Digitized by Google

bezw. mit der Marchi'schen Methode in den Nervenfasern der Golgi'schen Stränge oder bei denen kleine Blutungen in der grauen Substanz des Rückenmarks oder Embolieen oder Hämorhagieen im Gehirn constatirt worden sind, fügt Verf. eine neue, sehr selten und äusserst exact bearbeitete Beobachtung von acuter disseminirter Rückenmarkssklerose mit Neuritis bei einem Kinde von 14 Jahren hinzu. 4 Tage nach Beginn der Diphtherie: Schwäche, Zittern, Stechen und Ameisenkriechen in den Beinen. Dann schnell zunehmende Parese der Beine. Lebhafte Patellarsehnenreflexe. Fast vollständige Anästhesie der Beine und der unteren Hälfte des Rumpfes. Aufgetriebener Leib, Harnretention. Am 9. Tage Ameisenkriechen und Parese im rechten Arm. Fehlen der Hautreflexe an den Beinen. Am 11. Tage Herabsetzung der Sehschärfe links. Beiderseits leichte Ptosis. Parese im rechten Arm. Fast vollständige Paralyse beider Beine. Parese der Bauchmuskeln. Schwere Störungen des Tastsinnes, Schmerzsinnes, auch des Temperatursinnes in den Beinen und in der unteren Hälfte des Rumpfes, des Muskelsinnes in den Beinen, des Tastsinnes im rechten Arm. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Harnretention. Träger Stuhlgang. Muskulatur der Beine schlaff. Am 13. Tage Parese des linken Armes. Träge Reaction der Pupillen bei Lichteinfall, Starre bei Accommodation. Am 14. Tage Hyperästhesie in den unteren Theilen des Gesichts. Hyperalgesie in den Armen. Athmungsstörungen. Parese des rechten Stimmbandes und des linken Gaumens. Parese der Cucullares und der Sternocleidomastoidei. Fast vollständige Paralyse des rechten Armes, Parese des Rectums, hochgradige Atrophie der Muskeln. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Faradische Erregbarkeit in den Armen herabgesetzt, in den Beinen aufgehoben. — In der Folgezeit Rückkehr der Beweglichkeit und Empfindung in den Armen, geringe Besserung der motorischen Störungen in den Beinen. Später grosser Decubitus. Bronchitis. Während der gesammten Krankheitszeit Fieber. $2^1/_2$ Monat nach Beginn der Krankheit Tod an Bronchopneumonie. Die Section ergab das Vorhandensein zahlreicher zerstreuter sklerotischer Herde in der ganze Länge des Rückenmarks. Im cervicalen Abschnitt waren die Herde nur klein und in geringer Zahl vorhanden, hier fand sich jedoch eine ausgesprochene Degeneration der Goll'schen Stränge. Auch im lumbalen Abschnitt waren die Herde seltener als im dorsalen Marke, wo sie sehr gross und ausgedehnt waren. Im unteren Abschnitte des dorsalen Markes waren besonders die Goll'schen Stränge angegriffen; sonst waren die Herde über den ganzen Durchschnitt zerstreut, jedoch am wenigsten in den Pyramidensträngen. Sie griffen hie nnd da auf die graue Substanz über. Die Nervenfasern waren in diesen Herden mehr oder weniger vollständig degenerirt, die Axencylinder waren noch am meisten erhalten. Die Grenze zwischen dem gesunden Gewebe und den kranken Herden war selten scharf. Die Glia war in der weissen Substanz verdichtet und hatte zahlreiche Kerne. Die grossen Ganglienzellen waren in den Herden der grauen Substanz mehr oder weniger degenerirt und das Gewebe enthielt hier zahlreiche kleine Gliazellen, sowie Fibrillen. Loeffler'sche Bacillen wurden nicht aufgefunden. Auch in den austretenden Nervenwurzeln fanden sich Degenerationsherde. Um die Gefässe herum wurde eine reichliche Zellenauswanderung constatirt. Die Gefässe selbst waren gewöhnlich wenig verändert. Ausserdem fand sich eine schwere Degeneration der Beinnerven und auch eine leichte Neuritis in den Nerven der Arme.

Das plötzliche Auftreten der Paralyse findet seine Erklärung in der Verbreitung reichlicher Toxine; Verlauf und Fieber weisen auf einen acuten Process im Rückenmark hin, der durch die fortwährende Einwirkung der Toxine unterhalten wurde. Der beschriebene Fall zeigt, wie ein enger Zusammenhang zwischen der Sclérose en placques und den Infectionskrankheiten besteht. Georg Ilberg (Sonnenstein).

Digitized by Google

10) **Beitrag zur Pathologie und Histologie der multiplen Sklerose**, von P. Schuster und M. Bielschowsky. (Zeitschr. f. klin. Medicin. 1898. Bd. XXXIV.)

Verff. theilen aus Mendel's Klinik und Laboratorium folgenden klinisch und pathologisch-anatomisch gleich interessanten Fall mit:

20jähr., erblich nicht belasteter, früher gesunder Pat. klagt seit Sommer 1896 über Schwindel. Im October desselben Jahres zunehmende linksseitige Hemiparese, Athemnoth, Benommenheit des Kopfes, Doppeltsehen, Zucken im linken Bein, Ischurie. Keine Schmerzen und Parästhesieen. Lues und Potus werden in Abrede gestellt. Die Untersuchung ergiebt: Parese beider Abducentes und des rechten Internus, sonst keine Augenerscheinungen. Velum palatinum beiderseits beim Phoniren nicht genügend gehoben, l. < r. Sprache nasal. Laryngoskopisch wird beginnende Recurrenslähmung links constatirt. Parese des linken Armes und Beines. Geringe Ataxie des Armes, deutlichere des Beines, sonst keine Sensibilitätsstörungen. Kein Intentionszittern. Die linken Extremitäten sind kühler als die rechten. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, links Fussclonus, Patellarclonus angedeutet. Plantarreflex fehlt links, Cremasterreflex l. < r., Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Ischurie. Obstipation. Respiration beschleunigt und vertieft, Lungenbefund normal. Abnorm leichtes, häufig krampfartigen Charakter tragendes Lachen. Während der klinischen Beobachtung traten auf: Störungen der respiratorischen Beweglichkeit auch des rechten Stimmbandes, Parese des rechten Facialis in allen Aesten und des linken Stirn- und Augenfacialis, zunehmende Spasmen im linken Bein, dann auch im rechten Bein, Parese der rechtsseitigen Extremitäten, häufiges Verschlucken, fortschreitende Lähmung der Zungenmuskulatur und der Respirationsmuskeln, dabei häufige Schwindelanfälle mit Erbrechen, intermittirende Pulsbeschleunigung. Nach 8wöchentlicher Beobachtung erfolgte der Exitus unter den Erscheinungen der Respirationslähmung an Bronchopneumonie. Die makroskopische Untersuchung ergab neben den erwarteten Lungenveränderungen nicht, wie klinisch zuerst vermuthet wurde, eine syphilitische Affection der Brücke, sondern einen grossen sklerotischen Herd. Mikroskopisch erwies sich das Hirngewebe erkrankt von der Gegend des Hirnschenkelfusses bis zur Medulla oblongata in der Höhe des Hypoglossuskernes. Das erkrankte Gebiet beschränkte sich in der Med. obl. auf die basale Partie des Querschnittes, dehnte sich im Pons auch auf die ganze Haubenregion aus und sank nach dem Hirnschenkel zu wieder auf die Fusspartie zurück. Es fanden sich also in dasselbe eingebettet die Pyramidenbahnen auf einer langen Strecke, beide Rindenschleifen vornehmlich in ihrem medialen Theil und die Querfaserung des Pons in weiter Ausdehnung. Von den Kerngebilden waren besonders stark afficirt beide Abducenskerne und die Substantia reticul. pontis. Die Intensität der Processe schwankte in den weitesten Grenzen, zwischen nahezu normaler Beschaffenheit des Gewebes und völliger Zerstörung des Parenchyms und Ersetzung desselben durch Producte der Wucherung des interstitiellen Gewebes. Secundär fand sich caudalwärts geringe Degeneration der Pyramidenseitenstränge, centralwärts geringe Degeneration der motorischen Bahn bis in die innere Kapsel, sowie sensibler Fasern durch die Linsenkernschlinge bis in das mittlere Glied des Linsenkerns beiderseits. Als weniger sicher und wegen ihrer Geringfügigkeit nebensächlich sprechen die Verff. Veränderungen der Rindenzellen, Faserdegeneration im Marklager der Centralwindungen, Veränderungen in den motorischen Rückenmarkssträngen, den peripheren Nerven u. a. an.

Die Verff. geben eine sehr detaillirte Schilderung der Histologie des Processes in Bezug auf die Veränderungen der Markscheiden, der Axencylinder und vor allem auf das Verhalten des interstitiellen Gewebes; letzteres charakterisirt durch die wechselnde Intensität der Veränderungen, mehr als die Erkrankung des Parenchyms, die verschiedenen Stadien des Processes; auch die Verff. kommen aus ihren Unter-

Digitized by Google

suchungen zu dem Schluss, dass der Beginn des Processes, der im wesentlichen den Charakter der interstitiellen Entzündung trägt, nicht im Nervengewebe, sondern im Interstitium zu suchen ist, können aber nirgendwo einen Beweis für die von Popoff und anderen gegebene Hypothese, dass der Gefässapparat den Ausgangspunkt des Processes bilde, erbringen. Zum Schluss versuchen die Verff. den klinischen Befund in seinen Einzelheiten mit dem anatomischen Ergebniss in Einklang zu bringen. Hierauf, sowie auf viele interessante Einzelheiten der histologischen Untersuchung (z. B. Studien über verschiedene Zellformen) kann indess im Referat nicht eingegangen werden; zu dem Zweck sei auf das Original verwiesen.

Eine Anzahl gut ausgeführter Tafeln illustriren den anatomischen Befund.

Martin Bloch (Berlin).

---

11) **Zur multiplen Herdsklerose**, von Dr. M. Probst, emerit. klinischer Universitäts-Assistent an der Landes-Irrenanstalt Wien. Aus der k. k. Universitäts-Nervenklinik in Graz. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XII.)

Bei einem 54jährigen Arbeiter waren seit einem Jahre bulbäre Erscheinungen mit Muskelatrophieen und spastischer Parese aufgetreten, so dass das klinische Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose oder amyotrophischen Bulbärparalyse vorzuliegen schien. Dagegen ergab die anatomische Untersuchung multiple Herdsklerose, einen um so überraschenderen Befund, als klassische Symptome dieser Erkrankung in dem klinischen Bilde nicht vertreten waren und höchstens die an dem Kranken beobachteten Schwindelerscheinungen und die etwas trägere Pupillenreaction unter den letzteren Gesichtspunkt fallen. Die sklerotischen Herde nahmen einen relativ isolirten Bezirk ein und zeigten sich auf Medulla oblongata, Pons (woselbst grösste Ausdehnung der Degeneration) und einen kleinen Theil der Vierhügel beschränkt, wobei allerdings zu bemerken ist, dass der makroskopisch normale Verhältnisse darbietende Grosshirnmantel nicht zur mikroskopischen Untersuchung gelangen konnte. Was im vorliegenden Falle die Diagnose so erschwerte, war das gleichzeitige Fehlen von klassischen Symptomen der disseminirten Sklerose bei im Vordergrunde stehenden bulbären Erscheinungen. Es ergiebt sich, dass trotz der Herde im Pons, Vierhügel und hinteren Längsbündel Nystagmus, Intentionstremor und hemiplegische Anfälle fehlten.

Ein weiterer wichtiger Befund war die secundäre Degeneration der Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahn, die vom proximalen Brückenende bis ins Lendenmark reichte. Diese secundäre Degeneration wird von den Herden im Pons abgeleitet, denen ein Sitz und eine Ausdehnung zugesprochen werden muss, welcher das Zustandekommen derselben besonders begünstigt. Ferner fand sich im obersten Brust- und im Halsmark bis zu den Goll'schen Kernen leichte Sklerose der Hinterstränge. Verf. ist geneigt diese Veränderung zeitlich später zu setzen, als die Degeneration der Pyramidenbahn und wird auch ein möglicherweise causaler Zusammenhang zwischen den beiden Processen erörtert. Für die Muskelatrophie fand sich in Veränderungen der Vorderhornzellen im Halsmark einerseits und in Kerndegenerationen in der Medulla andererseits das anatomische Substrat. Von den Hirnnerven zeigten sich Vagus, Hypoglossus, Facialis und zum Theil der motorische Trigeminus afficirt. An den vorderen, austretenden Wurzeln des Brust- und Halsmarkes wurde Faserarmuth constatirt. Gegen die Annahme einer Combination von multipler Sklerose mit amyotrophischer Lateralsklerose führt Verf. eine Reihe von Momenten an. Zum Schlusse werden statistische Resultate beigebracht, die von einem Material von 58 Fällen multipler Sklerose abgeleitet werden. Das männliche Geschlecht wurde von der Krankheit bevorzugt, ebenso das Alter von 20—30 Jahren. Die obere Altersgrenze lag bei 60 Jahren. In ätiologischer Beziehung räumt Verf. der Erkältung die erste, den Infectionskrankheiten die zweite Stelle ein.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Digitized by Google

12) **Ueber die Aetiologie der multiplen Hirnsklerose**, von Jürgens. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 14.)

Ein 6monatliches Kind, welches seit 3 Monaten an heftigen Convulsionen gelitten, und im Coma zu Grunde gegangen war, bot folgenden Obductionsbefund des Gehirns und des Herzens. In den Centralwindungen und in vielen anderen Gyri beider Hemisphären liegen bis zweimarkstückgrosse Stellen von hellgrauer Färbung und knorpelartiger Consistenz; die weiche Hirnhaut ist darüber unverändert. An der Oberfläche der Ventrikel, beider Seh- und Streifenhügel bemerkt man bis kirschengrosse, hügelige Prominenzen, von theils sehr derber, theils auffallend weicher Consistenz. Die sklerotischen Herde der Rinde reichen weit in die Marksubstanz hinein. Hirnschenkel, Pons, Medulla oblongata zeigen keine Abnormität. Sehr eigenartig ist der Befund am Herzfleisch. Dasselbe ist durchsetzt von hellgrauen, harten, spindelförmigen Intumescenzen, welche bis zu einem Centimeter lang und in der Mitte bis zu einem halben Centimeter breit sind. Ein Theil dieser Herde erreicht das Pericard, ein anderer sitzt nur im Myocard. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die sklerotischen Stellen scharf umgrenzt sind und eine grobmaschige, alveoläre Structur haben. In den Alveolen liegen verschieden grosse, ovale, runde oder birnenförmige Cysten. Verf. hält diese Cysten für Protozoen. Derselbe Parasit, der im Herzfleisch gefunden wurde, liess sich auch in den sklerotischen Hirnherden nachweisen. Für die Erkrankung beider Organe ist dieser Protozoe als Ursache anzusehen. Die Veränderungen, die derselbe im Centralnervensystem gesetzt hat, hält Verf. für identisch mit der multiplen Sklerose. Mit dem frischen Material vom Gehirn wurden Impfungen am Kaninchen vorgenommen. Von drei geimpften Thieren zeigten zwei einen negativen Befund, das dritte Thier jedoch zeigte dieselbe parasitäre Myocarditis wie bei dem Kinde. Der Parasit hat Aehnlichkeit mit der Glugea Leidigii.

Bielschowsky (Breslau).

---

13) **Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose**, von Dr. M. Sander in Frankfurt a./M. (Monatsschrift für Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. IV.)

Verf. hat einen Fall von multipler Sklerose, dessen Krankheitsgeschichte und Sectionsbefund er mittheilt, namentlich in Bezug auf die Hirnrinde mikroskopisch untersucht und konnte auch hier einen herdförmigen, bedeutenden Zerfall der Markscheiden nachweisen. In den meisten Hirnrindenherden fand er keine pathologische Gliawucherung. Wohl aber konnte er in Krankheitsstellen, die in der Markleiste liegen, eine Zunahme des Stützgewebes constatiren. Er möchte für diesen Unterschied zwischen Rinden- und Markerkrankung auch ein mechanisches Moment zur Erklärung heranziehen; bei Krankheitsherden in der Markleiste, wo die Markscheiden dicht zusammenliegen, entsteht durch den gleichzeitigen Untergang vieler Markscheiden eine Lücke im Gewebe, die einen starken Reiz für das umgebende Stützgewebe abgiebt; bei Herden in der Hirnrinde dagegen, wo die einzelnen Nervenfasern mehr auseinanderliegen, ist der mechanische Reiz geringer. In den meisten Rindenherden existirte kein pathologisches Gefäss. Nur in den älteren sklerotischen Herden des Markes waren die Gefässwände verdickt. Erst spät wurden Axencylinder und Ganglienzellen ergriffen. — Der Ausgangspunkt des Processes wäre nach alledem im Parenchym zu suchen.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

14) **A form of disease resembling the pseudosclerosis of Westphal and Strümpell**, by W. G. Spiller. (Brain. 1898. Winter.)

Es handelt sich um einen bei seinem Tode 15jährigen Knaben, der normal und zur rechten Zeit geboren war. In der Schule zeigte sich, dass er geistig nicht normal war, doch war die geistige Schwäche zunächst gering, er konnte lesen und

Digitized by Google

schreiben. Später wurde er sehr schwachsinnig; bekam Intentionstremor, scandirende Sprache, Schwäche und schliesslich Lähmung der Extremitäten mit erhöhten Reflexen, Sehnervenatrophie. Das Gehirn konnte nicht untersucht werden, das Rückenmark zeigte Atrophie der gekreuzten Pyramiden. Verf. möchte den Fall den Fällen Westphal'scher Pseudosklerosis anreihen, besonders in Rücksicht auf die Angaben über dieses Leiden, die Strümpell kürzlich gemacht hat (? Ref.). Bruns.

---

15) **Initiale Syringomyelie,** von Brasch. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin am 22. November 1897. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 52. V.-B. Nr. 33.)

Verf. demonstrirt mikroskopische Präparate von initialer Syringomyelie, die von einem 27jährigen Mädchen stammen, welches acuten Gelenkrheumatismus und Endocarditis, später Neuromyositis hatte und an einer enormen Muskelblutung im rechten M. deltoideus starb. Das untere Dorsalmark zeigte makroskopisch eine spindelförmige, sich fest anfühlende Anschwellung mit einem kleinen, ungefähr dem Centralcanal entsprechenden Loch auf dem Durchschnitte. Die mit wucherndem Endothel ausgekleidete Höhle ist unregelmässig geformt und von einem dicken, ziemlich massigen Gliaringe umgeben; in der weissen Substanz diffuse Gliose mit auffällig radiärer Structur. Im Sacralmark hat der etwas dilatirte Centralcanal einen dornförmigen, in das Septum long. post. übergehenden Fortsatz, einfachen Epithelbesatz und einen noch viel massigeren Gliaring. — Verf. nimmt primäre höhlenartige Erweiterung des Centralcanals und secundäre, reactive Gliawucherung an. — Der Ort der Höhlenbildung, die symptomlos verlief, ist etwas auffällig. R. Pfeiffer (Cassel).

---

16) **Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmarke,** von Prof. A. Pick in Prag. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1899. Bd. XXXI.)

Verf. hat wiederum 10 Fälle von Höhlenbildung im menschlichen Rückenmark anatomisch untersucht und theilt in der vorliegenden Arbeit die durch sorgfältige Zeichnungen illustrirten Befunde mit. Es handelt sich um die Rückenmarke von Kranken mit Paralyse, Hirntumor, Polyneuritis, Tabes im Kindesalter, Idiotie u. dergl. Vielfach befand sich der Process noch im frühen Stadium und hatte noch keine auffallenden Symptome gemacht. Meist wurde Hydromyelie festgestellt.

Verf. macht von neuem auf die Bildung der so oft als Entwickelungsanomalieen zu deutenden Höhlenbildungen aufmerksam. Er erinnert daran, dass der Verschluss der Medullarlinie in eine Zeit fällt, wo die ganze Embryonalanlage noch so zart ist, dass schon die geringfügigsten Störungen, einschliesslich der Heredität, zu oft ganz localen Höhlenbildungen im Rückenmark führen müssen, dass sich die Veränderungen namentlich an den dünnsten Partieen, also am Conus und am Filum einstellen werden. Er constatirte, dass sich die Anomalieen des Centralcanals oft mit anderen Degenerationszeichen verbinden und also eine vermehrte Disposition zu nervösen und psychischen Erkrankungen andeuten. Er weist darauf hin, dass die Höhlenbildung auch andere Wachsthumsveränderung bewirken kann; werden z. B. bei der Rautenform des Centralcanals die in der hinteren Commissur normalerweise sich kreuzenden, doch recht zahlreichen Fasern an der Kreuzung verhindert, so wachsen sie in anderer Richtung und können die Function des betreffenden Rückenmarkes dadurch doch nicht unerheblich alteriren. G. Ilberg (Sonnenstein).

Digitized by Google

17) **Zur Casuistik der Hydro- und Syringomyelie**, von Dr. Hans Rotter. (Zeitschr. f. Heilk. 1898. Bd. XIX.)

I. 42jähriger Mann; rechts deutlicher Nystagmus, Zunge zeigt leichtwellige Zuckungen; die Muskulatnr der rechten oberen Extremität stark atrophisch, stark eingeschränkte Beweglichkeit des rechten Schultergelenkes, in allen übrigen Gelenken dieses Armes die Beweglichkeit aufgehoben. Die Sensibilität rechts schwächer wie links, die Wärme- und Kälteempfindung beiderseits gleich.

Die Section ergab 2 Gliome im oberen Ende des Gyrus centralis ant. sin. von der Grösse einer Wallnuss bezw. Bohne mit Erweichung der Marksubstanz in der Umgebung. Im Lendenmark der Centralcanal stark erweitert. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine im 8. Dorsalsegmente beginnende, bis in das untere Lendenmark reichende quere, spaltförmige Höhle, die von Cylinderepithel ausgekleidet ist. In der Umgebung der Höhle das Gliagewebe durch das reichliche Vorhandensein von Ependymzellen aufgelockert. Der vorliegende Fall documentirt sich demnach als eine reine Hydromyelie, welche mit einer starken Wucherung und Auflockerung der um den Centralcanal gelegenen Glia einherging. Diese Höhle soll keine Symptome gemacht haben. Bezüglich ihrer Entstehung nimmt Verf. an, dass, sei es auf Grund einer angeborenen Anomalie, sei es in Folge der Druckveränderungen durch die Gehirntumoren, oder durch beide Momente zugleich eine Erweiterung des Centralcanals erfolgte, worauf das umliegende Gewebe durch Proliferation bezw. Auflockerung reagirte.

II. 36jähriger Mann mit sehr grossem Kopfe. Die linke obere Extremität atrophisch, an den Phalangen zahlreiche Blasen. Skoliose der Wirbelsäule, Pupillen ungleich weit, linke Lidspalte enger, das linke Auge zurückgesunken. Störungen des Tastsinnes fanden sich nur an beiden Unterarmen, während der Temperatursinn an beiden oberen Extremitäten erloschen ist. Patellarreflexe gesteigert, Anfälle von Bewusstlosigkeit, Tod durch Selbstmord.

Bei der Section fand sich: Im 2. Cervicalsegmente beginnende, bis an das obere Ende des Lumbalmarkes reichende, überall central gelegene Höhlenbildung. Diese Höhle zeigt eine theilweise Auskleidung mit Epithel, während sich sonst keine Andeutung eines Centralcanals findet. Die Wand der Höhle besteht aus gewucherter Glia. Im Lenden- und Sacralmark fand sich an Stelle der Höhle gewucherte Glia mit reichlichen Ependymzellen. Hier starke Erkrankung der Gefässe. Absteigende Degeneration der Seitenstränge und Hinterstrangdegeneration, die Verf. als combinirt mit Tabes auffasst (gesteigerte Reflexe!). Die Höhle bildet in diesem Falle einen Uebergang von der Syringomyelie zur Hydromyelie. Immerhin dürfte nach dem Verf. die Höhlenbildung als eine wahrscheinlich schon congenital angelegte Erweiterung des Centralcanals begonnen haben.

III. 73jähriger Mann mit rechtsseitiger Hemiplegie und Arthritis deformans im rechten Ellbogengelenke. Im oberen Halsmark, im rechten Hinterhorn, eine von Bindegewebe ausgekleidete Höhle, in deren Wand nervöse Substanz und Gliagewebe zu erkennen ist. Eine 2. Höhle tritt in der Halsanschwellung auf, die bis in das untere Dorsalmark herabreicht; nur an einer einzigen Stelle Epithel. Die Gefässe stark verändert, die Meningen zeigen Zeichen hochgradiger chronischer Entzündung. Bezüglich der Entstehung nimmt Verf. an, dass das Primäre der Zerfall der nervösen Substanz ist, etwa bedingt durch hochgradige Gefässerkrankung und durch die Meningitis. Die Neubildung von Glia, sowie die Auskleidung der Höhle mit collagenem Bindegewebe ist als etwas Secundäres aufzufassen.

IV. 28jähriger Mann. An beiden Armen zahlreiche Narben, Atrophie der Handmuskulatur, Gelenksaffection an der Hand, Temperaturempfindung aufgehoben am linken Unterarme und linken Hand, über der linken Brust und der linken Schulter, Herabsetzung der Schmerzempfindung über beiden Schultergelenken, sowie an der

Digitized by Google

Streckseite des linken Oberarmes, an der rechten Hand fehlt der Temperatursinn. Horizontaler Nystagmus, Doppelsehen, Schlingbeschwerden. Bei der Section fand sich: Im 1. Cervicalsegmente beginnende, bis zum 11. Thoracalsegmente reichende umfangreiche Höhlenbildung, welche in der Höhe des 4. Cervicalsegmentes am ausgedehntesten ist. Die Höhle steht überall mit dem Centralcanale in innigem Zusammenhange. In der untersten Rückenmarkspartie fand sich reiner Hydromyelus, in der oberen Rückenmarkspartie ist die Höhle von zarten Septen durchzogen, zeigt jedoch nur wenig Epithelbelag. In der Wand der Höhle fanden sich grössere und kleinere Blutungsherde. Um die Höhle ziemlich reichliche Gliawucherung. In der Medulla oblongata, entsprechend den Kernen der Hinterstränge grössere und kleinere Spaltbildungen. Um den Centralcanal, bezw. am Boden des 4. Ventrikels fand sich dichte Gliawucherung. Verf. nimmt an, dass diese Höhle dadurch entstanden ist, dass die Höhlen des Gewebes mit dem hydromyelisch erweiterten Centralcanal secundär in Verbindung traten.

Gleich zahlreichen früheren Autoren nimmt auch Verf. in einer zusammenfassenden Uebersicht an, dass Rückenmarkshöhlen durch die verschiedenartigsten pathologischen Processe herbeigeführt werden können. Er scheidet die Hydromyelie von der Syringomyelie, welche secundär mit dem Centralcanal in Verbindung treten kann. Uebrigens könne es unter Umständen schwierig sein, beide Arten von Höhlen zu unterscheiden. In seinen Fällen konnte er nirgends eine primäre centrale Gliose nachweisen, ohne jedoch die Existenz derselben leugnen zu wollen. Gleich Saxer konnte er in 2 Fällen in der Wand der Höhle wirkliches, collagenes Bindegewebe nachweisen. Dasselbe ging deutlich von den Gefässen aus und dürfte sich nach Verf. besonders in solchen Fällen finden, wo stärkere pathologische Veränderungen an den Gefässen vorausgingen. In einzelnen der eigenen Fällen liessen sich ätiologisch für das Auftreten der Syringomyelie Gefässveränderungen mit consecutiver Nekrose des Gewebes anschuldigen, für andere Fälle dürften andere Momente, Traumen u. s. w. anzuschuldigen sein. Für Hydromyelie kommen grösstentheils angeborene, aber auch erworbene Verhältnisse in Betracht. Redlich (Wien).

---

18) **Zur Differentialdiagnose zwischen Lepra nervorum und Syringomyelie,** von Dr. Leopold Glück. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 25.)

Verf. bestätigt die differentialdiagnostische Wichtigkeit der Baelz'schen Angabe betreffs der Verdickung der Nn. auriculares maj. bei der Lepra. Er hat diese Verdickung nur bei Leprösen und ausgesprochen Lepraverdächtigen gefunden, nie bei Gesunden oder bei Syringomyelie. J. Sorgo (Wien).

---

19) **Osteom der Wirbelsäule,** von Büssem. Vortrag, gehalten in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn am 12. Juli 1897. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 31. V.-B. Nr. 20.)

Verf. stellt einen 38jährigen Patienten vor, welcher von Prof. Witzel wegen eines Osteoms der Wirbelsäule operirt war. Die Geschwulst hatte sich langsam innerhalb 20 Jahren entwickelt, war etwa doppelfaustgross, etwas höckrig, nicht verschieblich, knochenhart, sass in der Höhe des letzten Lenden- und ersten Kreuzbeinwirbels, reichte nach rechts bis zur Darmbeinschaufel und überschritt links die Mittellinie um einige Finger Breite. In den letzten Jahren neuralgiforme Schmerzen, besonders im linken N. obturatorius und Ischiadicus, die Beweglichkeit der Wirbelsäule war eingeschränkt, die Bewegungen der Halswirbelsäule waren schmerzhaft, der rechte Patellarreflex gesteigert, die linke Pupille grösser als die rechte. Freilegung und Entfernung der Geschwulst, Eröffnung des Wirbelcanals in einer Länge von ca. 5—6 cm: die Cauda war nach rechts verdrängt, die freigelegte Dura in ihrem oberen

Digitized by Google

Bereich mit bindegewebigen Massen bedeckt. — Glatte Wundheilung. Die Beschwerden sind fast völlig geschwunden. — Die Geschwulst erwies sich histologisch als Osteom, die Höcker waren mit Knorpel überzogen. R. Pfeiffer (Cassel).

---

20) **Myxosarcoma cysticum der Dura mater spinalis**, von Dr. G. Strube. (Charité-Annalen. 1898. XXIII.)

Verf. beobachtete auf der zweiten medicinischen Klinik der Charité folgenden Fall: 58jähriger Arbeiter, der im Jahre 1864 einen Schanker gehabt hat, niemals specifisch behandelt worden ist, erkrankt am 15./V. 1897 mit Taubheitsgefühl an den Füssen; 2 Tage später Schwäche der Beine mit schmerzhaften Krämpfen in denselben. Die Untersuchung in der Charité ergiebt erhebliche Arteriosklerose, Defect eines Theils der rechten Epiglottishälfte, von Seiten der Hirnnerven und oberen Extremitäten keine Störung. Spastische Paraplegie der Beine mit stärkerer Betonung der Spasmen am linken Bein. Erhebliche Reflexsteigerung, Oedem des rechten Beins. Tactile Sensibilität am linken Fuss und Unterschenkel erloschen, rechts noch etwas erhalten, Schmerzempfindung beiderseits lebhaft. Auch am Oberschenkel, Scrotum und Damm Herabsetzung des Berührungsgefühles. Contractur der Bauchmuskeln unterhalb des Nabels und des Psoas. Sensibilität bis in Nabelhöhe herabgesetzt. Wirbelsäule ohne Deformität, nirgendwo schmerzhaft. Die Störungen der Sensibilität stiegen im weiteren Verlaufe nach aufwärts, es bestand ausserdem eine 3 Querfinger breite gürtelförmige Zone tactiler Anästhesie im Epigastrium, am 18./VI. Incontinentia urinae, am 19./VI. Incontinentia alvi, in den folgenden Tagen Nachlassen der Krampferscheinungen und der Spasmen, Patellarclonus nicht mehr auszulösen, Fussclonus nur noch rechts, Verschwinden der bei der Aufnahme sehr lebhaften Hautreflexe. Am 3./VII. völlige Anästhesie bis zum Rippenbogen. Am 5./VII. Patellarreflex rechts nicht mehr auszulösen, links lebhaft, Achillessehnenreflex ebenso. Decubitus. Unter pneumonischen Erscheinungen Exitus am 16./VII. Die Section ergab zwischen der Austrittsstelle des 6. und 7. Intercostalnerven rechts eine etwa haselnussgrosse cystische Geschwulst, die mit dem Rückenmark nur theilweise in Verbindung steht, im übrigen locker zwischen Medulla und Dura liegt.

Der Fall bietet durch die bei einem Tumor ungewöhnliche Art des Auftretens der Symptome, deren peracuter Beginn eher auf eine acute Myelitis — zumal bei dem Fehlen aller Wurzelsymptome — schliessen liess, sowie durch den bei dem Vorhandensein syphilitischer Folgezustände nur zu begreiflichen diagnostischen Fehlschluss, es handle sich um eine specifische Erkrankung, erhebliches Interesse in klinischer Beziehung; in anatomischer durch den seltenen Charakter der Neubildung, die sich mikroskopisch als cystisches Myxosarcom darstellte. Das Rückenmark wies in der Höhe des 6. Intercostalraumes eine Querschnittsläsion der Medulla spinalis auf, die die entsprechenden Degenerationen auf- und absteigender Natur gezeitigt hatte.

Dem Verhalten der Reflexe in seinem Falle widmet Verf. keine besonderen Auseinandersetzungen. Martin Bloch (Berlin).

---

21) **Ueber einen Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite nebst Bemerkungen über die Symptomatologie und Diagnose des Wirbelkrebses**, von Dr. L. Bruns, Nervenarzt in Hannover. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1898. Bd. XXXI.)

Bei einem 69jährigen Fräulein war die linke Mamma wegen Carcinom amputirt worden, 5 Jahre später traten Schmerzen im Gebiet der untersten Wurzeln des linken Plexus brachialis auf, allmählich bildete sich eine schlaffe atrophische Lähmung aller

Digitized by Google

Finger, sowie eines Theiles der Handbeweger der linken Seite aus. An der Ulnarseite des linken Armes bestanden dauernd Schmerzen, die namentlich zur Zeit eines Herpes im Hautgebiete der 7. und 8. Cervicalwurzeln und der 1. Dorsalwurzel besonders stark waren. Nach dem Herpes war die Haut der ganzen linken Hand verdünnt, pergamentartig, roth und glänzend (Glossy skin). Von Anfang an war linksseitige Pupillen- und Lidspaltenge vorhanden. Nach und nach magerte der linke Arm immer mehr ab. 8 Jahre nach der Mamma-Amputation trat der Tod unter den Erscheinungen eines apoplectischen Anfalls ein.

Bei der Section fanden sich Krebsmetastasen an der Innenfläche der Dura, links und hinten im Gebiet der unteren Wurzeln des Plexus brachialis und Krebsknoten in diesen Wurzeln extradural und intradural. Der Verf. glaubt, dass der Krebs eine echte Metastase durch Blut- und Lymphbahnen war, zuerst an der Innenseite der Dura des linken Halsmarkes sass und später die Bündel der betreffenden Wurzeln umschnürte und durchsetzte.

Da der obige Fall während seines Verlaufes irrthümlich als Fall von Carcinom der Wirbelsäule imponirt hatte, illustrirt Verf. aus seiner reichen Erfahrung die verschiedenen Verlaufsweisen des wirklichen mit Knochen-, Wurzel- und Marksymptomen einhergehenden Wirbelkrebses durch eine Anzahl interessanter selbstbeobachteter Fälle. Der Nachweis eines sonstigen Carcinoms namentlich der Mamma fördert die Diagnose besonders, Verf. hält das Carcinom der Wirbelsäule immer für secundär.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

22) **Corpus alienum canalis vertebralis**, af Dr. G. Naumann. (Hygiea. 1898. LX. 7. S. 95.)

Einem 5 Jahre alten Knaben war am 19. August 1897 die Spitze einer Stricknadel in den Rücken eingedrungen und abgebrochen. Sogleich danach konnte sich der Pat. nicht mehr auf die Beine stützen und hatte heftigen Schmerz in den Unterschenkeln, besonders waren die Füsse in hohem Grade hyperästhetisch; wenn er lag, konnte er die Beine bewegen. Reflexe, Harnentleerung und Darmentleerung waren normal. Der kleine, kaum sichtbare Einstichcanal lag an der linken Seite des Rückgrats, in der Höhe des 6. und 7. Rückenwirbels, nicht weit von den Proc. spinosi. Eine an dieser Stelle gemachte Incision traf nicht auf den Fremdkörper, dagegen konnte von einer auf der anderen Seite gemachten Incision aus der Fremdkörper erreicht und entfernt werden. Sofort nach der Operation konnte Pat. stehen, die Schmerzen in den Unterschenkeln und die Hyperästhesie in den Füssen waren verschwunden, aber noch 9 Tage nach der Operation war der Gang etwas unsicher.

Walter Berger (Leipzig).

---

23) **Myelitis transversa acuta efter Influenza**, af Fr. Pontoppidan. (Hosp.-Tidende. 1898. 4. R. VI. 18.)

Eine 36 Jahre alte Frau erkrankte am 15. März 1897 an Influenza mit einer Temperatur von 39° und Husten. Vom ersten Krankheitstage an klagte Pat. über Hitzeempfindung im linken Bein und Kälteempfindung im rechten Bein, am 4. Tage über Schwäche im rechten Fusse, die zunahm, so dass sie sich nicht auf das rechte Bein stützen, es auch nicht beim Liegen heben konnte. Unmittelbar danach entwickelte sich Parese des linken Beins, am 26. März waren beide Beine vollständig paralytisch, und es begann an beiden Beinen eine Abstumpfung des Hautgefühls sich zu entwickeln, die auch auf den Rumpf übergriff, vorn bis $2^1/_2$ cm unterhalb des Nabels, hinten bis zum Proc. spinosus des 2. Lendenwirbels, in wenigen Tagen bestand vollständige Anästhesie in diesen Theilen. Haut- und Sehnenreflexe waren erloschen. Mitunter traten kleine Zuckungen in den Beinen auf, bluthaltige Blasen

Digitized by Google

in der Sacralgegend bildeten sich und später Decubitus. Harn- und Stulretention stellten sich ein; der mit dem Katheter abgezapfte Harn war normal. Empfindliche Punkte an der Wirbelsäule waren nicht vorhanden. Schlaf und Esslust waren schlecht, die Temperatur blieb hoch. Im April bildete sich Oedem an den Beinen und Hydrops der Kniegelenke mit Atrophie der Nägel. Der Harn ging mitunter unfreiwillig ab. Ende April begann die Sensibilität zurückzukehren, die Decubitusgeschwüre wurden kleiner und heilten später, das Oedem begann zu schwinden, die Temperatur nahm ab und wurde im Mai normal. Auch die Motilität begann im Mai zurückzukehren, obwohl deutliche Muskelatrophie an den Beinen bestand. Die Besserung nahm zu, aber nicht stetig, spastische Symptome und sensitive Reizerscheinungen traten auf. Im August war das Hautgefühl vollständig zurückgekehrt, die Bewegungen wurden noch durch eine gewisse Muskelrigidität etwas gehindert. Am 15. September konnte die Kranke zum ersten Male das Bett verlassen, konnte jedoch erst Ende November ohne Stock gehen. Ende December war Patientin als geheilt zu betrachten, doch bestanden noch verschiedene Parästhesieen. Die Behandlung hatte in Galvanisation, passiven Bewegungen, warmen Vollbädern bestanden und war ausserdem tonisirend und symptomatisch gewesen.

Walter Berger (Leipzig).

---

24) Spondylosis rhizomelica, door Dr. J. W. Jacobi en J. Wiardi Beckman. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. 3. blz. 212. Mei.)

Der 1. Fall betraf einen 27 Jahre alten Zimmermann, der schon in seiner Jugend steif bei den Bewegungen gewesen war. Im Alter von 23 Jahren begann das rechte Schultergelenk steif zu werden, dann der Arm, ohne Schwellung und Fieber. Nach $^1/_2$ Jahre wurde das Oeffnen des Mundes erschwert und das Kauen schmerzhaft. Nach ungefähr 2 Jahren bekam Pat. Schmerz in beiden Knieen, wurde rasch müde und die Kniee wurden steif. Nach einem weiteren halben Jahr begann die linke Schulter steif zu werden. Dabei war allmählich der Rücken steif geworden und die Bewegungen des Kopfes wurden mehr und mehr eingeschränkt, Schmerz im Rücken hatte Pat. aber nicht gehabt. Dann wurden auch beide Ellenbogen steif, besonders der rechte, und die Hände fingen an steif zu werden. Die Finger waren frei geblieben, wurden aber nun auch steif bis zum Daumen und Zeigefinger links und 2., 4. und 5. Finger rechts. Parästhesieen waren nicht vorhanden gewesen. Am Rückenmark fand sich die Lendenkrümmung gestreckt, am 2. Brustwirbel bestand winklige Kyphose, an der Halswirbelsäule Skoliose nach links. Der Thorax war abgeplattet und bei der Inspiration beinahe unbeweglich. Auch das Gesicht erschien ziemlich steif. Sehnen- und Periostreflexe waren verstärkt, auch Bauch- und Fusssohlenreflexe waren lebhaft, die Cremasterreflexe normal.

Der 2. Fall betraf eine 64 Jahre alte Frau, bei der vor ungefähr 6 Jahren die Kniee allmählich steif wurden, die Beine kamen mehr und mehr in Beugecontractur, so dass die Patientin nach ungefähr $^1/_2$ Jahre nicht mehr laufen konnte, auch die Hüftgelenke waren steif geworden. Inzwischen war auch der Rücken steif geworden, dann Schultern und Ellenbogen, sowie die Finger (die Phalangealgelenke zeigten typische Abweichungen) und das Kiefergelenk. Die Wirbelsäule war fast ganz steif, die Lendenkrümmung war ausgeglichen, in der Höhe des 9. Brustwirbels bestand eine hakenförmige Kyphose mit leichter Skoliose nach rechts. In den Lendenwirbeln war noch minimale Beweglichkeit vorhanden. Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Entartungsreaction war nicht vorhanden. Der Thorax war abgeplattet und wenig beweglich.

Bei beiden Pat. hatte die Erkrankung in den grossen Gelenken begonnen, aber die kleinen Gelenke waren nicht frei, im Gegentheil waren die Fingergelenke in starkem Maasse befallen. Was das Verhalten der Wirbelsäule betrifft, so heben die

Digitized by Google

Verff. hervor, dass Störungen ihrer Beweglichkeit viel später auffällig werden, als solche an den Händen, sogar ganz übersehen werden können, dass deshalb auch im zweiten der mitgetheilten Fälle die Steifheit der Wirbelsäule früher bestanden haben mag, als sie die Patientin bemerkte. Die beiden mitgetheilten Fälle entsprechen dem von Marie angegebenen Krankheitsbilde nicht recht und, wenn man die Spondylosis rhizomelica als eine besondere Krankheitsform gelten lässt, so passen sie weder in diese Rubrik, noch entsprechen sie ganz der Arthritis deformans. Sie müssten also dazu führen, anzunehmen, dass die Spondylitis rhizomelica in die Arthritis deformans übergehen könne, und dann ist es sicher berechtigt, daran zu zweifeln, ob man das Recht hat, beide Krankheitsformen als getrennte aufzufassen. Wenn man ungewöhnlich verlaufende Fälle von Arthritis deformans, wie die beiden mitgetheilten, als ein besonderes Krankheitsbild betrachten will, dann läuft man Gefahr, durch die übergrosse Menge neuer Namen, die dann nöthig sein würden, Verwirrung zu stiften.

Walter Berger (Leipzig).

---

25) **Nervous sequelle of influenza**, by Dr. James Kerr. (Brit. med. Journ. 12. Nov. 1898. S. 1494.)

Verf. stellte in der Bradforder med. chir. Gesellschaft 3 Fälle von Erkrankung des Nervensystems nach Influenza vor.

Die beiden ersten Fällen betrafen Mutter und Sohn, welche von einer Influenza, die sämmtliche Familienmitglieder ergriffen hatte, nicht völlig genasen.

Bei der 47jähr. Mutter stellte sich 2 Jahre nach der Influenza Abnahme der Sehkraft ein, später Parästhesieen in den Füssen und Unsicherheit des Ganges.

Jetzt konnte Pat. nicht ohne Unterstützung stehen; der Gang war spastisch-atactisch. Sensibilität intact. Kniereflexe gesteigert, Fussclonus. Pupillenreaction träge. Beiderseitige Sehnervenatrophie, Augenbewegungen intact. Gehör abgeschwächt. Incontinentia urinae.

Beim 25jähr. Sohn trat ebenfalls während der sehr protahirten Roconvalescenz von der Influenza zuerst Abnahme der Sehkraft ein; später Blasenschwäche. Es bestand leichter Nystagmus bei Bewegungen der Bulbi, Pupillen erweitert, auf Lichteinfall geringe Reaction zeigend; Sehschärfe sehr herabgesetzt. Coordinationsstörungen bei Bewegungen der Beine und der Arme. Gesteigerte Kniereflexe, kein Fussclonus. Sensibilität intact.

Verf. nimmt als wahrscheinliche Ursache der disseminirten Erkrankung des Centralnervensystems eine toxische Einwirkung an, für die bei Mutter und Sohn eine besondere Empfänglichkeit bestand.

Im 3. Falle hatte sich bei einem 10jähr. Mädchen nach Influenza Astasie-Abasie entwickelt.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

26) **Eenige opmerkingen over hallucinaties**, door Dr. L. S. Meijer. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. 6. blz. 478. Nov.)

Die Bemerkungen des Verf.'s beziehen sich im wesentlichen auf die prognostische Bedeutung der Sinnestäuschung, die er der Kürze wegen als Hallucinationen bezeichnet. Im allgemeinen steht die Prognose in einem bestimmten Verhältnisse zur Stabilität der Sinnestäuschungen; wenn diese stabil bleiben, dann wird dies auch mit grosser Wahrscheinlichkeit mit dem psychischen Krankheitszustande der Fall sein, während Veränderlichkeit der Sinnestäuschungen Aussicht auf einen günstigen Verlauf bietet. Gesichts- und Gehörstäuschungen mit wechselndem Inhalt pflegen ein Symptom von günstiger prognostischer Bedeutung zu sein; die Psychosen, bei denen solche Hallucinationen auftreten, zeichnen sich durch unzusammenhängende Wahnideeen aus im Gegensatz zu den systematischen Wahnideeen, wie sie bei Paranoia vorkommen.

Digitized by Google

Wenn aber bei einer solchen Psychose Hallucinationen des Gefühls, des Geruchs oder des Geschmacks auftreten oder sich zu den Gesichts- und Gehörshallucinationen gesellen, dann wird die Prognose nach des Verf.s Erfahrungen ungünstig. Verf. glaubt annehmen zu können, dass die als Wahnsinn mit Gefühls-, Geruchs- und Geschmackshallucinationen beschriebenen Fälle, die mit Genesung endigten, entweder zu den acuten Inanitionspsychosen gehörten, also nicht zu der Gruppe des mehr chronischen Wahnsinns, oder dass die als Hallucinationen aufgefassten Erscheinungen Aeusserungen der Wahnvorstellungen waren. Der Grund dieser ungünstigen prognostischen Bedeutung der Hallucinationen des Gefühls, des Geruchs und Geschmacks ist nach Verf. darin zu suchen, dass diese vermittels des einen oder des anderen Sinnes controlirt und als nicht thatsächlich vorhanden erkannt werden können, weil sie im unmittelbaren Bereich des Körpers sich befinden und vielleicht in vielen Fällen als Trugerscheinungen erkannt und controlirt werden können; treten sie trotzdem als wirkliche Hallucinationen auf, dann beweist das eine sehr starke Abweichung der psychischen Fähigkeiten, eine bereits eingetretene Bewusstseinsstörung, die als Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung irreparabel ist. Aus diesen Betrachtungen zieht Verf. den Schluss, dass, wenn bei anderen als acuten Inanitionspsychosen Gefühls-, Geruchs- oder Geschmackshallucinationen auftreten, die Prognose quoad valetudinem ungünstig zu stellen ist, dass aber trotzdem diese Psychosen zugleich geringe Neigung haben, in Demenz überzugehen, sondern lange Zeit unverändert bestehen bleiben können. Walter Berger (Leipzig).

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i./Pr.

Sitzung vom 7. November 1898.

(Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 3. V.-B. Nr. 2.)

Herr Valentini: **Ueber Spondylose rhizomélique.** (Der Vortrag wird an anderer Stelle veröffentlicht.)

Herr Lichtheim demonstrirt die **Röntgen-Photographieen tabischer Fussgelenke.**

Bei einem Tabiker zeigte der rechte Fuss das bekannte Bild des tabischen Plattfusses, die Photographie zeigte, dass der Talus sich in den Calcaneus hineingehöhlt hatte. Die Sohle des linken Fusses war stark ausgehöhlt, der Fussrücken in der Gegend der Fusswurzel vorgewölbt; die Röntgen-Strahlen ergaben, dass ein kleines Stück des Fersenhöckers mit der Achillessehne abgerissen war, das distale Ende des Calcaneus war nach oben gewichen, das Os cuboides dabei mitgenommen, jedoch so, dass die Gelenkfläche des Calcaneus etwas nach oben subluxirt war.

Herr Storp: **Ueber Syringomyelie mit Gelenkveränderungen.**

Nach einleitenden Bemerkungen demonstrirt Vortr. eine 37jährige Patientin mit dem klinischen Bilde der Syringomyelie. Neben einer vollkommenen Thermoanalgesie am rechten Arm und der rechten Thoraxhälfte, einer Andeutung dieser partiellen Gefühlsstörung an der rechten Hals-, Kopf- und Gesichtshälfte, sowie einer Steigerung des rechten Patellarreflexes bestanden typische Gelenkveränderungen. Das rechte Ellenbogen- und Schultergelenk sind vollkommene Schlottergelenke. Die difformirten, zum Theil verdickten, theils abgeschliffenen Unterarmknochen sind am Humerus etwa 8 cm hoch emporgeschoben und liegen, wie Röntgen-Bilder deutlich zeigen, bei gestrecktem Arm an der Innenseite des Humerus neben demselben. Das untere Humerusende erscheint conisch zugespitzt, das obere ist fast bis an das Collum

Digitized by Google

chirurgicum abgeschliffen, zugleich besteht im Schultergelenk reichlicher Hydrops. Im rechten Kniegelenk findet man leichten Erguss, Knarren und seitliche Beweglichkeit, auf dem Röntgen-Bilde eine Verdickung und undeutliche, verwaschene Contouren des Condylus internus femoris, möglicherweise die ersten Anfänge des im Schulter- und Ellenbogengelenk weit vorgeschrittenen Destructionsprocesses.

R. Pfeiffer (Cassel).

Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 7. März 1898.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 13. V.-B. Nr. 9.)

Herr Goldscheider: **Lepra und Syringomyelie.**

Vortr. demonstrirt 3 Fälle von Syringomyelie, welche ein der Lepra ähnliches Symptombild zeigen. Die Patienten sind nie in einem Lepralande gewesen, die mit grösster Sorgfalt ausgeführte Untersuchung ergab keine Leprabacillen. „Wir sind also auch fernerhin berechtigt, Syringomyelie zu diagnosticiren, diese kann der Lepra zum Verwechseln ähnlich sein, die Behauptung, dass die Morvan'sche Krankheit allgemein identisch mit Lepra sei, ist entschieden nicht richtig."

Herr Rost demonstrirt im Auftrage des Geh. Rath Ewald eine Patientin mit **Erythromelalgie.**

An der Volarseite der linken Hand, genau im Medianusgebiete, besteht ödematöse Schwellung, Verdickung der Cutis und eine Verfärbung, welche am Mittelfinger blau, an den anderen hell- bezw. dunkelroth ist. Die letzteren Partieen fühlen sich heiss, der cyanotische Mittelfinger kalt an. Farbe, Temperatur u. s. w. der Finger sind einem steten Wechsel unterworfen. Die gleichen Veränderungen wie an der Vola finden sich auf dem Dorsum manus am Zeige- und Mittelfinger, ferner sind am Vorderarm einige Flecken, die einem aus dem Ulnaris kommenden Hautnerven folgen. Sonst normale Verhältnisse, insbesondere keine Symptome von Syringomyelie. Die genannten Finger der linken Hand sind der Sitz enorm heftiger Schmerzen, welche die Nachtruhe unmöglich machen. Folgt auf Narcotica oder Antipyrin Schlaf, so fühlt sich die Patientin am nächsten Tage wohler, die Hand sieht besser aus. Das Leiden begann am 26. Januar 1897 plötzlich mit Brennen unter den Fingernägeln der linken Hand, die Schmerzen nahmen an Intensität zu, in letzter Zeit besteht auch Brennen und Kribbeln an der rechten, normal aussehenden Hand.

Vortr. acceptirt die Dehio'sche Auffassung über Erythromelalgie.

Herr Senator: **Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks.** (Veröffentlichung folgt später.)

R. Pfeiffer (Cassel).

Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Halle a./S. am 21. und 22. April 1899.

(Schluss.)

Discussion über den Vortrag Wollenberg:

Herr Fürstner (Strassburg) wünscht, dass Sachverständige mit der Nennung von Diagnosen ante forum vorsichtig seien und nur die Symptome dem Richter mittheilen mögen. Was die verminderte Zurechnungsfähigkeit betrifft, soll dieser Begriff zunächst ante forum möglichst wenig besprochen werden und hält F. — abgesehen vom juristischen und parlamentarischen Widerstand — es für aussichtslos, jetzt eine Action einzuleiten, und räth, abzuwarten, bis das Strafgesetz überhaupt reformirt

Digitized by Google

wird. Das Vorhandensein von epileptischen Anfällen an sich will F. nicht im Sinne Wollenberg's für das Strafausmaass verwerthen. Was Ziehen anbelangt, so glaube er, dass es sich wohl nur um ein theoretisches Problem handle; denn wo Wahnvorstellungen, dort auch andere Abnormitäten; praktisch werden Fälle der Art kaum vorkommen, wie sie Ziehen construirte.

Herr Moeli (Berlin) glaubt, dass jetzt wenig Anlass zur Formulirung der verminderten Zurechnungsfähigkeit vorhanden sei, und bezweifelt, dass die Gesetzgeber jetzt ein praktisches Bedürfniss der verminderten Zurechnungsfähigkeit anerkennen werden und verlangt beweisende Fälle.

Herr Schäfer meint, dass die Psychiater berufen seien, in solchen Fragen bahnbrechend vorzugehen und den Juristen den Weg zu weisen. Die verminderte Zurechnungsfähigkeit findet Widerstand, weil sie mit der im § 51 genannten „freien Willensbestimmung" contrastire. Er wünschte daher, dass letztere eliminirt und an ihre Stelle bloss „Zurechnungsfähigkeit" gesetzt werde.

Herr Tuczek (Marburg) hält auch eine Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit jetzt für inopportun wegen der psychiatrischen Unreife der Aerzte im allgemeinen und spricht sich auch gegen die oben vorgeschlagene Aenderung des § 51 aus. Zu den Ausführungen Wollenberg's möchte er erwähnen, dass dieser — wohl aus Zeitmangel — bei den Grenzzuständen noch der Reizbar-Schwachen (Neurastheniker) Erwähnung thun müsste. Was die isolirten Wahnideen im Sinne Ziehen's anbelange, so stehe er auf dem Standpunkte Fürstner's.

Herr Hitzig (Halle) erklärt, er müsse Ziehen weniger milde beurtheilen schon wegen unserer Stellung zum Forum. Der Richter sei sehr geneigt, isolirte Wahnideeen anzunehmen; für ihn (Hitzig) sei der Satz, dass es isolirte Wahnideeen nicht giebt, ein Axiom. Ziehen müsste partielle und verminderte Zurechnungsfähigkeit auseinanderhalten. H. führt seine Ansichten des weiteren aus und bespricht dann die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen.

Herr Weber (Sonnenstein) stimmt im wesentlichen mit Wollenberg überein und fordert die Ergänzung des § 51 durch den § 51a im Sinne seines in Dresden (s. oben) gehaltenen Vortrages.

Herr Delbrück findet als wichtigste Frage die, in welcher Weise die qualitativ veränderte Behandlung eingeführt werden sollte. Geringere Bestrafung soll nicht eintreten, was aber sonst? Der neue Zug geht dahin, die Bestrafung der Verbrecher nicht als eine Vergeltung anzusehen. Sollen also im Sinne Weber's Retentionsanstalten erbaut werden, ein Mittelding zwischen Criminal- und Irrenhaus? Er schlägt vor, jetzt keine Eingaben an das Ministerium zu machen, vielmehr in gemeinsame Arbeit mit den Juristen einzutreten.

Herr Siemerling (Tübingen) ist der Ansicht, dass entsprechendes Material gesammelt und dem Vereine vorgelegt werde, und stellt einen diesbezüglichen Antrag.

Zu den Ausführungen Wollenberg's über die Zurechnungsfähigkeit bemerkt Siemerling, dass bei allen diesen Fragen ein subjectives Moment sehr ins Gewicht falle, das nicht unberücksichtigt bleiben dürfe; dasselbe bestehe in dem Eindruck, den der Richter von der Persönlichkeit des Begutachters, von der Art, wie dieser seine Argumente vorbringt, erhalte.

Herr Binswanger (Jena) unterstützt den Antrag Siemerling's und schlägt eine etwas veränderte Fassung vor, der zu Folge die Sammlung des Materials und die weiteren Schritte in die Hände des Vorstandes gelegt werden, welcher seinerzeit zu berichten hat.

Herr Cramer (Göttingen) unterstützt gleichfalls den Vorschlag Siemerling's.

Herr Liepmann (als Gast) versichert, der Standpunkt seiner juristisch-criminalistischen Collegen sei nicht so ablehnend, wie dies manchmal in der Discussion betont wurde. Und so wie die Psychiater erklären, die Juristen mögen Vorschläge machen, erwarten diese entsprechende Anträge von den Psychiatern. Er glaube, man

Digitized by Google

könne heute schon zu der Frage Stellung nehmen und etwa erklären: „Es giebt thatsächlich Grenzfälle, auf die der § 51 nicht anwendbar sei.“ L. führt seine Ansichten eingehender aus und giebt der Meinung Ausdruck, dass die internationale criminalistische Vereinigung wahrscheinlich mit Freude auf die Prüfung bezüglicher Vorschläge seitens der Psychiater eingehen würde.

Herr Wernicke (Breslau) nimmt zu einer thatsächlichen Berichtigung gegenüber Herrn Tuczek das Wort.

Herr Tuczek erwidert hierauf.

Herr Weber hat auch bei Juristen Beifall gefunden und hält die Sammlung von Material für überflüssig, da die Juristen an der Nothwendigkeit, den § 51 zu erweitern, gar nicht mehr zweifeln. Er wünscht zu dem Antrage Siemerling den Zusatz beigefügt: „Die Sammlung solle noch in diesem Jahre stattfinden.“

Herr Hitzig beantragt Schluss der Debatte.

Herr Wollenberg entgegnet Herrn Tuczek, dass er die von ihm erwähnten Formen nur aus Mangel an Zeit übergiug.

Schliesslich wird der Antrag Siemerling-Binswanger einstimmig angenommen.

Herr Hoche (Strassburg): **Der gegenwärtige Stand der Neuronlehre.**

Vortr. meint, die ruhige Sicherheit, die in der Neuronlehre gefunden worden war, sei in neuerer Zeit durch die Angriffe auf dieselbe geschwunden.

Was diese Lehre so populär machte, waren nicht bloss die klaren Bilder, sondern auch ihre wohlthuende Uebereinstimmung mit der Pathologie. Die Neuronlehre ist in ihrer jetzigen Gestalt kaum 8 Jahre alt.

1891 sichtete Waldeyer die Einzelthatsachen und sagte: „Das Nervensystem ist aus zahllosen Nerveneinheiten zusammengesetzt, die untereinander durch Contactwirkung die Leitung herstellen, eine solche Einheit möchte ich Neuron nennen.“ Dieser Name hat sich trotz Kölliker's Widerspruch dann rasch eingebürgert. Der Contact wird hergestellt durch das pericelluläre Endnetz, jenen dichten Nervenfilz, der durch die feinsten Endverzweigungen der Axencylinder erzeugt wird. Zelle und Axencylinderfortsatz bedingen sich gegenseitig. Die Leitungsverhältnisse im Neuron sind derart, dass der lange Fortsatz die Leitung von der Zelle weg, der kurze zur Zelle hin besorgt. Die Neuronlehre hat auch Auswüchse gezeitigt. (So sprach man von einem abgerissenen Protoplasmafortsatz im Sinne eines abgerissenen Gedankenfadens u. ähnl.) Die weiteren Etappen sind durch die Namen Nissl, Ehrlich, Apáthy, Bethe (Fibrillenfärbung) gekennzeichnet.

Unter Jenen, die die Neuronlehre zuerst angriffen, ist zunächst Held zu nennen. Dieser erklärte, dass beim erwachsenen Thiere keine pericelluläre Umspinnung, sondern echte pericelluläre Concrescenz statthabe, welch letztere beim jungen Thiere noch nicht vorhanden sei, und sei die falsche Auffassung durch die Silbermethode entstanden, die eben nur bei jungen Thieren oder bei Embryonen angewandt worden sei und Bilder gab, die unrichtiger Weise auch als für den Erwachsenen gültig angesehen wurden. Die entwickelungsgeschichtliche Einheit des Neurons lässt also Held unangetastet; aber er greift die physiologisch-functionelle Einheit an. So energisch Held die Concrescenz anerkannte, leugnete sie Auerbach auf Grund seiner Befunde.

Semi Mayer nimmt zwar innigen Contact, aber räumliche Scheidung an.

Die neuesten Gegner der Neuronlehre sagen: „Das Wesentliche im Nervensystem ist die fibrilläre Substanz — die Fibrille.“ (Diese Auffassung ist nicht ganz neu. Remak, Max Schultze behaupteten schon den fibrillären Bau der Ganglienzelle.) Nissl selbst hat seinerzeit erklärt, dass die chromatischen Substanzen nicht das functionell Wesentliche seien, sondern vielmehr die ungefärbt bleibenden Zwischensubstanzen, was die Fibrillenlehre bestätigt.

Digitized by Google

Die Vertreter der Fibrillenlehre sind Apáthy und Bethe. Ersterer begann schon vor 15 Jahren seine Untersuchungen; seine ersten Veröffentlichungen stiessen auf den heftigsten Widerstand. Bethe lernte Apathy's Präparate in Neapel kennen und erweiterte die Lehre mit Hülfe eigener Färbungen. Im vorigen Jahre entwickelte Apáthy seine Anschauungen in Cambridge. Das Specifische der Nervensubstanzen seien die Neurofibrillen; diese bestehen aus Elementarfibrillen. Letztere zeigen keinen Anfang und kein Ende. Apáthy wies für die wirbellosen Thiere nach, dass die Elementarfibrillen in der grauen Substanz in ein Elementargitter mit Maschen übergehen, sie passiren die Ganglienzellen, ohne mit deren Kernen in Verbindung zu treten. In der Ganglienzelle findet der Umsatz der Erregung statt. In den Zellen bilden die Elementarfibrillen ein Gitterwerk, ohne mit der Zelle selbst sich zu verbinden und ist hier ein inneres und ein äusseres Gitter zu unterscheiden, das mit einander anastomisirt. Also kein Contact, sondern Continuität.

Bethe dehnte seine Untersuchungen mit anderen Methoden auf Wirbelthiere und auf den Menschen aus. Seine Bilder sind durchaus beweisend. Er läugnet vorläufig die Existenz der Zelleninnengitter bei Wirbelthieren und beim Menschen. So erschien denn die histologische Einheit des Neurons gestürzt und die physiologische Einheit in Frage gestellt. Jedenfalls aber geht Bethe in seinen Schlussfolgerungen, die er aus einem Experimente beim Thiere zieht und auf den Menschen überträgt, zu weit. Bethe isolirte den Muskel und die dazu gehörende Nervenfaser zu einer Antenne des Taschenkrebses von der Ganglienzelle, die er in Verbindung mit der grauen Substanz beliess. Es trat keine Lähmung ein und auch die Reflexe blieben erhalten. Nach einer Reihe von Tagen erst erlischt die Function. Bethe schliesst daraus, dass der Ganglienzelle keine specifische Function, sondern bloss die der Ernährung zukomme. Und nun verallgemeinert Bethe und leugnet überhaupt jede specifische Function der Ganglienzellen.

Die Anhänger der Fibrillenlehre mussten natürlich zu der Frage Stellung nehmen: Wie kommt es, dass die Silbermethode freie Endigung zeigt, die Fibrillenmethode aber Continuität? Sie weisen auf die Unsicherheit der Silbermethode hin, auf die Möglichkeit, dass die feinen Fibrillen zerrissen würden u. a. m.

Heute finden wir hauptsächlich zwei Standpunkte vertreten.

Nissl nimmt die neue Lehre mit Begeisterung an.

Es giebt keinen Staat von Nervenindividuen, sondern es giebt nur Zellen und fibrilläre Substanzen. Das Wesentliche ist die Fibrille, die Zelle ist das Depot zur Erhaltung der Function. In Summa bezeichnet er die Neuronlehre als abgethan.

Lénhossek tritt diesen Anschauungen entgegen und wendet sich zunächst gegen die Bethe'sche Verallgemeinerung. Er sagt, die Neuronlehre beruht auf positiven Anschauungen. Es ist durch nichts bewiesen, dass die Bilder, die die Silbermethode giebt, falsch seien. Die Elementargitter sind bisher für den Menschen unbewiesen. Die Physiologie kann gegen die Neuronlehre nichts einwenden und die Pathologie kommt mit ihr aus. Das Neuron bleibt eine trophische und genetische Einheit.

Wie sollen wir uns zu der neuen Lehre stellen?

Das Entwickelungsgeschichtliche wird durch sie bisher nicht tangirt. Dagegen muss zugegeben werden, dass die histologische Einheit des Neurons nicht aufrecht zu erhalten ist. Vielleicht besteht beim jungen Thier das Neuron und beim Erwachsenen Continuität im Sinne der Fibrillenlehre. Die Neuronlehre erklärte die Degenerationen in der bekannten Weise: Wenn die Ganglienzelle intact bleibt, so u. s. w. — Die Fibrillenlehre sagt: Die Fibrillen erzeugen die Degenerationen. Von der Pathologie haben wir offenbar wenig oder gar keinen Aufschluss für die Fibrillenlehre zu erwarten. Und die Beweise, die die Fibrillenlehre bisher brachte, sind nicht im Stande gewesen, die Ergebnisse der Pathologie für die Neuronlehre umzustossen. Um das Thatsächliche also zusammenzufassen, können wir sagen: Die

Digitized by Google

histologische Einheit des Neurons ist nicht mehr aufrecht zu erhalten. Die functionell-trophische Einheit bleibt bestehen. (Der Vortrag wurde lebhaft acclamirt.)

Discussion:

Herr Binswanger fragt, ob schon Erfahrungen über die pathologische Verwerthbarkeit der Methode gemacht wurden.

Herr Pick meint mit Bezug auf Lénhossek's Anschauung, dass die Pathologie eine wesentliche Stütze der Neuronlehre sei, wir müssten unsere Erfahrungen wohl den Feststellungen accommodiren, die uns Wissenschaft und Forschung bieten.

Herr Hoche erwidert Herrn Binswanger, dass solche Untersuchungen erst in geringer Zahl gemacht seien.

Herr Alt (Uechtspringe) hält in der 2. Sitzung dem im Jahre 1813 verstorbenen Arzte und Forscher Reil einen Nachruf, in dem er sein Leben und seine wissenschaftliche Bedeutung kurz skizzirt und die Auffrischung seines in Leipzig befindlichen Denkmals beantragt.

Die Versammlung votirt zu diesem Zwecke 1000 Mark.

Herr Köppen (Berlin): **Ueber acute Paranoia.** (Der Vortrag ist in extenso im Neurolog. Centralbl. in dieser Nummer abgedruckt.)

Discussion:

Herr Fürstner meint, für ihn bestände ebensowohl eine acute hallucinatorische Paranoia, als auch noch andere acute Formen dieser Krankheit: acute Paranoia mit illusionärer Verfälschung und Wahnideeen, mit Ausgang in Heilung, acute hypochondrische Paranoia; des weiteren periodische Formen der Paranoia. F. führt seine Ansicht aus.

Herr Wernicke tritt dieser Eintheilung der Paranoia entgegen und findet in vielen der aufgestellten Formen das von Meynert geschilderte Krankheitsbild der Amentia.

Herr Köppen entgegnet Herrn Wernicke, dass der Zerfall der Persönlichkeit bei der Amentia ein viel grösserer sei, als bei der Paranoia.

Herr Binswanger (Jena): **Zur Pathologie der postinfectiösen Psychosen.**

Vortr. kann das Thema, dass ihn seit längerer Zeit schon beschäftigt, an dieser Stelle nicht ausführlich behandeln und begnügt sich mit der Aufstellung einiger Gesichtspunkte. Er beobachtete 2 Fälle postinfectiöser Psychosen, die unter dem klinischen Bilde eines Delirium acutum und subacutum verliefen. In ätiologischer Beziehung ist zu bemerken, dass eine scharfe Trennung zwischen toxämischen und Erschöpfungspsychosen nicht durchführbar erscheint; dasselbe gilt für toxämische und infectiöse Psychosen. Ohne hier auf die Litteratur der letztgenannten Erkrankungen eingehen zu wollen, weist B. nur auf die Veränderungen hin, auf die (bezüglich des Centralnervensystems) bei Variola, bei Influenza (Pfuhl, Cantani, Leichtenstern, Kirn u. A.) aufmerksam gemacht worden ist. Wie bei verschiedenen anderen Infectionskrankheiten, gelang es auch bei an Influenza Verstorbenen den Influenzabacillus direct im Gehirne nachzuweisen. Nach Cantani genügen schon die Toxine, die betreffenden Störungen im Centralnervensystem hervorzurufen. Die Erkrankungen erscheinen unter dem klinischen Bilde der toxämischen Amentia oder des Delirium acutum. Die beiden Fälle, um die es sich handelt, betrafen beide Frauen. Die eine, eine 54jährige Dame, besuchte ihre an Varicellen leidenden Enkelkinder und acquirirte hierbei die gleiche Krankheit, die in ganz milder Form bei ihr auftrat. 8 Tage nach dem Verschwinden der Varicellen fühlte sich die Patientin psychisch deprimirt. Sie klagte über Kopfschmerzen und Vergesslichkeit; später fiel mangelnde Orientirung auf, es kam zu furibunden Delirien, während denen Patientin in andauernder motorischer Erregung sich befand (beständiges Wischen

Digitized by Google

mit der linken Hand an der Brust, so dass Substanzverluste auftraten, Reiben des Betttuches und ähnliches). Sub finem erst trat leichtes Fieber auf. Der Blutbefund ergab bezüglich der rothen Blutkörperchen (Zahl, Hämoglobingehalt, Aussehen u. s. w. bei Ehrlich'scher Triacidfärbung) keine Anomalie, dagegen hochgradige Leukocytose. Im Urin kein Eiweiss und kein Zucker. Dauer der Krankheit 17—18 Tage. Die zweite Patientin, eine 23jährige Frau, machte eine Influenza von mässiger Heftigkeit durch und bekam 2 Tage nach dem Abklingen der acuten Erkrankung heftige Erregungszustände. Während bloss einmal allgemeine Krämpfe beobachtet wurden, traten des öfteren eigenartige tonische Krämpfe im Facialis, sowie in einem Arme auf. Unter solchen Zuckungen trat am 13. Krankheitstage der Tod ein. Makroskopisch liess sich an dem Centralnervensystem (Obducent Herr Hofrath Müller, Jena) nichts Pathologisches erkennen. Dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung in beiden Fällen einen übereinstimmenden Befund. Das gesammte Centralnervensystem (am ausgiebigsten die Grosshirnrinde) zeigte hochgradige Degeneration der Zellen, Faserzerfall, Aenderung der Färbbarkeit der Protoplasmafortsätze (sie erschienen stärker tingirt), vereinzelte entzündliche Veränderungen der Gefässe, Pigmentanhäufung, Kernfractionirung; Kokken waren in Gefässen oder im Gewebe nicht deutlich nachweisbar (Nissl-Methode, Carbol-Fuchsinfärbung, Weigert-Methode). Auch mit der Marchi-Methode liess sich ein hochgradiger frischer Faserzerfall constatiren.

Es handelt sich in unseren Fällen wohl um eine gewisse Bereicherung der Pathologie der postinfectiösen Psychosen; der Fall von Delirium acutum nach Varicellen, nach einer so harmlosen Infectionskrankheit, dürfte ein Unicum sein. Unsere Präparate — ich kann des Näheren hierauf nicht eingehen — zeigten deutlich, dass es sich um eine toxämische Gewebsschädigung (primär) und um eine secundäre Gefässveränderung handelt.

Discussion:

Herr Fürstner erinnert an eine Publication, die u. A. die ätiologischen Verhältnisse in klarer Weise beleuchtete, wie der Fall Strümpell's. Er selbst könne über einen Fall berichten, bei dem im Rückenmarke Pneumokokken gefunden wurden, Gefässveränderungen u. s. w. In Letzteren möchte er von vornherein keine Entzündung sehen. Fälle dieser Art sind also zweifellos bekannt.

Herr Fürstner bittet um genaueren Aufschluss bezüglich der Temperaturen.

Herr Binswanger erwidert, dass ihm die ähnlichen Beobachtungen bekannt seien, und dass vorstehende Fälle wegen der diffusen, über das ganze Nervensystem verbreiteten Zell- und Faserdegenerationen bei acutem bezw. subacutem Verlaufe besondere Beachtung verdienten. Genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen bei acuten Delirien sind noch so spärlich, dass jeder Beitrag erwünscht ist. Die Temperaturen waren subfinal 39,6 (bezw. 38,5).

Herr Heilbronner (Halle): **Ueber causale Beziehungen zwischen Demenz und aphatischen Störungen.**

Vortr. stellt eine seit mehreren Jahren in der Hallenser Klinik befindliche Frau vor, die an eigenthümlichen aphatischen Störungen leidet. Die Spontanaussprache ist geläufig, ziemlich wohlgesetzt, ohne Articulationsstörungen; dabei fällt der sehr geringe Wortschatz auf. Meist gebraucht sie, nach irgend einem Gegenstande gefragt, inhaltslose Phrasen, die jedoch manchmal der Frage wenigstens einigermaassen adäquat erscheinen. Wiederholt gebraucht sie Umschreibungen. (Was ist das? [Cigarre.] „Etwas, was so die Herren in den Mund nehmen." Haben Sie ein Schwein gesehen? „O ja, ich habe es gekauft und verkauft." Was ist das? [Buch.] „Das kann ich nicht so genau sagen." Was ist das? [Abbildung eines Schweines.] „Das weiss ich nicht." Ist das ein Schwein? „Ja, es kann schon sein" u. s. w.) Bei dem Examen zeigt sich die Unmöglichkeit, die Aufmerksamkeit der Patientin kürzere

Digitized by Google

Zeit zu fixiren, oder ihr Interesse festzuhalten. Vortr. erläutert, dass dieser Umstand mit der Störung ihres Gedächtnisses, ihrer „Merkfähigkeit" zusammenhängt. (Hält man ihr eine stinkende Substanz vor die Nase, so fährt sie zurück, um im nächsten Augenblick wieder daran zu riechen.) Pat. ist unfähig, sich einer Scheere zu bedienen, wenn man ihr aber mit derselben gegen das Gesicht fährt, so sagt sie: „Die Nase nicht abschneiden." Sie vermag einen Stuhl nicht zu benutzen, weiss aber, dass es ein Stuhl ist. Das A b c, die Zahlenreihe vermag sie aufzusagen. Die Krankheit hat sich ganz chronisch entwickelt; in toto handelt es sich um eine senile Demenz. Die Sprachstörung hält Vortr. nicht für eine (weder corticale, noch sensorische) Aphasie, nicht für Asymbolie, sondern im Sinne Wolf's und Rieger's als den Ausdruck einer Dissociation von Vorstellungen, einer Unfähigkeit aus Partialvorstellungen zu complexen Begriffen und zum richtigen sprachlichen Ausdruck zu gelangen. Anatomisch wird es sich wohl nicht um eine Herderkrankung, nicht um eine Encephalitis subcorticalis chronica (Binswanger), noch um eine Endarteriitis (Alzheimer), sondern um Degenerationsprocesse (seniler Art) im Occipital- und Temporallappen handeln.

Discussion:

Herr Jolly erinnert daran, dass einzelne Züge des Krankheitsbildes an die Korsakow'sche Verwirrtheit erinnern.

Herr Heilbronner erwidert, dass sich dieser Fall ganz unter dem Bilde einer senilen (Korsakow'schen) Verwirrtheit bis vor einem Jahre repräsentirte.

Herr Werner (Owinsk): **Die öffentliche Irrenanstalt bezüglich ihrer Grösse und Verwaltung.**

Vortr. bedauert die Tendenz, die sich in der Errichtung von 1000 bis 1200 Patienten fassenden Irrenanstalten geltend macht und ist der Ansicht, dass die Errichtung grosser Anstalten nicht zu befürworten sei, wenn ihre Errichtung und Erhaltung auch billiger sei. Mehr als 600 Kranke kann ein Director nicht übersehen, wenn er Arzt bleiben und nicht Verwaltungsbeamter werden will. Wenn man dem Director einen Verwaltungsbeamten beigiebt, so führt dies zu Unzukömmlichkeiten. Vortr. gedenkt Pelman's, der sich gleichfalls gegen Anstalten mit mehr als 600 Patienten aussprach. Vortr. würde die Trennung des ärztlichen Dienstes vom administrativen nicht als eine glückliche, aber doch immerhin als eine Lösung betrachten, die nöthig ist, wenn der Director seinen ärztlichen Obliegenheiten gerecht werden und nicht gezwungen sein soll, sich stundenlang im Schreiben seines Namens zu üben. Bezüglich der Frage, wie viel Aerzte nöthig sind, um eine richtige Dienstheilung eintreten zu lassen, meint der Vortr., dass Herr Binswanger wohl zu viel vom Staate verlange, wenn er bei einem Vortrage ausführte, dass er es für zweckmässig hielt, auf 50 heilbare (100 unheilbare) Patienten einen Abtheilungsarzt und einen Volontärarzt zu rechnen und hinzufügte, dass dies noch nicht zu viel sei. Vortr. meint, dass zu viel Aerzte den Patienten gar nicht angenehm seien und schliesst seine Ausführungen mit den Vorschlägen: Ein gutes Oberpflegepersonal als condicio sine qua non vorausgesetzt, sollte keine öffentliche Irrenanstalt mehr als 600 Kranke haben. In Heilanstalten sei das Verhältniss von Aerzten und Kranken auf 1:100, in Pflegeanstalten auf 1:150 — den Anstaltsleiter eingerechnet — festzusetzen.

Discussion:

Herr Alt (Uechtspringe) erinnert daran, dass die Annahme, je grösser eine Anstalt sei, um so billiger, unrichtig ist. Bezüglich der Werner'schen Vorschläge äussert er seine Zustimmung.

Herr Binswanger (Jena) bemerkt, dass er seine Ansicht nicht geändert habe, wenn er auch überzeugt sei, dass seine Vorschläge nicht leicht durchführbar wären. Uebrigens müsse er erwähnen, dass er den citirten Ausspruch bei einer Gelegenheit

Digitized by Google

that, bei der es ihm darum zu thun war, lieber ein Mehr zu verlangen, auch stand er damals unter dem Einflusse der Discussion vom Aerztetag in Weimar, in der die Frage erörtert wurde, wohin alle die jungen Aerzte, die sich nach dem Gesetze ein Jahr praktisch vorzubilden hätten, gehen sollten; für diese fasste er Volontärstellen an Irrenanstalten ins Auge.

Herr Siemerling (Tübingen): **Ueber Technik und Härtung grosser Hirnschnitte.**

Hauptbestreben ist, die Methode so zu vervollkommnen, dass die mikroskopische Untersuchung des Hirns an ganzen Schnitten für die Pathologie mehr in Anwendung gezogen wird, als es bisher geschieht. Ein ausserordentlich zweckmässiges Mikrotom ist vom Mechaniker Jung in Heidelberg construirt. Es gestattet, ganze Hirne in grösster Ausdehnung, in horizontaler Richtung, in eine fortlaufende Reihe von Schnitten zu zerlegen. Die Schnitte sind gewöhnlich 40—60 μ dick. Es gelingt auch dünnere Schnitte von 15—20 μ zu fertigen. Für kleinere Gehirne dient ein kleineres Mikrotom. Die Formolhärtung (10% Lösung) hat den Vorzug, dass sie dem Gehirn eine für das Schneiden sehr günstige lederartige Consistenz verleiht. Das Gehirn wird nach dem Vorgang von Retzius an der Art. basilaris mit einem Faden suspendirt. Die blosse Vorhärtung in Formol hat einige Nachtheile. Längeres Verweilen (Wochen lang) in Formol macht das Präparat ungeeignet für Zellfärbung mit Anilinfarben. Die Schnitte nehmen den Farbstoff sehr schlecht an. Weiter bildet sich nach einigem Verweilen in 10% Formollösung eine Randzone am Gehirn, welche mikroskopisch eine andere Färbung annimmt (graugelb). In dieser gelingt es nicht, eine so vollständige Färbung der feineren tangentialen Fasern mit den üblichen Methoden der Markscheidenfärbung zu erzielen, wie es für die Beurtheilung von Wichtigkeit ist. Namentlich ist dies an der 2. Schicht der tangentialen Fasern der Fall, d. h. an der Zone, welche unterhalb der äussersten Schicht liegt und reich ist an sehr feinen Fasern. An den gröberen Fasern im Gehirn, am Rückenmark hat sich dieser Mangel nicht eingestellt: selbst nach Jahre langem Verweilen in 10% Formollösung gelingt es vom Rückenmark gute Faserpräparate zu erhalten.

Der Ersatz der Stückbeize durch die Schnittbeize nach Gudden (die Formolschnitte werden in eine 0,55% Lösung von Chromsäure gelegt) ist da ausreichend, wo es sich nur um Darstellung der Lageverhältnisse der einzelnen grösseren Bestandtheile des Hirns handelt, für Markscheidenfärbung ist sie nicht zuverlässig genug.

Jedenfalls ist es nöthig, das Gehirn nach der Formolhärtung in Müller'scher Flüssigkeit einige Wochen nachzuhärten und dann jeden einzelnen Schnitt noch in einer 0,5% Chromsäurelösung zu beizen.

Gute Dienste unter Vermeidung der erwähnten Uebelstände leistet für die Härtung des ganzen Hirns die Orth'sche Mischung. Für kleinere Stücke empfiehlt sich die von Juliusburger und Marina angegebene Modification.

Auch bei Formol-Müller-Härtung ist es erforderlich, das Gehirn nach der Vorhärtung in Formol-Müller (2 Theile Formol auf 100 Theile Müller am besten) noch in Müller'scher Flüssigkeit zu härten und jeden Schnitt mit 0,5% Chromsäurelösung zu behandeln. Die weitere Färbung nach Weigert und Weigert-Pal geht in der üblichen Weise vor sich. Färbung nach Gieson gelingt gut. Die Schnitte sind hinreichend dünn, um selbst feinere Details bei stärkerer Vergrösserung zu erkennen.

Die Schnittrichtung wird sich nach dem einzelnen Fall bestimmen. Sehr zweckmässig, weil die verschiedensten Lappen in die Schnittebene fallen, ist das Schneiden in der Sagittalebene. Bei der Untersuchung von Paralysegehirnen hat sich gerade diese letztere Schnittrichtung sehr bewährt.

Die Untersuchung an Sagittalschnitten durch das ganze Gehirn ergiebt, dass der Reichthum an tangentialen bezw. horizontalen Fasern in der Rinde,

Digitized by Google

wie dieses auch durch die Untersuchungen von Vulpius, Kaess, Passow bekannt ist, sehr wechselnd sich gestaltet. Am faserreichsten ist die Querwindung des Schläfelappens, dann die Centralwindungen, die Windungen an der Fissura calcarina. Im ganzen arm an horizontalen Fasern ist der Stirnlappen. In der 3. Stirnwindung, entsprechend der Pars triangularis sind zahlreichere tangentiale Fasern vorhanden.

Alle diese Partieen zeichnen sich aus durch einen breiten Vicq d'Azyr'schen Streifen (Windungen an der Fiss. calcarina) oder oft durch einen doppelten (Centralwindungen, Pars triangularis des 3. Stirnlappens).

Der Reichthum der Insel an tangentialen Fasern ist sehr verschieden in einzelnen Fällen. Auch hier ist oft ein doppelter Gennari'scher Streifen vorhanden. Individuelle Verschiedenheiten spielen offenbar bei dem Verhalten der Fasern eine Rolle.

Diese wechselnde Vertheilung der tangentialen Fasern verdient bei der Beurtheilung des Faserschwundes in der Paralyse u. s. w. grösste Berücksichtigung. Derselbe Process, welcher am Stirnhirn schon ausgedehnten Faserschwund hervorruft, wird an den Centralwindungen und an anderen faserreichen Gegenden nur verhältnissmässig geringen Ausfall setzen.

An ganzen Hirnschnitten von Fällen progressiver Paralyse ist die Ausdehnung und Intensität des Processes gut zu übersehen. Der Process ist oft nicht so diffus, als gewöhnlich angenommen wird, tritt mehr herdförmig auf. In einem Falle wechselten Stellen verhältnissmässig guter Hirnrinde (tangentiale Fasern erhalten, gutes Schichtbild, keine Spinnenzellen) mit vollkommen zerstörten Partieen (dichter Gliafilz, Schichtung der Zellen aufgehoben, totaler Faserschwund).

Beachtenswerth ist das Vorkommen ausgedehnter zahlreicher sklerotischer Herde in der Rinde, im Mark, in den grossen Ganglien auch in solchen Fällen, wo klinisch keine Erscheinungen von sklerotischen Herden bestanden haben.

Gefässerkrankungen ausgedehnter Natur sind in keinem der untersuchten Fälle vermisst.

Die Insel zeigt oft besonders stark veränderte Gefässe mit grossen adventitiellen Hohlräumen.

Es werden mit dem Projectionsapparat Schnitte von normalen und pathologischen Fällen demonstrirt.

Unter den pathologischen sind folgende:

I. Mann, 29 Jahre alt. Epileptische Anfälle von Jugend an. Plötzlich eintretender Status epilepticus. Angiosarcom im Stirnlappen. Frontalschnitte. Ausgedehnte Blutungen und frische kleine Erweichungsherde durch das ganze Gehirn hindurch.

II. Frau, 47 Jahre alt. Balkentumor. Frontalschnitte: Tumor hat beide Stirnlappen in grosser Ausdehnung mitergriffen.

III. Frau, 39 Jahre alt. Multiple Sklerose. Frontalschnitte: Zahlreiche, oft symmetrisch sitzende sklerotische Herde im Mark und in der Rinde beider Hemisphären.

IV. Frau, 62 Jahre alt. Sensorische Aphasie nach Trauma. Horizontalschnitte. Fehlen einer Herderkrankung. Innerer, links stärker entwickelter Hydrocephalus.

V. Mann, 52 Jahre alt. Hochgradige maniakalische Tobsucht (Delirium acutum). Fehlen von paralytischen Erscheinungen.

Blutungen und Erweichungsherde im Mark und in der Rinde.

4 Fälle von progressiver Paralyse:

1. Fall. Mann, 40 Jahre alt. Dauer der Krankheit ca. $^3/_4$ Jahr.

Schwere hypochondrische Form mit Erregung. Pupillenstarre, Sprachstörung, Westphal'sches Zeichen. Kleine multiple Blutungen und Erweichungsherde

Digitized by Google

in der Rinde und im Mark. Erkrankung zahlreicher Gefässe. Vereinzelte Gefässe mit ausserordentlich stark verdickter Intima (in der Pia). Grosse adventielle Hohlräume an den Gefässen der Inseln.

2. Fall. Mann, 44 Jahre. Dauer der Erkrankung ca. 2 Jahre.

Pupillenstarre, Sprachstörung. Gesteigertes Kniephänomen. Paralytische Anfälle. Keine Erscheinungen der Sklerose.

Multiple sklerotische Herde im Mark des Stirnlappens, im Balken, im Hinterhauptslappen. Gefässerkrankungen. In den sklerotischen Herden Gefässe mit verdickten Wandungen nachweisbar. Grosse Gefässlücken in der Insel.

3. Fall. Mann, 41 Jahre alt. Dauer der Paralyse ca. 2 Jahre.

Träge Pupillenreaction. Starke Sprachstörung. Lebhaftes Kniephänomen.

Vereinzelte sklerotische Herde in der Umgebung von Gefässen mit verdickter Wandung. Grosse Gefässlücken in der Insel.

4. Fall. Frau, 39 Jahre. Dauer der Krankheit: 2 Jahre. Pupillenstarre, lebhaftes Kniephänomen, Sprachstörung, paralytische Anfälle.

Sehr wechselnde Intensität des Krankheitsprocesses in der Rinde. Ausgedehnte multiple sklerotische Herde in der Rinde, im Mark, in den grossen Ganglien.

Klaffende Gefässlücken in der Insel mit schwer alterirten Gefässen.

Discussion:

Herr Köppen (Berlin) bezweifelt, ob die Methode, die sonst sehr schöne Präparate gab, ausreichen werde, besonders bei der Beurtheilung der Tangentialfaserverhältnisse, die nur bei kleinen Präparaten möglich sei.

Herr Wernicke (Breslau) bezeichnet die Härtungsmethode Siemerling's als Fortschritt. Er richtet die Frage an den Vortr., ob er unter den „sclerotischen Herden" nicht auch Herde secundärer Degenerationen mit einbegriffen habe. Letztere seien sehr häufig bei der Paralyse und Lissauer glaubt, dass die meisten Veränderungen systematischer Natur seien.

Herr Fürstner (Strassburg) erinnert an Passow's Befunde von auffallend wenig Tangentialfasern in der Insel; besteht nicht vielleicht ein Zusammenhang zwischen diesem und Siemerling's Befunde von ausgedehnten Gefässdegenerationen bei Schwund der Tangentialfasern bei der Paralyse?

Herr Cramer empfiehlt nochmaliges Chromiren der Schnitte.

Herr Vogt empfiehlt Injectionen mit der Härtungsflüssigkeit. Er fand vor 6 Jahren in Binswangers Klinik auch sclerotische Herde, Degenerationen im Anschlusse an Gefässveränderungen.

Herr Siemerling weist den Einwand Köppen's zurück und verlangt vorherige Prüfung seiner Methode, bevor dieselbe abgeurtheilt wird. Seine Präparate können mit allen Systemen durchforscht werden. Die Schnitte habe er ebenfalls immer noch ein zweites Mal chromirt.

Herr Vogt (Berlin): **Zur Projectionsfaserung des Grosshirns.**

Das Studium von 30 Schnittserien durch jugendliche Katzengehirne zeigte, wie Vortr. bereits vor $1^1/_2$ Jahren in der Société de Biologie de Paris ausgeführt hat, dass bei der Katze eine Markreifung des Grosshirns stattfindet, die nach unseren gesammten morphologischen und physiologischen Kenntnissen der von Flechsig beim Menschen beschriebenen zu homologisiren ist. Als erste markhaltigen Rindengebiete erweisen sich der Reihe nach der Gyrus coronalis und Umgebung (sensomotorisches Centrum), der Gyrus marginalis (visuelles Centrum) und das Verbindungsstück zwischen 3. und 4. Urwindung (acustisches Centrum). Wie beim Menschen wachsen dann diese Centren an ihren Rändern, das marklose Gebiet einengend, weiter. Aber — ebenso wie beim Menschen — bleibt im Gyrus praefrontalis Gowers ein mark-

Digitized by Google

loses frontales und in den hinteren ventralen Partieen ein markloses parietales Centrum bestehen. Homologe Verhältnisse zeigen des Vortr. Schnittserien durch junge Hundegehirne. Bei einer derartigen allgemeinen Tendenz in der Markreifung finden sich aber schon frühzeitig einzelne markhaltige Fasern in sonst noch marklosen Gebieten. Was ferner die Natur der ersten markhaltigen Fasern anbetrifft, so lässt der Verlauf der meisten dieser Fasern auf ihre Zugehörigkeit zur Projectionsfaserung schliessen. Sobald aber eine nennenswerthe Zahl markhaltiger Fasern in irgend einer Windung beobachtet werden kann, sind auch nach ihrem Verlaufe als „Associationsfasern" anzusprechende Bogenfasern sichtbar.

Die Beobachtungen des Vortr. an jugendlichen Carnivorengehirnen decken sich vollständig mit Siemerling's Feststellungen am menschlichen Gehirn. Die jüngst von Döllken gemachten gegentheiligen Behauptungen richten sich selbst. Wer, wie Döllken, nicht bei der neugeborenen Katze, sondern erst bei dem 8—9 Tage alten Thier markhaltige Fasern im Grosshirn findet, hat entweder schlechte Präparate oder seine Präparate nicht genau geprüft.

Weitere 30 Schnittserien operirter und nach Marchi behandelter Carnivorengehirne lehrten folgendes: Zerstörung des Gyrus praefrontalis führt zu centrifugaler Degeneration, die sich in die vorderen Partieen des Corpus striatum und in den unteren Thalamusstiel und damit in die vorderen medialen Abschnitte des Thalamus opticus verfolgen lässt. Eine Degeneration des inneren Abschnittes des Hirnfusses wurde nur constatirt, wenn durch die Operation das hinter dem Gyrus praefrontalis gelegene Mark gleichzeitig zerstört war. Diese Erfahrung stützt vergleichend anatomisch Dejerine's Ansicht, nach der der innere Hirnfusstheil aus dem Operculum stammen soll. Eine einwandfreie centripetale Degeneration von Projectionsfasern des Gyrus praefrontalis hat Vortr. bisher nicht experimentell dargestellt. Doch spricht das Intactsein zahlreicher Fasern bei absteigender Degeneration für das Vorhandensein solcher.

Für das parietale spätmarkreife Centrum konnte das Vorhandensein einer centrifugal und einer centripetal degenerirenden Projectionsfaserung nachgewiesen werden. Der Umfang der secundären Degeneration in der Projectionsfaserung nach Verletzung des frontalen oder des parietalen spätmarkreifen Centrums steht durchaus nicht hinter demjenigen zurück, den gleich grosse Zerstörungen eines frühmarkreifen Centrums nach sich ziehen.

Das Studium von 30 operirten Kaninchengehirnen hat durchaus nicht jene ungleiche Vertheilung der Projectionsfaserung bestätigt, wie sie Flechsig jüngst vom Hamstergehirn behauptet hat.

Der von Flechsig und Döllken jüngst auf Grund ungenauer Beobachtungen gemachte Versuch, die Associationscentrenlehre vergleichend anatomisch zu stützen, ist als durchaus verfehlt anzusehen. Soweit vergleichend anatomische Schlussfolgerungen auf das menschliche Gehirn berechtigt sind, sprechen sie gegen die von Flechsig behauptete Ungleichwerthigkeit der verschiedenen Rindenabschnitte.

(Autorreferat.)

Discussion:

Herr Hitzig bemängelt die demonstrirten Schemata und findet sie abweichend von denen, die Munk gab.

Herr Vogt erklärt, er habe die Ferrier'schen Schemata zu Grunde gelegt.

Herr Hitzig erwidert hierauf. Die Discussion wurde wegen Zeitmangel nicht zu Ende geführt.

Herr Bruns (Hannover): **Ueber die Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose.**

Dass Sehnervenerkrankungen das erste klinische Symptom der multiplen Sklerose sein und dass sie den übrigen Symptomen manchmal Jahre lang vorhergehen

Digitized by Google

können, ist lange bekannt (Gnauck, Uthoff). Man hielt aber bisher dies Verhalten für ein seltenes. Nun fand Frank das Vorhergehen von Sehnervenerkrankungen vor den übrigen Symptomen in Oppenheim's Fällen von multipler Sklerose in 15%, Probst in 11% seiner Fälle; Oppenheim glaubt deshalb diese Verlaufsweise als eine typische Verlaufsform der Sklerose en plâques bezeichnen zu können. Zu derselben Ansicht sind schon seit längerer Zeit Bruns und der Augenarzt Dr. Stölting (Hannover) nach ihren Erfahrungen gekommen.

Vortr. hat jetzt diese Beobachtungen zusammengestellt.

Er hat unter etwa 5500 Nervenkranken 70 Mal die Diagnose multiple Sklerose gestellt, das sind $1^1/_3$%. Davon hatten 20 Sehstörungen, also nicht ganz 30%. Von diesen 70 Diagnosen kann er aber nur 38 als sichere bezeichnen, davon 20 Sehstörungen, das wären über 50%. Dabei ist aber zu bemerken, dass gerade die Sehstörungen die Diagnose sicher machen, dieser Procentsatz ist also sicher zu hoch. Als erstes Symptom erschienen die Sehstörungen in 14 Fällen von Bruns, also in über 30%, das ist mehr als das Doppelte als Oppenheim gefunden hat und beweist wohl die Wichtigkeit der Thatsache. Von den 38 sicheren Diagnosen betrafen übrigens 25 Frauen, also beinahe 70%.

Vortr. theilt seine Beobachtungen in 2 Gruppen. Die erste, naturgemäss sehr kleine Gruppe, betrifft 3 Fälle, wo er und Stölting selber die fast oder ganz isolirte Sehstörung und Jahre hinterher die ausgeprägte multiple Sklerose beobachtet haben. Diese Fälle, die in Oppenheim's Mittheilungen fehlen, sind besonders interessant; sie haben zu Fehldiagnosen geführt, oder die Diagnose blieb zunächst unsicher. Sie betrafen: I. ein junges Mädchen, das unter Anfällen von Bewusstlosigkeit, Kopfschmerz und Erbrechen erkrankt war. Sie hatte Stauungspapille mit Blutungen, schwankenden spastisch-paretischen Gang, leichte Sprachstörung, Tremor in Armen und Beinen. Diagnose Tumor cerebelli. Nachher Rückgang der Stauungspapille zum normalen ophthalmoskopischen Befunde — Aufhören der Allgemeinerscheinungen — Ausbildung einer typischen multiplen Sklerose. II. einen jungen Mann, der im Mai 1894 mit rechtsseitiger Neuritis optica und fast voller Erblindung erkrankte. Sonst absolut negativer Befund. Nach $1^1/_2$ Monaten volle Heilung. 1896 vorübergehende Schwäche der rechten Hand, 1897 des rechten Beines, 1898 im September ausgeprägte Schwäche im rechten Beine mit clonischen Reflexen; am linken Bein Thermoanästhesie und Analgesie. Besserung der Zustände nach kurzer Zeit. Augen jetzt intact. III. ein junges Mädchen. October 1898. Ziemlich rasch links Amblyopie $S = {}^4/_{15}$ und Dyschromatopsie. Kein ophthalmoskopischer Befund; Diagnose unsicher, an Hysterie gedacht; December 1898 typische multiple Sklerose — schwankend paretischer Gang; Schwäche der Beine. Intentionstremor des Kopfes und der Arme. Erhöhte Sehnenreflexe. Epileptische Anfälle. Optici etwas abgeblasst. Gesichtsfeldeinengung für roth.

Die zweite Gruppe umfasst 11 Fälle, bei der die frühzeitigen Sehstörungen nur aus der Anamnese hervorgingen. Vortr. bespricht nur 2 Fälle genauer; einen, bei dem auch die Autopsie gemacht ist, unter Vorlegung von Präparaten und einen zweiten, bei dem die traumatische Aetiologie sehr klar liegt. Die Fälle sind meist länger beobachtet und die Diagnose wohl in allen sicher.

Die Sehstörungen gingen den übrigen Symptomen im äussersten Falle 12 Jahre voraus; in anderen nur einige Monate; manchmal hatten aber doch gleichzeitig flüchtige Parästhesieen bestanden; in anderen Fällen (Fall I) Symptome, die die Diagnose auf Hirntumor stellen liessen. Oft war erst das eine, dann das andere Auge betroffen. In 3 selbst beobachteten Fällen fand sich zweimal Entzündung der Papille, einmal normaler Sehnervenbefund.

Die beschriebenen Verhältnisse sind besonders diagnostisch wichtig. Bei Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund wird hier besonders leicht an Hysterie gedacht; bei isolirter Neuritis optica an Lues, Alkoholismus, Erkältungsneuritis u. s. w.

Digitized by Google

Zwei Fälle vom Vortr. und Stölting beweisen übrigens, wie lange unter solchen Umständen die Diagnose zweifelhaft sein kann. Der eine betrifft einen jungen Mann, der schon 1888 vorübergehend auf dem linken Auge fast blind gewesen war. 1892 wurde das rechte Auge fast blind — besserte sich dann, während das linke sich verschlechterte. S r. = $^4/_{10}$ l. = $^4/_{60}$. Ophthalmoskopisch bestand Abblassung der temporalen Papillenhälfte beiderseits; links die nasalen Grenzen etwas verwaschen. Gesichtsfeld links sehr eingeengt; Farbenempfindung aufgehoben. Sonst nur erhöhte Sehnenreflexe. Rasche Besserung. S beiderseits = 1. Bis 1899 kein Rückfall — macht jetzt Hochgebirgstouren.

Der zweite Fall betrifft ein Dienstmädchen. September 1893 r. Neuritis optica mit Amblyopie und Gesichtsfeldeinengung, Dyschromatopsie und centralen Skotomen. Nach einigen Monaten rechts normale Sehschärfe. Juni 1894 dasselbe auf dem linken Auge. Nach 3 Wochen noch nicht ganz gebessert, dabei Achillesclonus und vielleicht Intentionstremor der linken Hand. Es spricht in beiden Fällen alles für multiple Sklerose — aber nicht sicher. Wichtig sind auch die Fälle, bei denen neben Neuritis optica, bezw. ihren Residuen allgemeine Symptome bestehen, die auf Hirntumor hindeuten. Ein solcher Fall war der zuerst erwähnte. Noch interessanter war der folgende vom Vortr. beobachtete Fall. Junge Frau; seit längerer Zeit unsicherer Gang, Schwindel, heftiges Kopfweh, Schmerzen in den Gliedern, April 1897: spastische Parese der Beine, Patellar- und Achillesclonus beiderseits. Intentionstremor der Arme. Keine deutliche Sprachstörung. Ophthalmoskopisch beiderseits rückgehende Stauungspapille. S = $^6/_{24}$. Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube. April 1898 kaum Allgemeinerscheinungen — Symptome der multiplen Sklerose sehr deutlich. Ophthalmoskopisch dasselbe Bild. Diagnose: Multiple Sklerose. Mai 1898. Plötzlich und für Wochen fürchterliche Kopfschmerzen, andauerndes Erbrechen bei geringster Bewegung. Heftige Schmerzen in den Beinen — allmählich schwere Anästhesie derselben, Blasenstörungen bei vollem Bewusstsein. Decubitus. Jetzt wieder mehr an Hirntumor gedacht — Diagnose: vielleicht multiple Sarcomatose in Hirn und Rückenmark. Dicht vor dem Tode erfuhr Vortr. durch die Schwester der Kranken, dass dieselbe 8 Jahre vor ihrem jetzigen Leiden vorübergehend fast blind gewesen sei. Jetzt glaubte Vortr. wieder mehr an multiple Sklerose — gab aber die Tumordiagnose nicht ganz auf. Die Section — Präparate werden demonstrirt — ergab schwere multiple Sklerose. In solchen Fällen müsste die Anamnese einer frühzeitigen Sehstörung ausschlaggebend für Sklerose sein. Bekannt ist ja, dass Tumoren multiple Sklerose vortäuschen können, weniger bekannt ist, dass auch das umgekehrte in sehr drastischer Weise vorkommt, wie die 2 Fälle vom Vortr. beweisen. Prognostisch ist wichtig, dass man geheilte Fälle retrobulbärer oder papillärer Neuritis nicht zu günstig ansieht; namentlich wenn sie bei jugendlichen, sonst absolut gesunden Individuen, und vor allem in mehrfachen Rückfällen vorkommen, soll man auch immer an die Entwicklung einer multiplen Sklerose denken. (Autorreferat.)

Discussion:

Herr Mann (Breslau) erinnert den Vortr. an die Wichtigkeit der temporalen Abblassung der Papille, welches Symptom Herr Bruns nicht genügend hervorgehoben habe. Herr Bruns erwidert, dass er dies nur vergessen habe.

Herr Facklam (Lübeck): **Ueber einen Fall von Compressions-Myelitis des unteren Cervical- und oberen Dorsalmarkes mit Demonstration anatomischer Präparate.**

Vortr. demonstrirt mit Hülfe des Projectionsapparates Rückenmarksschnitte eines Falles von Compressionsmyelitis nach Wirbelfractur, der klinisch die Symptome einer unvollständigen Leitungsunterbrechung in der Höhe des VIII. Cervical- und

Digitized by Google

I. Dorsalsegmentes gemacht, und noch fast 5 Jahre nach der Verletzung gelebt hatte. (Der Vortrag wird in extenso veröffentlicht werden.) (Autorreferat.)

Herr Wattenberg (Lübeck) berichtet über einen Fall von genuiner Epilepsie, die allmählich in progressive Paralyse übergegangen war und bei der Trauma, Potus und Lues als ursächliche bezw. auslösende Momente ausgeschlossen werden konnten. Nach Mittheilung der Litteratur der letzten 30 Jahre kommt er zu folgenden Schlusssätzen:

1. Beweise der mitgetheilte Fall, dass die genuine Epilepsie der progressiven Paralyse vorangehen und fliessend in sie überleiten könne.

2. Zeige er, dass die progressive Paralyse nicht an das Vorangehen von Lues gebunden sei, vielmehr endogen, auch ohne solche, zur Entwickelung gelangen könne.

3. Lege er die Annahme nahe, dass es sich, in Anbetracht der klinisch und nach neueren Untersuchungen auch der pathologisch-anatomisch in vielen Puncten ähnlichen Krankheitsbilder, bei der genuinen Epilepsie wie bei der progressiven Paralyse um pathologisch nahe verwandte endogene Stoffwechselerkrankungen handle müsse, die in einem ab origine dazu disponirten Körper auftreten. (Autorreferat.)

Discussion:

Herr Pick macht eine casuistische Mittheilung.

Herr Weygandt (Heidelberg): **Psychische Erschöpfung durch Hunger und durch Schlafmangel.**

Die experimentalpsychologische Forschung hat für psychiatrische Fragen wenigstens den Vorzug vor der anatomischen Methodik, dass der Schluss vom morphologischen Befund auf die psychische Funktion erspart bleibt. Seit einigen Jahren hat Vortr. versucht, zwei ätiologisch wichtige Faktoren, den Nahrungs- und (Schlafmangel, experimentell näher kennen zu lernen. Es werden zunächst an mehreren Personen eine Reihe von Tagen verschiedenartige psychophysische Versuche vorgenommen. An einem bis dreien dieser Tage hatte sich die Person jeder Nahrungsaufnahme zu enthalten; die übrigen Tage dienten zur Feststellung der normalen Leistung und der Hungernachwirkung. Die Auffassungsfähigkeit, die durch mehrere Methoden untersucht wurde, zeigte sich bei keiner Person beeinträchtigt. Das associative Denken war in seinem zeitlichen Ablauf nicht verändert, in qualitativer Hinsicht jedoch verschlechtert; vor allem war eine Neigung zu Klangassociationen deutlich. Die Wahlreactionen erwiesen sich etwas verlangsamt, dabei nahmen die fehlerhaften Reactionen nicht besonders zu. Das Gedächtniss nahm im Laufe der Abstinenz gleichmässig ab. Die Hungerwirkung ist somit eine elective, insofern manche Funktionen beeinträchtigt werden, andere nicht. Das erinnert an gewisse Giftwirkungen wie Brom, Alkohol, Trional.

Die Schlafmangelversuche werden so angestellt, dass mehrere Personen an einem Tag zu verschiedenen Stunden experimentiren, um Normalleistung und Uebung zu bestimmen, und dann die folgende Nacht durch alle 3 Stunden fort experimentirt wird. Hier verschlechtert sich die Auffassung, die Associationen werden ähnlich wie beim Hunger verändert (öfter Klangassociationen), die Wahlreactionen werden beschleunigt, ihre Fehler vermehrt (nach Aschaffenburg), und das Gedächtniss wird sehr stark geschädigt. Der stärkste Nachlass der Leistung tritt zu Beginn der sonst üblichen Schlafenszeit, also etwa um 12 Uhr ein, worauf dann alles, nur langsamer, sinkt.

Die Schlafenthaltungswirkung ist also nicht electiv, sondern allgemeiner; sie greift zugleich wesentlich tiefer als die Hungerwirkung. Das letztere entspricht dem anatomischen Experimentalbefunden. Die Ergebnisse lassen sich nicht nur ätiologisch, sondern auch therapeutisch und hinsichtlich der Hygiene des Centralnervensystems verwerthen. (Autorreferat.)

Digitized by Google

Discussion:

Herr Hitzig wendet sich gegen den Titel des Vortrages. Schlafmangel erzeugt Ermüdung, Hunger vielleicht Erschöpfung. H. führt seine Ansicht näher aus und meint schliesslich, dass, so dankenswerth und interessant diese Untersuchungen sind, so sehr müsse man davor warnen, die Ergebnisse derselben etwa auf die psychischen Anomalien beim Menschen, wie sie bei den Erschöpfungspsychosen beispielsweise vorkommen, anzuwenden.

Herr Rohde (Giessen): **Ueber Verwirrtheit.**

Vortr. zieht den Symptomen-Complex der „Verwirrtheit" in den Bereich einer analytischen Untersuchung. Besonders acute Verwirrtheitszustände, mit ihren zahlreichen Misch- und Uebergangsformen, bedürfen, sowohl nach der diagnostischen wie nach der prognostischen Seite hin, der Entwirrung und bestimmter Vorarbeiten. Als solch eine Vorarbeit möchte Vortr. den Ausbau und gewissermaassen die Neuschaffung einer exact differencirenden Symptomenlese, d. h. einer wissenschaftlichen Symptomenlese, welche Maasse für die einzelnen Symptome und Kriterien für die Bedeutung bestimmter Symptomenconstellationen bietet, warm befürworten. Vortr. gedenkt einiger Forscher, die nach dieser Richtung hin einen neuen Weg gezeigt haben, so: Wernicke's, Kahlbaum's, Neisser's, Friedmann's, Schüle's, Kraepelin's u. A. Nur durch consequente Anwendung einer bestimmten Methode kann das Subjective ausgeschaltet und eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse erreicht werden. In letzter Zeit hat Sommer ganz einfache und überall verwendbare Schemata vorgeschlagen, die von einer bestimmten Fragestellung ausgehend, die Analyse complexer Vorgänge erleichtern sollen. (Vergl. Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden, Urban u. Schwarzenberg, Berlin, Wien 1899.) Vortr. bediente sich der Sommer'schen Schemata bei Verwirrtheitsstudien, die sich jetzt nahezu über zwei Jahre erstrecken. Das Wesen dieser Schemata besteht darin, bei den verschiedenen Kranken und bei demselben Kranken zu verschiedener Zeit gleiche Reize anzuwenden. Erst dann erhält man vergleichbare Reactionen und gewinnt einen Einblick in die Verschiedenheit der Zustände.

Die Ergebnisse der Untersuchungen können hier nur kurz zusammengefasst werden. Verwirrtheit ist ein symptomatischer Begriff, acute Verwirrtheit mit und ohne Hallucinationen ist ein Symptomencomplex oder ein Syndrom, das bei Krankheiten sehr verschiedener Dignität sich vorfinden kann. Will man die qualitativ und quantitativ äusserst differenten Zustände bei der Verwirrtheit analysiren, so muss man das Bewusstsein des Zusammenhanges, die Verknüpfung, die pathogenetische Abhängigkeit der Symptome berücksichtigen, zergliedern ohne zu trennen. Vortr.'s Befunde bei Verwirrtheitszuständen der verschiedensten Krankheitsformen decken sich vollkommen mit denen Sommer's oder ergänzen dieselben und bewährte sich ihm so die einfache Methode in dreifacher Richtung:

1. gewährleistet sie sehr berücksichtigenswerthe differential-diagnostische Gesichtspunkte;

2. ermöglicht sie einen Einblick in die Verknüpfung von Symptomen, wie sie selbst eine sorgsame Beobachtung und genaue Aufzeichnung im einzelnen Falle nicht so klar und eindeutig macht;

3. erleichtert sie das Studium des Ablaufs der Erkrankungen und giebt einen empfindlichen Gradmesser für die Schwankungen im Verlauf, für die Verschlimmerung, sowie für den Eintritt der Reconvalescenz an. Letztere konnte aus der Analyse der Antworten oft früher erschlossen werden, als es aus dem Gesammtverhalten des Kranken möglich war; an einzelnen Fällen gelang es die bisher noch wenig beschriebenen, oft sehr rasch verlaufenden Reconvalescenzvorgänge in ihren feineren Nüancirungen zu studiren. Was die Krankheitsformen anbetrifft, bei denen mit der methodischen Anwendung der „Orientirungsbögen" erwähnenswerthe Resultate

Digitized by Google

erzielt wurden, so waren es zunächst einige Fälle von Verwirrtheitsstadien im Verlaufe der progressiven Paralyse, sowie bei Erkrankungen des Senium. Hier gelang es, das complicirte, psychopathologische Symptom der Unorientirtheit in eine Reihe von elementaren Störungen (Ausfallserscheinungen, Gedächtnisstörungen mit periodischen Schwankungen, Erinnerungstäuschungen) aufzulösen und mit den herdartigen Erscheinungen im Gebiet der Sprache und des Schriftverständnisses in engste Beziehung zu bringen. Vortr. hat mit diesen Bögen eine Anzahl katatonisch Kranker untersucht und gewann er durch diese Methode manche verwerthbare differentialdiagnostische Anhaltspunkte.

Weit schwieriger war methodologisch jenen Formen beizukommen, die man unter der Bezeichnung des acuten hallucinatorischen Irreseins oder der Amentia zu begreifen pflegt. Für diese Krankheitsgruppe stand Vortr. ein weniger umfangreiches Material zur Verfügung; dennoch ergaben sich allenthalben interessante Angriffspunkte, selbstverständlich kam man hierbei mit einer Methode nicht aus; ebenso darf nicht verschwiegen werden, dass auf der Höhe der Erkrankung auf zugerufene Reizworte nicht immer die gewünschten Reactionen erfolgen und vielfach Fragen gar nicht beantwortet werden. In denjenigen Fällen, wo es gelang brauchbare phonographische Rollen zu erhalten, gingen die bisherigen Befunde nicht über das hinaus, was Aschaffenburg durch seine Stenogramme in gleichen Fällen erwiesen hatte. Die Untersuchungen an den Kranken gewährten interessante Einblicke in das Abhängigkeitsverhältniss von Hallucinationen zu Wahnvorstellungen, sie zeigten, dass die Orientirungsfähigkeit meist partiell geschädigt ist und vielfach lange nicht so hochgradig, wie man nach dem Augenschein anzunehmen geneigt wäre, sie deckten eigenartige Beziehungen auf zwischen Personenverkennung und gut erhaltenen optischen Eindrücken. Vielleicht wird die Fortsetzung solcher Untersuchungen im Stande sein, ihr Theil zur kritischen Sichtung der Paranoiafrage beizutragen, während sich jetzt schon aus der Gruppirung der einzelnen Symptome bedeutsame diagnostische Anhaltspunkte zur Unterscheidung der Katatonie, Manie und Amentia ableiten lassen. Fruchtbringend waren auch die Untersuchungen bei Psychosen nach körperlichen Erkrankungen. Auch hier liess sich durch die angewandte Methode der Begriff der Verwirrtheit in psychologische Theilerscheinungen zerlegen. Vortr. hofft, dass diese Art der methodischen Untersuchung ein weites Feld für die Analyse scheinbar einfacher Zustände eröffnen und die Differentialdiagnose wesentlich erleichtern werde.

Eine Discussion unterblieb wegen Zeitmangel.

J. Friedländer (Frankfurt a./M.).

IV. Berichtigung.

In d. Centralbl. 1899. Nr. 9. S. 404. Zeile 11 v. o. muss es heissen: „Wie Ginsberg hervorhebt, entsteht die Cyste aus dem äusseren Blatt der secundären Augenblase bezw. dem Theil der primären, welcher zum äusseren Blatt wird, durch Verwachsung mit dem Mesoderm oder Abschnürung des ersteren durch letzteres.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Dr. J. Waldschmidt's Kurhaus

für Nerven-, Alkohol- und Morphium-Kranke.

Westend bei Berlin, Ulmen-Allee 37.

Dr. Waldschmidt. **Dr. Weiler.**

Schlachtensee — Berlin W.

Kurhaus für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

Teleph. Amt Zehlendorf No. 73. **„Hubertus"** Teleph. Amt Zehlendorf No. 73.

Neubau mit jedem Comfort. Behandlung mit allen modernen Kurmethoden. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. W. Maass. Dr. S. Kalischer.**

Dr. med. Haupt, Tharandt

Kurhaus für Nervenkranke.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Wasserheilanstalt Biesnitzhofen bei Görlitz i. Schl.

am Fusse der Landeskrone. Neu erbaut. Eröffnung 1. Mai.

Ausgestattet mit allen technischen Neuheiten auf dem Gebiete des Wasserheilverfahrens. Electrotherapie, Massage, Heilgymnastik, Uebungstherapie, bei Tabes; Terrain- und Diätkuren.

Prospecte durch die Verwaltung und den dirigirenden Arzt **Dr. Benno.**

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Verlag von Adolf W. Köllner in Berlin NO. 43.

Die

Funktionsstörungen des Grosshirns

von

Professor Dr. Albert Adamkiewicz in Wien.

Lex.-8°. Mit 14 Figuren und 4 Tafeln in Farbendruck. — Mk. 8.—

Digitized by Google

Dr. Barwinski's Wasserheil- u. Kuranstalt

Schloss Elgersburg

im Thüringer Walde. 560 m üb. d. Meere.

Eisenbahnstation.

Aelteste und bestrenommierte Kuranstalt Deutschlands.

Besitzer:

Sanitätsrat **Dr. Barwiński,**

Dr. med. Wiedeburg, Hôtelier Richard Schenk.

Sanatorium f. physik.-diätet. Heilmethoden.

Mehrfach prämiiert. Kur das ganze Jahr hindurch.

Fernsprechanschluss durch Amt Ilmenau Nr. 2.

Näheres durch Gratis-Prospekt und obengenannte Aerzte.

Gypsmodell der Anstalt steht in Riesels Reisecontor, Berlin, Unter den Linden.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch die Besitzer und leitenden Aerzte

Dr. Richard Fischer. **Dr. Ernst Beyer.**

Wasserheilanstalt „Godesberg"

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Bad Nauheim.

Nervenarzt

Dr. Lilienstein.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Digitized by Google

Die Curanstalt für Nervenkranke
in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage inmitten der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.**

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Dr. Fülles'

Kur- u. Wasserheilanstalt

Liebenstein

(Thüringen)

Das ganze Jahr geöffnet.

Für Erholungsbedürft., chronisch Erkrankte, insbes. Nervenleidende

Prospekte durch
Dr. Fülles, leitend. Arzt.
Dr. Schroeter, II. Arzt.

Heidelberg
Kurhaus Bellevue
für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

(Geisteskranke ausgeschlossen).

Geöffnet vom 1. Mai bis 1. October.

Prospecte. Leit. Arzt: **Dr. Dambacher.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Wasserheil-Anstalt Bad Homburg

(ehemals Dr. Hünerfauth). Für Magen- und Darmkranke, Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Nerven-, Muskel- und Gelenkkrankheiten. Mastkuren. Entfettungskuren unter Controle des Stoffwechsels. — Diätetische Küche. — Nur ärztliche Massage. — Alle Arten Bäder. — Fango-Behandlung. — Elektrotherapie. — Massageunterricht nur für Aerzte. *Dr. Hans Leber.*

Digitized by Google

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. Dr. A. Obkircher, Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. Dr. J. Baumgärtner. Dr. Hch. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morphiumkranke

der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt **Dr. C. Fürer,** vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

San.-Rath **Dr. C. W. Müller,** dir. Arzt. **Dr. Berberich.**

Sanatorium Marienbad bei Goslar am Harz.

Kuranstalt für alle Erkrankungsformen des Cerebrospinalnervensystems und der peripheren Nerven, sowie für chronische Intoxicationen (Alkohol, Morphium etc.).

Hiervon vollständig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichtern psychischen Erkrankungen.

Hydro-Electrotherapie, medicamentöse Bäder, und die sonstigen erprobten modernen Kurmethoden. Die Anstalt ist in diesem Frühjahre umgebaut und modernisirt. — Prospecte. —

Sanitätsrath **Dr. F. Servaes,** consultirender Arzt.

Dr. med. H. Kress, Nervenarzt, **ärztl. Director des Sanatoriums,** früher Arzt an der psychiatrisch. Universitätsklinik Würzburg (Prof. Rieger), später Secundärarzt am Stadt-Krankenhaus Altona, zuletzt speciell behandelnder Arzt d. psychiatrischen u. neurolog. Abtheilung.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

JUL 17 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

13,808

Herausgegeben von
Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. Juni. Nr. 11.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

St. Blasien **Kurhaus für Nervenkranke** im südl. Schwarzwald, 772 m über d. Meer,

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

mit allem Komfort der Neuzeit, elektr. Beleuchtung, Terrassen, Veranden u. a. m. **Pension**; für Magenkur (besond. Diättisch). Bis zum 1. Juli u. vom 1. Sept. ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. — Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste im Verein mit innerer Einrichtung in ihrer Art besonders dastehend, enthält eine Herren- und Damenabtheilung, Moor-, Sool-, kohlensaure Sool-, Sand-, elektrische, medikamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollst. elektr. Einrichtung, sowie Saal für Gymnastik. Neuerricht. grosse Wandelbahn. 1—2 Assistenzärzte; vorzügl. geschultes Personal. Ausführl. Prospekte kostenlos.

Lungenkranke können keine Aufnahme finden.

Hôtel und Kurhaus St. Blasien. Leitender Arzt: Dr. Determann.

Die Curanstalt für Nervenkranke in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage inmitten der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. Dr. Smith. Dr. Hornung.

Digitized by Google

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Wiesbaden

Dr. Lehr'sche Kuranstalt
Bad Nerothal.
Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Wasserheil-Anstalt Bad Homburg

(ehemals Dr. Hünerfauth). Für **Magen-** und **Darmkranke, Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Nerven-, Muskel-** und **Gelenkkrankheiten. Mastkuren. Entfettungskuren** unter Controle des **Stoffwechsels. — Diätetische Küche. — Nur ärztliche Massage. — Alle Arten Bäder. — Fango-Behandlung. — Elektrotherapie. — Massageunterricht nur für Aerzte.** *Dr. Hans Leber.*

Heidelberg
Kurhaus Bellevue

für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

(Geisteskranke ausgeschlossen).

Geöffnet vom 1. Mai bis 1. October.

Prospecte. Leit. Arzt: **Dr. Dambacher.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Somatose

Hervorragendes

Kräftigungsmittel

für fiebernde Kranke, Schwächliche, Reconvalescenten;

wirkt in hohem Maasse **appetiterregend.**

Spec. Indication **Chlorosis.**
Dosis: für Kinder 1/2—3 gr. täglich,
für Erwachsene 6—12 gr. täglich.

Salophen

prompt wirkend bei

Kopfschmerz, Neuralgien (einseitigem Gesichtsschmerz, nervösen Zahnschmerzen etc.), Ischias.

Keine unangenehmen Nebenwirkungen!

Vielseitig empfohlen als

Specificum bei Influenza.

Digitized by Google

JUL 17 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. Juni. Nr. 11.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber das Lidphänomen der Pupille (Galassi), von Dr. **Giovanni Mingazzini.** 2. Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im Verlaufe von progressiver Paralyse, von Dr. **O. Juliusburger** und Dr. **L. Kaplan.** 3. Weitere Mittheilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen, von Dr. **J. Piltz.**

II. Referate. Anatomie. 1. Recherches sur l'origine réelle des nerfs crâniens. I. Les nerfs moteurs oculaires, par **van Gehuchten.** 2. Experimentelle Untersuchungen über die Sehbahnen des Goldkarpfens (Cyprinus auratus), von **Krause.** 3. Zur Anatomie des Chiasma opticum beim Menschen. Nachweis der Partialkreuzung der Sehnerven auf Grund der normalen anatomischen Verhältnisse, von **v. Sölder.** 4. Experimentelle Untersuchungen über die Bahn der Pupillarreaction, von **Bernheimer.** — Experimentelle Physiologie. 5. Le mécanisme et la signification de l'état moniliforme des neurones, par **Demoor.** 6. Le sommeil hibernal et les modifications des neurones cérébraux, par **Querton.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Ein in Heilung übergegangener Fall von „spastischer Spinalparalyse" nach Influenza, von **Michaelis.** 8. Ueber Lumbalpunction an Kindern, von **Pfaundler.** 9. Sur un cas particulier de cécité psychique, par **Lépine.** 10. Ueber corticale Blindheit, von **Gaupp.** 11. La détermination de la „projection" ou „localisation" de l'oeil, par **Landolt.** 12. Chlorosis and retinopapillitis, by **Bannister.** 13. Ueber Amblyopia alcoholica, von **Adler.** 14. Sehstörungen durch Bleivergiftung, von **Elschnig.** 15. Ueber das Zusammentreffen von bitemporaler Hemianopsie und Diabetes insipidus, von **Spanbock** und **Steinhaus.** 16. De nerveuse centra der pupil-dilatatie, door **Huet.** 17. Mydriasis en Accommodatie-paralyse bij Hysterie, door **Biek.** 18. Electrodiagnostiek der Oculomotorius-verlamningen, door **Salomonson.** 19. Ein Fall von erworbener und vererbter Ptosis palpebrarum, von **Münden.** 20. Zur Lehre von den subjectiven Kopfgeräuschen. Ein Fall von doppelseitigem, traumatischem, pulsirendem Exophthalmus, von **Weiss.** 21. Recherches sur les altérations de la rétine et du nerf optique dans l'intoxication filicique, par **Masius** et **Mahaim.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — 34. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens am 6. Mai 1899 in Porta Westphalica — Medicinisch-naturwissenschaftliche Gesellschaft in Jena. — Société de Biologie de Paris.

IV. Vermischtes. XXIV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber das Lidphänomen der Pupille (Galassi).

Von Dr. **Giovanni Mingazzini**,
Professor der Neuropathologie an der Universität zu Rom.

Vor Kurzem haben GIFFORD[1] und WESTPHAL[2] die Aufmerksamkeit der Aerzte auf folgendes Phänomen gelenkt. Wenn man einem Patienten befiehlt, die Augen fest zuzukneifen, während man versucht die Lider von einander zu entfernen, so sieht man gleichzeitig mit der Bewegung der Augen, sich die Pupillen zusammenziehen. Der Grad der Zusammenziehung kann sehr verschieden sein, kaum bemerkbar oder sehr ausgeprägt. WESTPHAL hat dies Phänomen bei allen Fällen von reflexer und accommodativer Iridoplegie (Tabes, Paralyse u. s. w.) beobachtet, dagegen ist es ihm niemals gelungen, es bei normalen Personen oder an functionellen Krankheiten des Nervensystems leidenden Personen zu sehen, mit Ausnahme einer Hysterikerin mit prompter Pupillarreaction.

Dieses Phänomen, dessen Priorität WESTPHAL für sich in Anspruch nimmt, war in Italien seit circa 12 Jahren bekannt. Es wurde im Jahre 1887 von meinem verstorbenen Freund und Collegen Dr. G. GALASSI, der im Jahre 1891 zu früh der Wissenschaft entrissen wurde, entdeckt. Er schlug vor, das Phänomen „Lidreaction der Pupillen" zu nennen und machte es zum Gegenstand zweier kurzer Mittheilungen, die er in der „Lancisianischen Gesellschaft" vorlas. Sie haben folgenden Titel. Die erste: Sopra un singolare fenomeno pupillare.[3] Die zweite: Sulla reazione palpebrale della pupilla.[4] Wenn ich es jetzt als meine Pflicht betrachte, die Entdeckung des GALASSI zu revindiciren, so geschieht es nicht nur, zum Andenken eines so ausgezeichneten Neuropathologen, der mir zuerst das Phänomen zeigte, sondern, weil er seine Entdeckung durch den anatomo-pathologischen Befund vervollständigte, was WESTPHAL bis jetzt noch nicht gelungen ist. Und obgleich PILTZ[5] bereits bemerkt hat, dass das Phänomen schon als eine normale Thatsache beim Zukneifen der Lider in WUNDT's, im Jahre 1880 veröffentlichten „Grundzügen der physiologischen Psychologie" angedeutet ist, so muss man doch zugeben, dass GALASSI es zuerst vom klinischen Standpunkt aus studirte.

---

[1] GIFFORD, Archives of Ophtalmology. Vol. XXIV. H. 3.

[2] WESTPHAL, Ueber ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphänomen. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 4.

[3] Bulletino della Soc. Lancis. degli Ospedali di Roma. Anno VII. Fasc. 14. Seduta del 11 Giugno 1887.

[4] Idem c. s. seduta del 25 Gennajo 1888.

[5] PILTZ, Ueber neue Pupillenphänomene. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 6.

Digitized by Google

Dieser beobachtete das Phänomen zuerst bei einer Frau mit bilateraler unvollständiger Ptosis, mit Fehlen der Augenrotation nach oben und nach unten, Accommodationsparalyse, ungleiche (die linke midriatisch) und lichtstarre Pupillen, Augengrund normal. Er bemerkte, dass, wenn er die Patientin die Augen fest, zumachen liess, beim Wiederöffnen die rechte Pupille unbeweglich blieb, während die linke sich stark zusammengezogen hatte, welche bald durch eine Erweiterungsbewegung ihre frühere Ausdehnung annahm. Galassi machte sogleich die Einwendung, die man hier mit der sogenannten „Inversion der Pupillarreaction" aufwerfen könnte, aber mit folgendem Experiment bei derselben Kranken beseitigte er dieselbe. Er bedeckte das rechte Auge und hielt die Lider des linken Auges gewaltsam geöffnet, um das Schliessen derselben zu verhindern; und indem er von der Kranken eine Contraction der Orbicularis der Lider auf dieser Seite ausführen liess, sah er, wie diese virtuelle Anstrengung von einer sehr sichtbaren zusammenziehenden Bewegung der linken Pupille begleitet wurde.

In der zweiten Mittheilung berichtet Galassi über die Resultate der an einem anderen Kranken ausgeführten Untersuchungen, welcher folgende Symptome zeigte: Parese des Levators, vollständige Paralyse des Rectus superior und inferior und des Obliquus inferior, Integrität des Rectus internus, Abolition der Licht- und der accommodativen Reaction, Uebertreibung des Lidphänomens der Pupillen. Bei der Section fand er Apophysis clinoidea posterior, rechts mehr hervorragend als links und sich mit der Crista petrosa fortsetzend und in eine scharfe Spitze auslaufend, so dass der rechtsseitige Rand des Dorsus sellae mehr als der linke hervorragte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich, dass das Stück zwischen dem anscheinenden Ursprung und dem Eingang in die Dura desselben Nerves intact war; statt dessen war der Stamm des Oculomotorius in dem extraduralen Stück sehr verdickt und viele seiner Nervenfasern entweder ganz verschwunden oder atrophisirt. Mit anderen Worten, es handelte sich um das anatomische Bild eines degenerativen Processes, durch den Druck des extraduralen Stückes des Oculomotorius verursacht. Galassi zog daraus den Schluss, dass es bei der unvollständigen peripherischen Paralyse des Oculomotorius vorkommen kann, dass, da alle anderen Bewegungen der Pupillen verloren sind, nur, und in übertriebenem Maasse die Lidreaction bestehen bleibt und dass dieses Symptom in einigen Fällen dazu dienen kann, eine peripherische Paralyse von einer centralen zu unterscheiden. Zwei Jahre nach Galassi's Mittheilung beobachtete Fortunati[1] das Lidphänomen der Pupille bei einem an unvollständiger Ophthalmoplegie desselben Auges erkrankten Tabetikers.

Galassi erklärte das Lidphänomen der Pupille als functionelle Association der Muskeln und erinnerte daran, dass das Zukneifen der Lider mit der Rotation der Augäpfel nach oben und nach innen zusammen-

[1] Fortunati, Lo stiramento del nervo ottico nella ambliopia tabetica. Lo Sperimentale. 1890. Maggio.

Digitized by Google

trifft. Dieselbe Erklärung giebt Westphal, welcher bei dieser Gelegenheit daran erinnert, was Bernhardt[1] sagt, nämlich, dass beim Menschen eine Einrichtung existirt, durch welche sich derselbe Willensimpuls, der das Auge schliesst (durch den Facialis) auf einen oder einige Muskeln des Augapfels fortsetzt (Obl. inferior, seltener vielleicht rectus sup.). Westphal giebt zu, dass die anatomischen Verbindungen zwischen dem Frontalast des Facialis und den Augenmuskeln noch unaufgeklärt sind, doch scheint er geneigt, der Ansicht von Mendel beizustimmen, welcher einen gemeinschaftlichen Ursprung des Augenfacialis und des Oculomotorius annimmt. Parisotti dagegen behauptete in der Discussion, welche in der Lancisianischen Gesellschaft (ibidem) abgehalten wurde, dass beim Schliessen der Augenlider eine Compression und eine daraus folgende Vermehrung des endoculären Druckes stattfindet, welcher Hyperämie und Contraction der Pupillarsphinktern verursachen kann. Diese Meinung wurde von Galassi bekämpft, welcher, wenngleich er zugiebt, dass bei den congestiven Zuständen der Choroidea und der Iris Miosis besteht, nicht glaubt, dass eine so geringe Veränderung, wie sie bei den iridochoriodeischen Gefässen vorkommen kann, die so energische Zusammenziehung des Sphinkters Iridis erklären kann, noch sehen kann, wie eine Vermehrung des endoculären Druckes Hyperämie der Iris hervorrufen kann.

Eine Erklärung der Thatsache, dass die Pupillärreaction bestehen bleibt, während alle anderen bei der peripherischen Paralyse des Oculomotorius verloren gehen, hat Westphal gar nicht versucht, während Galassi sie zum Gegenstand einer kühnen Hypothese gemacht hat. Letzterer erinnert daran, dass auf dem Höhepunkt der Neuritis alle willkürlichen und reflexen Bewegungen auf motorischem Gebiet des erkrankten Nerven verloren sein können; jedoch ist bekannt, dass beim Beginn der Restitutionsperiode zuerst die willkürlichen, dann die reflexen wiederkommen. Galassi nimmt an, dass in einem gewissen Moment des Restitutionsprocesses die Nervenfasern, von Neuem leitungsfähig geworden, dem Durchgang des Nervenstromes einen abnormen Widerstand entgegensetzen, so dass intensivere Ströme, wie die durch einen energischen Willensact bestimmten, jene Fasern durchlaufen können, welche die schwächeren auf reflexem Wege durch Percussion der Sehne hervorgerufenen nicht passiren können. Eine ganz analoge Sache kann man sich in unserem Falle denken. Das Vorhandensein des Lidphänomens der Pupille würde nach Galassi schon den Anfang der Besserung anzeigen, da es die Pupillarfasern des Oculomotorius bereits als wieder leitungsfähig zeigen würde, jedoch noch nicht so leicht wie im normalen Zustande, der Widerstand ist grösser als physiologisch und gerade deshalb ist der einzige Strom, welchem es gelingt, ihn zu bezwingen, nicht der durch eine sensitive Reizung auf reflexem Wege bestimmte, sondern der durch eine associative Bewegung verursacht wird, welcher die secundäre Wirkung desselben Impulses ist, der eine willkürliche Bewegung bestimmt und daher an seiner Energie Theil hat.

---

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 8 u. 48.

Digitized by Google

Galassi hat auch zu erklären versucht, warum die Lidreaction der Pupillen bei den beiden Kranken nicht nur sichtbar, sondern sich sogar übertrieben gezeigt hat. Auch hier bemerkt Galassi, sich auf die eben gegebene Erklärung berufend, dass bei den Affectionen der motorischen Nerven die einzige Reizung, die man bis zu den betreffenden Muskeln gelangen lassen kann, d. h. der galvanische Strom, eine heftigere als normale Reaction (degenerative Reaction) bei den Muskelfasern erzeugt. Galassi scheint es nun wahrscheinlich, dass auch die glatte Faser des Pupillarsphinkters in Folge der oculomotorischen Neuritis in einen Zustand von übertriebener Erregbarkeit gerathen kann, ähnlich demjenigen der gestreiften Fasern unter denselben Bedingungen und dass derselbe sich durch energischere Reaction als normal, zeigt, bei der ersten Reizung, die die Faser erreicht. Diese Reizung würde in unserem Falle jenem Impulse zugeschrieben werden, welcher die Lidreaction der Pupille veranlasst. Die Uebertreibung des Phänomens wäre also als der Ausdruck einer degenerativen Reaction des Pupillärsphincters anzusehen. Als Unterstützung dieser Auffassung macht Galassi auf den Umstand aufmerksam, dass er sich, nachdem er durch mehrere Monate hindurch das Phänomen bei der ersten Kranken beobachtet hatte, vergewisserte, dass dasselbe bedeutend von seiner ersten Intensität verloren hatte, wie es bei der gewöhnlichen degenerativen Reaction geschieht.

Was die Frage anbetrifft, ob das Phänomen sich immer bei gesunden Personen findet, so sind die Antworten der Forscher beinahe gleichlautend. Bastianelli (den Galassi citirt) und Piltz fanden bei Gesunden das Phänomen nicht immer, aber häufig. Letzterer fand es jedoch häufiger bei Patienten mit Pupillenstarre oder mit träger Lichtreaction. Westphal giebt dabei zu bedenken, dass das Phänomen bei Gesunden nicht erkennbar sein könnte wegen der rapiden Veränderung der Grösse der Pupille, auch wenn sie nur von einer schwachen Lichtquelle getroffen wird. Aber weder er, noch Piltz sprechen sich im Geringsten über die Reaction des einen Auges aus, wenn man die Lider des anderen Auges zukneifen lässt.

Dem vorhergehenden Symptom analog, aber nicht vollkommen gleich, ist folgendes, worauf Piltz besonders die Aufmerksamkeit lenkt, dass nämlich „nach energischem Schliessen beider Augen, die vor dem Augenschluss weit oder mittelweit gewesenen Pupillen im Moment des Wiederöffnens enger erscheinen.“ Nach Piltz fällt das Symptom meistens mit lichtstarren oder träge reagirenden Pupillen zusammen, es kann aber auch bei guter Lichtreaction vorhanden sein.

Digitized by Google

[Aus dem Laborator. der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin (Geheimr. Moeli.]

2. Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im Verlaufe von progressiver Paralyse.[1]

Von Dr. **O. Juliusburger**, II. Arzt an der Heilanstalt Fichtenhof zu Schlachtensee bei Berlin. und **Dr. L. Kaplan**, Assistenzarzt an der Irrenanstalt Herzberge.

Patientin wurde im Alter von 47 Jahren in die städtische Irrenanstalt Herzberge aufgenommen und starb daselbst 51 Jahre alt. Keine Heredität. Ehemann hat Lues gehabt. Zu 40 Jahren Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit; seit dem 46. Jahre rechtsseitige Oculomotoriuslähmung; fortschreitende geistige Schwäche. — Die Kranke zeigt bei ihrer Aufnahme euphorische Demenz; rechtes Augenlid hängt herab, kann aber so lange und so weit gehoben werden, wie das linke; Pat. lässt es nur herabhängen, um Doppelbilder zu vermeiden; rechte Pupille bedeutend weiter als linke, beide entrundet. Reaction auf Licht fehlt beiderseits direct und indirect; Verengerung bei Convergenz links deutlich vorhanden, rechts ist weder bei Convergenz- noch bei Accommodationsimpulsen eine Spur von Verengerung wahrnehmbar; genauere Prüfung der Accommodation selbst (Accommodationsbreite u. s. w.) in Folge des psychischen Zustandes unmöglich.

Rechter Bulbus steht nach dem äusseren Augenwinkel hin gedreht und geht bei Bewegungen nach oben, innen und unten nur bis zur Mittellinie; bei Bewegung nach unten erfolgt Raddrehung des rechten Bulbus in dem Sinne, dass der obere Meridian sich nach links (medianwärts) neigt. Bewegung nach aussen frei. Im übrigen Parese des rechten, unteren VII., fibrilläre Zuckungen der Mundmuskulatur, typische, articulatorische Sprachstörung, spastische Paraparese der unteren Extremitäten mit Fuss- und Patellarclonus, totale Analgesie an den Unterschenkeln. Typischer Weiterverlauf unter fortschreitendem geistigen und körperlichen Verfall; nach 4jähriger klinischer Beobachtung, innerhalb deren sich der Augenbefund in keiner Weise änderte, Exitus in Folge Cystitis. Die Autopsie ergab ausser dem bei progressiver Paralyse gewöhnlichen Befund (Atrophia cerebri, Leptomeningitis diffusa chronica, hydrops et dilatatio ventriculorum, Ependymitis granularis) Atrophia n. oculomot. dextri.

Es handelt sich also um eine von vornherein streng localisirte, 5 Jahre lang völlig stationär bleibende, einseitige Lähmung der äusseren Augenmuskeln und der Irismuskulatur bei einem Falle von progressiver Paralyse.

---

[1] Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 11. Juli 1898 gehaltenen Vortrag mit Demonstration der Präparate.

Digitized by Google

Die mikroskopische Untersuchung fand nach Härtung im MÜLLER-Formol (10 F. auf: 100 M.) statt, von welcher JULIUSBURGER bereits im Jahre 1897 hervorgehoben hat, dass sie bei Anwendung einer 1 % wässrigen Neutralroth- oder Thioninlösung „stets zuverlässige und schöne Resultate in Bezug auf Darstellung der Ganglienzellstructur" bietet und zugleich gestattet, von demselben Block auch Faserpräparate herzustellen; in Bezug auf Einzelheiten der Technik verweisen wir daher auf diese Arbeit.[1]

Im vorliegenden Falle haben wir Thionin-, Nigrosin-, Säure-Fuchsin und die Färbung nach AZOULAY angewendet. Dabei fand sich zunächst auf sämmtlichen Schnitten durch das Oculomotoriuskerngebiet eine ausgesprochen rechtsseitige Atrophie der intramedullären III-Fasern, während diese auf der anderen Seite keinerlei Abweichung von der Norm erkennen liessen.

Am meisten nach vorn von allen mit dem III-Ursprung in Verbindung gebrachten Kernen[2] liegt bekanntlich noch in der Höhe des distalen Endes des 3. Ventrikels, der sog. DARKSCHEWITSCH'sche Kern; dass er thatsächlich mit dem III-Ursprung nichts zu thun hat, ist wohl zuerst von v. KÖLLIKER[3] nachgewiesen worden, welcher ihm den Namen „tiefer Kern der hinteren Commissur" gegeben hat; diese Ansicht ist dann durch die Untersuchungen von BERNHEIMER[4], PERLIA, CASSIRER und SCHIFF[5], SIEMERLING und BOEDEKER[6], von MONAKOW[7] bestätigt worden. Auch in unserem Falle zeigte der Kern keinerlei Differenz zwischen beiden Seiten.

Ob der sogenannte „kleinzellige, vordere, mediane Kern" (SIEMERLING-BOEDEKER [Nucl. medialis anterior PERLIA]) wirklich vom sogen. EDINGER-WESTPHAL'schen Kerne („kleinzellige mediane und laterale Gruppe", SIEMERLING-BOEDEKER) zu trennen ist, ist noch eine offene Frage, zu deren Lösung wir nichts zu bemerken wagen, zumal unser Fall nur in Frontalebenen geschnitten wurde. In Bezug auf die Zugehörigkeit zum Oculomotoriusursprungskern sprechen sich die obengenannten Autoren negativ aus; auch in unserem Falle war nichts Abnormes zu bemerken.

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1897. S. 259.

[2] In Bezug auf Litteraturangaben über die Anatomie des III. Kerns verweisen wir auf die grossen zusammenfassenden Arbeiten von SIEMERLING-WESTPHAL, Ueber die chronische, progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv f. Psych. Bd. XXII. — CASSIRER und SCHIFF, Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen. Arbeiten aus dem Institut f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensystems. Herausgegeben von Prof. OBERSTEINER. Wien. 1896. H. IV. — SIEMERLING u. BOEDEKER, Chronische, fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Archiv f. Psych. Bd. XXIX.

[3] von KÖLLIKER, Handbuch der Gewebelehre. 6. Aufl. Leipzig. 1893. Bd. II. S. 303.

[4] BERNHEIMER, Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894. S. 59.

[5] L. c. S. 120.

[6] L. c. S. 743.

[7] v. MONAKOW, Gehirnpathologie. NOTHNAGEL's Handbuch. I. Theil. Bd. IX. S. 644.

Digitized by Google

Diametral entgegengesetzte Ansichten bestehen aber über den EDINGER-WESTPHAL'schen Kern (kleinzelliger, medialer, paariger Kern, BERNHEIMER). (Dieser bildet bekanntlich eine langgestreckte, distalwärts etwa bis zur Mitte des lateralen Hauptkerns reichende Zellsäule, welche auf dem Querschnitt als eine kleine, helle, gut abgegrenzte Zellgruppe ungefähr von der Form einer mit der Spitze ventralwärts gerichteten Mandel erscheint, und zwar jederseits ziemlich dicht neben der Medianlinie.)[1]

Während nun v. KÖLLIKER[2], v. MONAKOW[3], CASSIRER und SCHIFF[4] die EDINGER-WESTPHAL'schen Kerne nicht als Oculomotoriusursprungskerne anerkennen, und während SIEMERLING und BOEDEKER[5] zwar „unter bestimmten, bisher nicht genügend bekannten Bedingungen bei Erkrankung des Oculomotoriuskerns auch diese kleinzellige Gruppe von der Degeneration ergriffen" sahen, aber „diese Kerne nicht als directe Ursprungsstätten der motorischen Wurzelfasern für die äusseren Augenmuskeln ansehen" können, hebt BERNHEIMER[6] hervor, „dass die Zugehörigkeit des medialen, kleinzelligen Kernes (EDINGER-WESTPHAL) zum Oculomotorius beim Menschen sicher gestellt ist;" der gleiche Autor hat auch[7] beim Affen nach Exenteration des Bulbus im kleinzelligen Mediankern derselben Seite Degeneration gefunden, und schliesst daraus, dass dieser Kern ein wahrer Oculomotoriuskern und zwar speciell ein Kern für die Binnenmuskeln des Auges sei. Hingegen kommt wiederum VAN GEHUCHTEN in einer neuerdings erschienenen experimentellen Arbeit[8] zu dem Schluss, dass beim Kaninchen die dem EDINGER-WESTPHAL'schen Kern anscheinend entsprechenden Gruppen sicher von den Wurzelfasern des Oculomotorius unabhängig sind.

In unserem Falle von langjährig bestehender, completer, einseitiger Lähmung der äusseren Augenmuskeln und der Irismuskulatur[9] fand sich keine Differenz zwischen den beiden EDINGER-WESTPHAL'schen Kernen, ebenso wenig zeigte die feine, von der Gegend der EDINGER-WESTPHAL'schen Kerne, dorsoventralwärtsverlaufende Faserung irgend welchen Unterschied zwischen beiden Seiten. (Fig. 1.)

Was übrigens die Form und Structur der Zellen des EDINGER-WESTPHAL'-

---

[1] Die sogen. laterale Gruppe des EDINGER-WESTPHAL'schen Kerns ist inconstant (BERNHEIMER, l. c. S. 58. SIEMERLING-BOEDEKER. S. 744).

[2] L. c. S. 299.

[3] L. c. S. 644.

[4] L. c. S. 130.

[5] L. c. S. 747.

[6] BERNHEIMER, Wurzelgebiet u. s. w. S. 31.

[7] Neurolog. Centralbl. 1897. S. 664.

[8] VAN GEHUCHTEN, Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. I. Les nerfs moteurs oculaires. Journal de neurologie et d'hypnologie. Mars. 1898.

[9] Dass eine sichere Bestimmung der Accommodation selbst durch den psychischen Zustand der Patientin unmöglich war, ist bereits erwähnt.

Digitized by Google

schen Kerns anlangt, so hebt BERNHEIMER[1] hervor, dass sie ziemlich gleichmässig, klein, meist multipolar sind und blasse Färbung zeigen; CASSIRER und SCHIFF[2] beschreiben sie als „klein, nicht deutlich polygonal; sie haben wenig distincte Kerne, kurze, plumpe Zellfortsätze und nehmen auf Carminpräparaten nur eine helle Farbe an. Das Grundgewebe zeigt ein reticuläres Aussehen, lässt um jede Ganglienzelle einen pericellulären Spaltraum frei und färbt sich

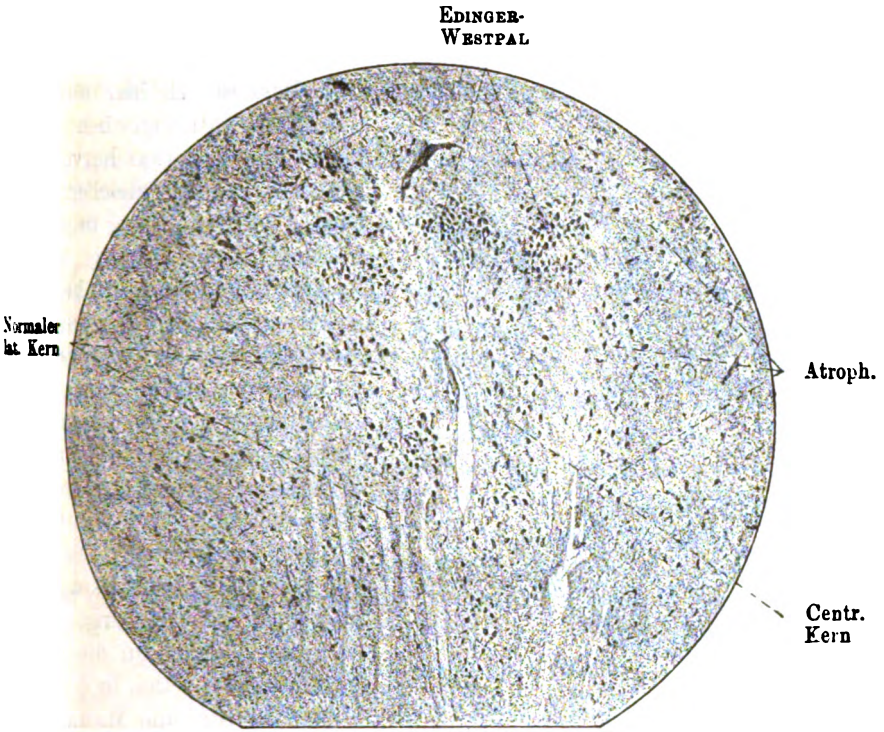


Fig. 1. Schnitt durch den proximalen Theil des III. Kerns. Leitz 46.

mit Carmin hellrosa". BOEDEKER und SIEMERLING[3] nehmen an, dass dieser pericelluläre Spaltraum nur ein Kunstproduct sei.

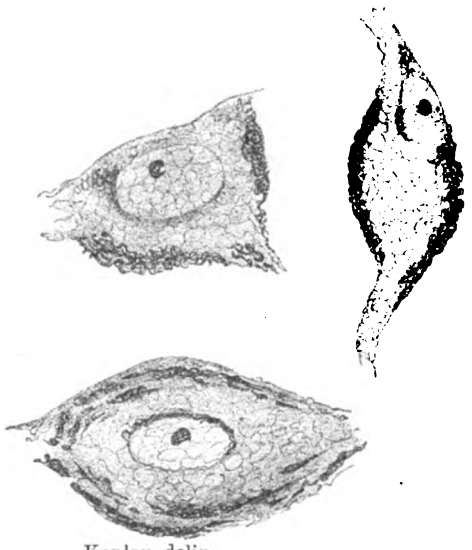
Bei Härtung in MÜLLER-Formol und Thioninfärbung zeigt sich ebenfalls, dass die Zellen des EDINGER-WESTPHAL'schen Kerns klein und im Ganzen einander ziemlich ähnlich sind; sie sehen auf dem Querschnitt meist birnförmig oder polygonal aus; das Auffallendste scheint uns aber die eigenthümliche Anordnung der sog. färbbaren Substanz in ihnen zu sein. (Fig. 2.)

Dieselbe findet sich nämlich — bei der oben erwähnten Vorbehandlung — fast ausschliesslich in dichter Anhäufung an der Peripherie der Zelle gelegentlich

[1] L. c. S. 27.
[2] L. c. S. 112.
[3] L. c. S. 745.

Digitized by Google

in Streifen von zwiebelschalenartiger Anordnung, wobei zu bemerken ist, dass die Streifen sich — wie dies an dünneren Stellen deutlich sichtbar ist — aus einzelnen Körnchen zusammensetzen; ferner in Gestalt eines aus feinsten Körnchen bestehenden Streifens dicht um den Kern herum, während der grösste, zwischen dieser Kernzone und der peripherischen Zone liegende Theil der Zelle von grösseren Anhäufungen der färbbaren Substanz frei ist, dagegen diffus angeordnete Körnchen erkennen lässt, deren Reichthum von Zelle zu Zelle in grossen Grenzen schwankt; in diesem helleren Theil der Zelle sieht man meist ziemlich deutlich ein bei Thioninbehandlung hellbläulich aussehendes Netz- oder Wabenwerk, welches Polygone mit dunkleren Knotenpunkten zu bilden scheint.[1] Dass es sich hier nicht etwa um einen pathologischen Befund handelt, geht daraus hervor, dass wir durchaus die gleichen Bilder auch bei Fällen sahen, in welchen während des Lebens keinerlei Augenmuskelstörungen bestanden hatten, und bei welchen auch sonst keinerlei Ganglienzellveränderungen nachweisbar waren; ganz ähnliche Zellen haben wir auch beim Meerschweinchen in den dem EDINGER-WESTPHAL'schen Kern des Menschen anscheinend entsprechenden Gruppen gefunden. Die Zellen erinnern übrigens in Bezug auf die Anordnung der färbbaren Substanz in hohem Maasse an die multipolaren Ganglienzellen in der Retina, welche MASIUS und MAHAIM nach aussen von der Zone der „Cellules piriformes" gesehen haben und in ihren „Recherches sur les altérations de la rétine et du nerf optique dans l'intoxication filicique" Pl. I Fig. 3 abbilden und S. 4 beschreiben.[2]



Kaplan delin.

Fig. 2. Zellen aus dem EDINGER-WESTPHAL'schen Kern. Leitz Immersion. Oc. 3.

Besondere, grosse pericelluläre Spalträume haben wir bei MÜLLER-Formol-Härtung nicht gesehen und glauben daher, mit SIEMERLING und BOEDEKER annehmen zu dürfen, dass es sich dabei um Kunstproducte handelt.

Der eigentliche Oculomotoriuskern, d. h. der Kern, über dessen Zugehörigkeit zu den Oculomotoriusfasern kein Zweifel besteht, setzt sich bekanntlich aus dem „unpaarigen, grosszelligen Median- oder Sagittalkern" („Centralkern" PERLIA) und dem „paarigen, grosszelligen Lateralkern" zusammen. Der letztere liegt in

[1] JULIUSBURGER u. E. MEYER, Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems. Archiv f. Psych. Bd. XXXI. H. 3.

[2] M. M. MASIUS et A. MAHAIM, Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique. 1898. Referat in d. Centralbl. 1899. Nr. 11.

Digitized by Google

seiner Hauptmasse jederseits direct dorsal und medial vom hinteren Längsbündel, jedoch gehören zu ihm noch vereinzelte Zellen, welche in den distalen Ebenen innerhalb der Fasern des hintern Längsbündels und ventral von diesem zwischen den austretenden Wurzelfasern sich zerstreut finden, und von v. KÖLLIKER[1] zuerst als zum Oculomotoriuskern gehörig beschrieben, von BERNHEIMER[2] als „Lateralzellen" bezeichnet worden sind. Ferner finden sich „gegen die Medianlinie zu, besonders im dorsalen Anteil der Hauptkerne, zerstreute Zellausläufer", welche BERNHEIMER[3] als „Medianzellen" bezeichnet. (Vielleicht wäre es übrigens besser, sie Medialzellen zu nennen, da sie nicht sämmtlich in der Medianebene, sondern nur im Verhältniss zu dem lateralen Hauptkerne der Medianlinie näherliegen.)

Eine rein morphologische Weiterteilung des Oculomotoriuskerns, speciell des lateralen Hauptkerns, wie sie früher von PERLIA u. A. angenommen wurde, ist anscheinend nicht genügend begründet[4] (BERNHEIMER, SIEMERLING-BOEDEKER); hingegen kommt als sehr wesentlich in Betracht, welche Kernparthieen dem gleichnamigen Nerven zum Ursprung dienen, bezw. welche zu den gekreuzten Wurzelfasern gehören, deren Existenz bekanntlich zuerst von v. GUDDEN 1881 experimentell beim Kaninchen nachgewiesen wurde.

Zunächst scheint wohl festzustehen, dass die gekreuzten Fasern lediglich aus dem distalen Teil des Oculomotoriuskerns stammen; v. GUDDEN's Experimente am Kaninchen ergaben, dass der dorsale Theil des distalen Kernabschnittes den gekreuzten Fasern zum Ursprung diene; zu einem ähnlichen Resultat kommt SCHWABE[5] (Kaninchen), v. MONAKOW[6] (Katze, Mensch), EDINGER[7]; und VAN GEHUCHTEN[8] fand, dass beim Kaninchen die Ursprungszellen der gekreuzten Fasern die dorsale Parthie eines jeden Ursprungskerns in der Ausdehnung seiner Distalen drei Fünftel einnehmen.

Auf der andern Seite behauptet BERNHEIMER[9], dass sich im distalsten Theile des Oculomotoriuskernes beim Menschen ausschliesslich gekreuzte Fasern finden, und dass die Kreuzung so vor sich geht, dass hier „aus allen Theilen des einen Kernes Fasern entstehen, welche sich mehr oder weniger an der medialen Seite desselben Kernes zusammendrängen und zugleich gegen den Medianspalt hinabsteigen, hier commissurenartig auf die jenseitige Kernmasse übertreten, um gleich wieder fächerförmig in dieselbe einzustrahlen, sie zu durchziehen und sie dann zwischen den Querschnitten des Längsbündels zu Büscheln vereint zu verlassen."[10]

---

[1] L. c. S. 299.
[2] Wurzelgebiet. S. 16.
[3] L. c. S. 21.
[4] v. KÖLLIKER. S. 294.
[5] Neurol. Centralbl. 1896. S. 792.
[6] L. c. S. 640.
[7] Vorles. über den Bau der nervösen Centralorgane. 3. Aufl. 98 Schema.
[8] L. c. S. 4.
[9] L. c. S. 59.
[10] L. c. S. 60.

Digitized by Google

Siemerling und Boedeker[1] stimmen zunächst Bernheimer in soweit zu, als er sich gegen die ausschliessliche Lokalisation des Ursprungs der gekreuzten Fasern in den dorsalen Theil des Kerns wendet und fügen hinzu: „Eine Kreuzung ist ja schon nach unseren Ergebnissen vom Trochleariskern her vorhanden, und, sobald der Oculomotorius erscheint, sind es gerade die ventral gelegenen Zellen, aus denen die sich kreuzenden Fasern weiter hervorgehen.“ S. 742 heisst es weiter: „Wir constatiren also, dass in solchen Fällen, wo die Lähmung die eine Seite mehr ergriffen hat, an beiden Hauptkernen im distalen Theil eine gleichmässige Ausbreitung des atrophischen Processes vorhanden ist, im proximalen Theil jedoch die Seite stärker ergriffen ist, an welcher die Affection auch intra vitam schwerer zum Ausdruck kam.“

In unserm Falle findet sich die Atrophie, auf deren Details wir weiter unten zurückkommen, in dem proximalen Teil des Kerns bis zur Höhe des vorderen Endes des Centralkerns, ausgesprochen einseitig auf der Seite der atrophischen Wurzeln (Fig. 1), jedoch existiren auf fast jedem Schnitt immerhin noch ganz vereinzelte Zellen von anscheinend völlig normaler Grösse und Structur. Im grosszelligen Mediankern selbst zeigt sich ebenfalls Zellatrophie, jedoch ohne bestimmte Lokalisation. In dem distalen Theil des Oculomotoriuskerns findet sich nun in unserm Fall auf der Seite der atrophischen Wurzeln eine deutliche Atrophie des dorsalsten, sowie des ventralsten Kernabschnittes, hingegen ist auf sämmtlichen Schnitten der mittlere Theil des Kernquerschnittes erhalten. Das Querschnittsbild des distalen Theiles des Oculomotoriuskerns, d. h. des distalen Theils der beiden lateralen Hauptkerne wird von Bernheimer sehr treffend mit dem Durchschnitt zweier Eier verglichen, welche auf ihrer Spitze in dem Sinne schief stehen, dass ihre Längsachsen ventralwärts convergiren; denkt man sich nun den von dorso-lateral nach ventro-medial verlaufenden Längsdurchmesser des Querschnittes in drei gleiche Theile getheilt, so wird die im distalen Theile des Oculomotoriuskerns auf der Seite der atrophischen Wurzeln erhaltene Partie etwa durch den, dem mittleren Drittel der Längsachse entsprechenden Kernantheil repräsentirt, während im wesentlichen der zu dem dorsalen Drittel des Längsdurchmessers gehörende breite abgerundete und der zu dem ventralen Drittel gehörende schmale Kernantheil auf der Seite der atrophischen Fasern ausgesprochene Atrophie erkennen lässt, wenngleich sich auch hier gelegentlich noch die eine oder die andere normale Ganglienzellen zeigt.

Diese Verhältnisse bestehen, wie gesagt, auf sämmtlichen Schnitten der distalen Kernparthieen durchgehends; auf einer grossen Anzahl derselben scheint ausserdem auf der Seite der normalen Wurzeln in dem gekreuztem Kern eine Lichtung zu bestehen, welche der erhaltenen Parthie des anderen Kerns entspricht. (Figg. 3 u. 4.) Im übrigen findet sich in den atrophischen Partieen der Kerne ein deutlicher Schwund des intranuclearen Fasernetzes. —

[1] L. c. S. 740.

Digitized by Google

In Bezug auf die innerhalb des hinteren Längsbündels und ventral von ihm liegenden sogenannten „Lateralzellen“ sagt BERNHEIMER[1]: „Daher ist es nicht allein sicher, dass diese Zellen den Hauptkernen angehören, sondern es steht auch fest, dass sie mit den übrigen Zellen dieser Kernpartheen gleichwerthig sind und gleich wie diese nur mit gekreuzten Fasern in Verbindung treten.“ In unserm Falle dagegen zeigt sich ein fast völliger Schwund der Lateralzellen auf der Seite der **atrophischen** Wurzeln, während sie auf der gekreuzten Seite durchweg gut erhalten sind. (Figg. 3 u. 4.)

Fig. 3. Schnitt durch den distalen Theil des III. Kerns. Leitz Vergr. 46.

Die Folgerungen über die Zugehörigkeit der einzelnen Kerngruppen zum Oculomotoriuskern überhaupt und der einzelnen Kernpartheen zu gekreuzten und ungekreuzten Fasern ergeben sich aus dem Befunde von selbst und grade im Hinblick auf die obenerwähnten Ergebnisse der Tierexperimente weisen auch unsere Befunde darauf hin, wie berechtigt die Ansicht VAN GEHUCHTEN's ist, dass diese Resultate nur für das Thier speciell gelten, an welchem experimentirt ist, insbesondere dass die Ergebnisse der Thierexperimente nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können.

Die noch erhaltenen Zellen zeigen zumeist normale Grösse und Structur; immerhin aber finden sich in den atrophischen Partieen auch offenbar stark veränderte Individuen; diese zeigen eine deutliche Formveränderung insofern, als sie meistens sehr klein, rundlich, fortsatzarm und häufig kernlos sind, während

[1] L. c. S. 15.

Digitized by Google

die Abweichungen an den sog. Granulis sehr in den Hintergrund treten, wie es ja bei einer so ausgesprochenen chronischen Erkrankung kaum anders zu erwarten ist. (Fig. 5.)

An dem peripherischen N. oculomotorius dexter besteht ein hochgradiger Schwund von Fasern und entsprechende interstitielle Wucherung; an anderen Hirnnervenkernen, speciell am Trochleariskern findet sich nichts Abnormes.

In Bezug auf die Art des Processes kann man nun zunächst an eine primäre Zellerkrankung denken, wie sie für Fälle von fortschreitenden, multiplen Augenmuskellähmungen ja ohne weiteres am plausibelsten ist; wesentlich erscheint aber die Thatsache, dass in unserem Falle nicht nur klinisch eine von

Fig. 4.[1] Schnitt aus dem distalen Theil des Oculomotoriuskerns, distalwärts vom Schnitt Fig. 3. *a* atrophische dorsale Partie, *b* erhaltene mittlere Partie, *c* atrophische ventrale Partie, *d* hinteres Längsbündel ohne Lateralzellen, *e* gekreuzte Lichtung, *f* gekreuzte Lateralzellen erhalten, *g* normale Wurzeln.

vornherein bis zum Tode 5 Jahre lang völlig constante einseitige Oculomotoriuslähmung bestand, sondern dass sich auch anatomisch eine ausgesprochen

[1] Die Zeichnung Fig. 4 ist in der Weise hergestellt, dass zunächst ein Seibert-Object Nr. 3 in den Edinger'schen Zeichenapparat eingesetzt wurde, welches die zweckmässigste Vergrösserung zu bieten schien. Von dem so projicirten Bild wurden dann nicht nur die Umrisse der Faserbündel, der gröberen Gefässe u. s. w. festgelegt, sondern es wurde vor allem der Ort einer jeden erhaltenen Ganglienzelle markirt; die weitere Ausführung fand selbstverständnach dem mikroskopischen Bilde statt und endlich wurde vor der Fixirung das Präparat zur Controlle nochmals auf die Zeichnung projicirt und constatirt, dass sich die Zellbilder deckten. Dass man übrigens eine oder die andere Zelle ganz zu markiren vergisst — was sich ja bei einfacher Controllprojection nicht nachweisen liesse —, kann man leicht dadurch vermeiden, dass man die Linse in entsprechender Weise ein klein wenig seitlich verschiebt; dann müssen natürlich alle richtig gezeichneten Dinge doppelt erscheinen (ein projicirtes und ein gezeichnetes Bild), während alles, was dann einfach bleibt, entweder zwar im Object vorhanden ist, aber in der Zeichnung fehlt, oder umgekehrt.

Digitized by Google

einseitige Atrophie der intramedullären Wurzelfasern fand, sowie endlich die scharf circumskripte, partielle Kernatrophie, das dichte Nebeneinander von totalem Zelluntergang in der einen und von fast ausschliesslich völlig normalem Structurzustand in der anderen Kernpartie, wobei sich die beiden Lateralkerne in Bezug auf Ausfall und Erhaltenbleiben ihrer Hauptpartieen fast genau spiegelbildlich verhielten. Nun beweist dies ja natürlich nichts Sicheres gegen eine primäre Zellerkrankung, da doch manche Schädlichkeiten in hohem Maasse elektive Wirkungen zeigen; auf der anderen Seite aber weiss man ja jetzt zur Genüge, dass eine primäre Schädigung des Axencylinders auch zu einer Erkrankung der Zelle führt. Die Thatsache, dass sich im peri-

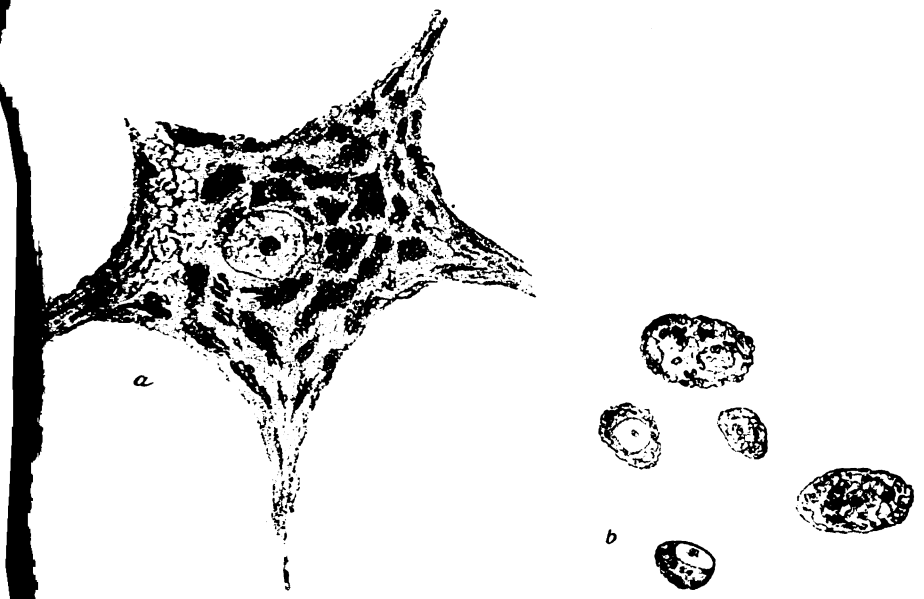


Fig. 5. *a* normale, *b* veränderte Zellen aus Oculomotoriushauptkern.

schen Nerven nur eine einfache Atrophie gefunden hat, würde natürlich Möglichkeit einer primären Erkrankung desselben nicht ausschliessen, da ine eventuelle frühere Veränderung jetzt gar nicht mehr nachweisbar zu sein cht, und da man sich ja 2. auch vorstellen kann, dass es Schädlichkeiten mag, welche primär auf den Axencylinder deletär wirken, ohne erst zu deren, auffälligen, sonstigen Processen am Nerven führen zu müssen.

Zum Schluss bleibt uns noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath für die freundliche Ueberlassung des Materials, die Aufnahme der Mikrographieen und sein freundliches Interesse an unserer Arbeit unseren verbindlichsten Dank zu sagen; auch Herrn Privatdocent Dr. Boedeker sind wir dieser letzteren Beziehungen zu Dank verpflichtet, und endlich möchten wir nicht verfehlen, den Herren Collegen Finkelnburg, Georg Meyer und Meyer für ihre bereitwillige Unterstützung bei der Bearbeitung des Falles uns zu danken.

Digitized by Google

[Aus der psychiatr. Klinik in Zürich (Prof. Bleuler).]

3. Weitere Mittheilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen.

Von Dr. J. Piltz,
Secundararzt der psychiatr. Klinik in Lausanne.

Budge[1] berichtet von einem Universitätslehrer, Namens Beer, welcher an sich selbst die Beobachtung machte, dass sich seine Pupillen bei der Vorstellung eines erleuchteten Ortes verengerten und bei der Vorstellung eines dunklen Raumes erweiterten. Je schärfer die Vorstellung des dunklen Raumes hervortrat, um so mehr erweiterte sich seine Pupille. „Wenn er sich umgekehrt einen sehr erleuchteten Ort vorstellt, so verengt sich die Pupille. Das Letztere ist schwerer als das Erstere. Ich habe bei weiteren Versuchen — schreibt Budge — noch mehrere Personen gefunden, welche das Vermögen besassen, die Pupille in Folge solcher Vorstellungen zu erweitern, jedoch keine einzige, die auch die Verengerung zu Stande gebracht hätte."

Die Vorstellung eines nahen oder eines fernen Gegenstandes soll nach Domrich[2] von einer Verengerung bezw. Erweiterung der Pupillen begleitet sein.

Bei Besprechung dieser Beobachtungen von Budge und Domrich sagt Prof. Haab[3] (dessen Arbeit ich das obige Citat entnehme): „Es ist mir absolut unmöglich, durch die eine oder andere dieser Vorstellungen bei mir Pupillenreaction hervorzubringen."

Prof. Bechterew[4] beschrieb neulich einen Fall von willkürlicher Pupillenerweiterung.

Ich habe kürzlich eine Pupillenerweiterung bei blosser Vorstellung von Muskelanstrengung erwähnt.[5]

So viel ist mir von den associativen, psychische Vorgänge begleitenden Pupillenbewegungen aus der Litteratur bis jetzt bekannt.

Die heute zu beschreibenden Experimente wurden an gesunden Personen ausgeführt.

B. sass im Bibliothekzimmer des Burghölzli gegenüber einer halb beleuchteten Wand. Eine Gasflamme wurde in verschiedenen Richtungen und Distanzen von B. hinter seinem Rücken jeweilen so aufgestellt, dass er dieselbe nicht sehen konnte. B. fixirte während der Versuche beständig einen bestimmten Punkt

---

[1] Budge, Ueber die Bewegung der Iris. 1855. Braunschweig.

[2] Domrich, Die psychischen Zustände, ihre organische Vermittelung und ihre Wirkung in Erzeugung körperlicher Krankheiten. 1849. Jena. S. 107.

[3] Haab, Der Hirnrindenreflex der Pupille. 1891. Zürich.

[4] Bechterew, Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. VII.

[5] Piltz, Ueber Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 1.

Digitized by Google

der Wand. Nun stellte sich B. mehrmals hintereinander das hinter seinem Rücken befindliche Licht vor. Dabei trat mit nur wenigen Ausnahmen jedesmal eine deutlich wahrnehmbare Verengerung der Pupillen ein. Ich registrirte z. B. die von mir 3 Mal beobachtete Verengerung. Daraufhin sagte B., dass er diesmal auch 3 Mal sich das Licht vorzustellen versuchte und dass meine Angaben mit seinen Vorstellungen zeitlich vollkommen übereinstimmten.

Ein anderes Mal stellte sich B. ein Licht vor dort, wo keines war, nämlich links, vorne, unten in einem Zimmerwinkel. Auch dann wurde von mir in den meisten Fällen eine zeitlich entsprechende Verengerung notirt, aber nicht immer. Ein paar Mal, sagte B., glaubte er, es sei ihm gut gelungen gewesen, sich das Licht in jener Ecke vorzustellen, ohne dass ich eine Pupillenverengerung registrirte. Bei allen diesen Experimenten hat B. einen bestimmten Punkt der Wand beständig scharf fixirt, so dass die Accommodation aller Wahrscheinlichkeit nach constant blieb.

Unter sonst gleichen Umständen wurde dieses Experiment mehrmals wiederholt bei vollkommen erschlaffter Accommodation. B. sah dabei ins Leere und da er etwas hypermetropisch ist, gelang es ihm leicht seine Accommodation so zu erschlaffen, dass er die Streifung des Holzes der Thüre, gegenüber welcher er sass, gar nicht mehr sah. Auch dann trat fast ausnahmsweise bei jeder Vorstellung des Lichtes, welches hinter seinem Rücken in verschiedenen Richtungen und Distanzen aufgestellt wurde, eine Verengerung der Pupillen ein. Zu bemerken ist, dass die durch eine Lichtvorstellung hervorgerufene Verengerung der Pupillen jeweilen schwächer war, als die Verengerung, welche durch Lenkung der Aufmerksamkeit auf einem im Gesichtsfelde gelegenen, etwas helleren Gegenstand, z. B. auf den Lichreflex der Thüre, bewirkt wurde.

Nach und nach bekam B. eine grössere Uebung im Vorstellen des Lichtes. Dies drückte sich dadurch aus, dass die Pupillenverengerungen schliesslich ganz regelmässig und jedesmal eintraten, so oft er sich ein Licht vorstellte. Es liess sich sogar constatiren, dass einer lebhaften, gut gelungenen Vorstellung in der Regel eine stärkere Verengerung der Pupillen entsprach.

Wie wir oben gesehen haben, war es für B. schwierig, sich ein Licht in einer weniger gut beleuchteten Zimmerecke vorzustellen. Das drückte sich dadurch aus, dass die entsprechenden Pupillenverengerungen nicht jedesmal deutlich waren und von mir wahrgenommen werden konnten. Dagegen gelang auch dieser Versuch bei folgender Anordnung. Im Nebenzimmer wurde eine Gaslampe angezündet. B. sah sich dieselbe zuerst genau an und kam wieder in das Experimentirzimmer herüber, setzte sich so hin, dass die Lampe, welche dieses Zimmer beleuchtete, hinter seinem Rücken stand. B. fixirte die Zahl 1899 eines Wandkalenders. Links von B. war die Thüre, die in das Nebenzimmer führte. Als nun diese Thüre geschlossen wurde, war die linke (von B.) Wand des Experimentirzimmers weniger beleuchtet, als die gegenüberstehende Wand, wo der Kalender aufgehängt war. Während dieses Versuches achtete B. selbstverständlich darauf, dass seine Accommodation unverändert blieb, indem er die Zahl 1899 beständig scharf fixirte. Nun stellte sich B. mehrmals die

Digitized by Google

im Nebenzimmer befindliche Gasflamme vor. Jedesmal konnte ich dabei eine entsprechende deutliche Verengerung der Pupillen bei B. constatiren. Durch die Thatsache, dass im Nebenzimmer eine Lampe wirklich brannte, fiel offenbar für B. die Schwierigkeit weg, sich an einem sichtbar unbeleuchteten Orte ein helles Licht vorzustellen.

Diese Versuche wurden auch in einem anderen Zimmer wiederholt, wobei die verschiedenartigsten Fixationspunkte und Stellungen (des Lichtes) ausgewählt waren. Der Erfolg war immer derselbe. Alle diese Versuche wurden vorgenommen das eine Mal bei bestimmter Accommodation, das andere Mal bei Erschlaffung der Accommodation. Dies wurde, wie ich nochmals betonen will, dadurch erzielt, dass B. entweder die Zahl 1899 beständig scharf fixirte, oder aber ganz ins Leere schaute, wobei die Zahl 1899 während des Versuches für B. ganz unleserlich und verschwommen blieb. In allen diesen Fällen wurde eine jede Lichtvorstellung von einer Pupillenverengerung begleitet. Besonders deutlich wurde einmal der Ausschlag der Pupillen, als B. sich aus den Erinnerungen an die Einzelheiten der vorher betrachteten Flamme eine Lichtvorstellung zu construiren versuchte.

Zu bemerken ist, dass zwischen hinein auch leichte Schwankungen der Pupillen eintraten, auch ohne dass ein Grund dafür sowohl dem Reagenten, als auch dem Beobachter bekannt gewesen wäre. Immerhin kam es nur sehr selten vor, dass bei Vorstellung eines Lichtes nicht gleichzeitig eine Verengerung beobachtet und registrirt wurde.

Um die Rolle der Accommodation bei dem Haab'schen Hirnrindenreflex der Pupille und bei der von mir zuerst beschriebenen Erweiterung der Pupille beim Lenken der Aufmerksamkeit auf einen seitlich von der Blickrichtung gelegenen schwarzen Gegenstand zu studiren, unternahmen wir folgende Versuche: Rechts von B. befand sich eine Gasflamme, links ein schwarzer Rock. B. fixirte in der Richtung zwischen diesen beiden Objecten bald einen Punkt x, in unendlicher Ferne, gedacht hinter der Wand, bald einen Punkt y auf der Wand, bald einen Punkt z, welcher näher lag von B. (ca. 20 cm), als die beiden Objecte (50 cm). In allen diesen 3 Fällen konnte ich eine Erweiterung bei Lenkung der Aufmerksamkeit auf den schwarzen Rock und eine Verengerung bei Lenkung der Aufmerksamkeit auf die Gasflamme constatiren. Daraus scheint klar hervorzugehen, dass die Accommodation beim Zustandekommen der von Prof. Haab und mir beschriebenen Hirnrindenreflexe, wenn sie bei obiger Versuchsanordnung überhaupt in Betracht kommt, nur in einzelnen Fällen und dann nur eine minimale Rolle spielen kann.

Weitere Versuche wurden ausgeführt gemeinschaftlich mit Herrn Cand. med. Heinr. Zangger, z. Z. Unterassistent der psychiatr. Klinik. Z. hat eine Myopie von 4 D. Er trägt eine Brille von — 2 D. Vor sein linkes Auge wird eine — 2 D-Linse gehalten. Mit diesem Auge versucht Z. die für ihn unbekannten kleinen Buchstaben und Zahlen von ca. 3 mm Höhe, in einer Entfernung von 125 cm beständig zu lesen, damit die Accommodation während des Versuches constant bleibt. Links vorn im Gesichtsfeld wird eine grosse schwarze Schachte

Digitized by Google

aus Carton, rechts eine mittelstarke Gasflamme placirt. Indem Z. immer die Buchstaben scharf betrachtet, lenkt er seine Aufmerksamkeit abwechselungsweise in einer für mich vorher unbekannten Reihenfolge auf das Licht oder auf den schwarzen Gegenstand. Ich registrire laut die von mir wahrgenommenen Veränderungen der rechten Pupille. Dabei tritt jedesmal eine Verengerung bei Lenkung der Aufmerksamkeit auf die Flamme und eine Erweiterung der Pupillen bei Lenkung der Aufmerksamkeit auf die schwarze Schachtel ein, trotzdem Z. erklärt, er sei ganz sicher, die kleinen Zahlen und Buchstaben beständig erkennbar und gleich scharf gesehen zu haben.

Jetzt fixirt Z. wieder mit dem linken Auge [+(— 2 D)] die gleichen Buchstaben in früherer Entfernung. Hinter seinem Rücken, in einer Entfernung von ca. 60 cm von Z., steht eine Gasflamme und neben ihr die gleiche schwarze Schachtel. Beide Gegenstände sieht Z. jetzt nicht. Nun nimmt sich Z. vor, sich ein paar Mal hintereinander die Gasflamme vorzustellen; jedesmal tritt gleichzeitig eine entsprechende Verengerung seiner Pupillen ein. Bei der Vorstellung der schwarzen Schachtel war auch jedesmal in demselben Moment eine deutliche Erweiterung der Pupillen zu constatiren. Auch als Z. nach Belieben, in einer für mich unbekannten Reihenfolge, abwechselnd an die Flamme und an die schwarze Schachtel dachte, konnte ich fast ausnahmslos eine der Lichtvorstellung entsprechende Verengerung und eine der Vorstellung der schwarzen Schachtel entsprechende Pupillenerweiterung constatiren. Einmal, als nach einer, der Vorstellung des schwarzen Gegenstandes entsprechenden, starken Pupillenerweiterung nur eine mittelmässige Verengerung zu sehen war, registrirte ich nichts, indem ich diesen Vorgang als ein Zurückgehen der Pupillen zur Ruhelage bezw. Mittelweite deutete. Z. sagte mir aber, er habe unmittelbar nach der Dunkelvorstellung an die Lampe gedacht. Wahrscheinlich konnten die Pupillen aus der maximalen Erweiterung durch die rasch darauf gefolgte Lichtvorstellung nicht gleich sehr eng werden.

Um die Richtigkeit und das Uebereinstimmen der Angaben von Z. mit den meinigen von einer dritten Person controliren zu lassen, wurde folgende Versuchsanordnung getroffen:

Hinter Z. sitzt die dritte controlirende Person. Dieselbe erhält von Z. die Angaben des Vorstellungseintrittes und von mir die Angaben der von mir gesehenen Pupillenveränderungen durch unauffällige unbemerkbare Zeichen (leises Handberühren: 1 Mal bei Lichtvorstellung bezw. Verengerung, 2 Mal bei Dunkelvorstellung bezw. Pupillenerweiterung). Unsere Angaben wurden bei diesen Versuchen von der controlirenden dritten Person als meistens gleichzeitig eintretende und qualitativ vollkommen übereinstimmende erkannt.[1]

[1] Herr Zanger theilte mir brieflich Folgendes mit: „Es interessirt Sie vielleicht zu vernehmen, dass die Pupillenreaction bei mir zu verschiedenen Zeiten sehr wechselt, z. B. je nachdem ich mich beschäftigte einige Stunden vorher; nach angestrengter combinirender Arbeit reagiren sie sehr schwach, auch wenn die Vorstellungen der Arbeit bereits am Abklingen sind . . .“

Digitized by Google

Durch die Liebenswürdigkeit des Leiters des hiesigen physiologischen Instituts, Herrn Prof. v. Frey, wurde es mir möglich, die controlirende dritte Person durch einen Registrirapparat zu ersetzen und die Versuchsresultate in genauen Curven auszudrücken.

Hinter dem Rücken des Reagenten, in einer Entfernung von 1 m, wurde eine Auerflamme und daneben eine mit tief schwarzem Sammettuch bedeckte grosse Schachtel, deren grösste Fläche ausserdem noch im Schatten war, placirt. In einer Entfernung von 150 cm vor dem Reagenten Z. befanden sich aufgehängt in matter Beleuchtung die Snellen'schen Sehprüfungstafeln. Vor dem linken Auge des Reagenten, auf einer fixirten Stütze, wurde eine seiner Myopie entsprechende Linse angebracht. Mit diesem linken Auge fixirte der Reagent während des Versuches beständig die Schrift D = 2. Der Beobachter betrachtete die rechte Pupille unter Zuhülfenahme eines Reflectors aus einfachem hellen Cartonpapier. Hinter dem Rücken des Reagenten stand das Kymographion. An das berusste Papier waren zwei Marey'sche Trommeln angelegt, deren Schreibhebel genau vertical übereinander standen. Jede Trommel war in Verbindung mit einem langen, weichen, am Ende geschlossenen Gummischlauch. Ein Druck auf das Ende dieser Schläuche wurde in Form einer Marke auf berussten Fläche bezeichnet. Die obere Curve bezieht sich jeweilen auf Reagenten, die untere auf den Beobachter. Die Anordnung war derartig, der Reagent (R) nichts von den Registrirungen des Beobachters (B) wahrn[illegible] konnte und umgekehrt.

Versuch I. Reagent nimmt sich vor in verschiedenen (für B. unbekannten Zeitabständen sich die hinter ihm stehende Lampe für einen Moment vorzustellen dabei aber die Buchstaben der Snellen'schen Tafel stets gleich scharf zu fixiren. Gleichzeitig mit jeder Lichtvorstellung drückte er 1 Mal auf seinen Schlauch. Der Beobachter markirte auf gleiche Weise die jeweilige wahrgenommene Pupillenverengerung. Die Uebereinstimmung war fast vollkommen.

Versuch II. Der Reagent nimmt sich vor in gleicher Weise sich die dunkle Fläche vorzustellen und markirt den Eintritt dieser Vorstellungen durch zweimaliges Zusammendrücken des Schlauches. Der Beobachter markirt auf gleiche Weise die jeweilige von ihm wahrgenommene Erweiterung der Pupillen. Die Uebereinstimmung war ausgezeichnet.

Versuch III besteht aus einer Combination der beiden ersten. Der Reagent stellt sich in beliebiger (für den Beobachter unbekannter) Reihenfolge und in beliebigen Zeitabschnitten einmal die Flamme, das andere Mal die schwarze Fläche vor. Die Licht- und Dunkelvorstellung werden vom Reagenten die Verengerungen oder Erweiterungen der Pupillen vom Beobachter durch beziehungsweise ein oder zwei Marken bezeichnet.

Alle diese 3 Versuche wurden mit Wiederholungen an mehreren Personen ausgeführt. Als Beispiel für Versuch III möge das nebenstehende Curvenpaar dienen (Fig. 1).

Prof. Haab giebt folgende physiologisch-anatomische Erklärung des Zustandekommens des von ihm entdeckten Hirnrindenreflexes. Er nimmt an, „dass von

Digitized by Google

der Hirnrinde aus absteigende Fasern zum Oculomotorius verlaufen müssen, deren Erregung sich in die Pupillenfasern desselben fortsetzt, und diese Erregung kommt dadurch zu Stande, dass in der Hirnrinde etwas vorgeht, das den durch die Opticusfasern anlangenden Reiz hinübergehen lässt auf jene absteigenden Fasern. Wenn wir unseren Versuch anstellen, so gelangen von der Lichtflamme fortwährend Erregungen auf der Opticusbahn zur Hirnrinde; aber erst dann, wenn wir auf die dem Flammenbild entsprechende Erregung unsere Aufmerksamkeit lenken, pflanzt sich die Erregung fort auf die absteigenden Fasern und die Pupille wird dadurch um einen gewissen Betrag enger. So lange wir nicht auf die Flamme achten, werden diese Fasern weniger stark erregt, vielleicht auch gar nicht."

Das Zustandekommen der von mir heute beschriebenen, blosse Vorstellungen begleitenden Pupillenbewegungen bezw. Vorstellungsreflexe[1] der Pupillen, wird man sich nun so denken können, dass der z. B. bei einer Lichtvorstellung in der Grosshirnrinde stattfindende Vorgang von einer Erregung der von der Rinde zum Centrum des Sphincter iridis gehender Faser begleitet wird.

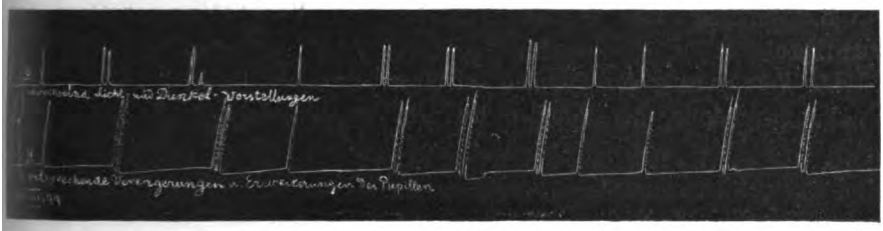


Fig. 1. Dieses Curvenpaar wurde gezeichnet während 3 Min. 20 Sec. Die obere Curve entstammt dem Reagenten R. Dessen einfache Marke registrirt den Moment des Eintrittes einer Lichtvorstellung bei ihm; dessen doppelte Marke registrirt den Moment des Eintrittes einer Dunkelvorstellung. Die untere Curve entspricht dem Beobachter B. Dessen einfache Marke registrirt den Moment der Wahrnehmung einer Pupillenverengerung; dessen doppelte Marke registrirt den Moment der Wahrnehmung einer Pupillenerweiterung.

Nicht ohne Interesse wird an diesem Platz folgende Mittheilung sein. Im Sommer 1898 habe ich im physiologischen Institut in Zürich beim Kaninchen ein genau localisirtes corticales Centrum für isolirte, einseitige, contralaterale Pupillenverengerung gefunden.[2]

Dieser Befund beweist, dass beim Kaninchen Bahnen vorhanden sein müssen, welche die Grosshirnrinde der einen Hemisphäre, aller Wahrscheinlichkeit durch Vermittelung des Oculomotoriuskernes, mit der gegenüberliegenden Iris verbinden. Zu bemerken wäre nur noch, dass das Kaninchen einseitigen, nicht consensuellen Lichtreflex zeigt und zwei von einander getrennte Gesichtsfelder besitzt.

Da die physischen Parallelvorgänge unserer Vorstellungen sich offenbar in der Hirnrinde abspielen, müssen nach den beschriebenen Beobachtungen auch

[1] Es handelt sich natürlich hier nicht um Reflexe im eigentlichen Sinne des Wortes, speciell wie sie von JOHANNES MÜLLER formulirt worden sind; ich finde aber den Ausdruck Vorstellungsreflexe bequem und verständlich.

[2] Ausführlichere Mittheilung darüber erscheint demnächst.

Digitized by Google

beim Menschen Fasern existiren, die von der Hirnrinde aus die primären Iriscentren beeinflussen. Immerhin müssen die betreffenden Apparate etwas anders eingerichtet sein als beim Kaninchen, entsprechend der ausschliesslich consensuellen Reaction der beiderseitigen Pupillen.

Das Resultat der heute mitgetheilten Experimente kann nun in folgender Weise kurz zusammengefasst werden: es giebt psychisch bedingte, associative Pupillenbewegungen, und zwar

A. Wirkung der Lenkung der Aufmerksamkeit auf helle oder dunkle, seitlich von der Blickrichtung befindliche Gegenstände (Hirnrindenreflexe, Aufmerksamkeitsreflexe).

I. Verengerung der Pupillen bei Lenkung der Aufmerksamkeit auf ein seitlich von der Blickrichtung gelegenes helles Object (der von Haab entdeckte eigentliche Hirnrindenreflex der Pupille).

II. Erweiterung der Pupillen bei Lenkung der Aufmerksamkeit auf ein seitlich von der Blickrichtung gelegenes dunkles Object (das zuerst von mir beschriebene Pupillenphänomen).

B. Wirkung von blossen Vorstellungen (Vorstellungsreflexe der Pupillen).

III. Verengerung der Pupillen bei einer Lichtvorstellung.

IV. Erweiterung der Pupillen bei der Vorstellung eines dunklen Objectes

---

II. Referate.

Anatomie.

1) **Recherches sur l'origine réelle des nerfs crâniens. I. Les nerfs moteur oculaires**, par A. van Gehuchten. (Journal de Neurologie et d'hypnologi 1898. Mars.)

Verf. nahm beim Kaninchen Durchschneidungen der einzelnen in Betrach kommenden Nerven vor und untersuchte dann die Ursprungsregion nach Niss In Bezug auf den Oculomotoriuskern ergab sich, dass die Ursprungszellen d gekreuzten Fasern die dorsale Partie eines jeden Ursprungskerns einnehmen, jedoc nur in seinen distalen $^3/_5$. Die Zahl dieser Zellen nimmt distalwärts zu. Was d Constitution des Kernes anlangt, so zeigte sich, dass der Aussprungskern des Ocul motorius beim Kaninchen ausschliesslich durch eine ziemlich voluminöse, compact Ganglienzellenmasse gebildet wird, welche jederseits neben der Raphe liegt und de grosszelligen Lateralkern des Menschen entspricht; ein grosszelliger Medianke existirt nicht beim Kaninchen; am proximalen Ende der Lateralkerne findet sich e kleinzelliger Kern, von welchem Verf. nicht mit Sicherheit zu entscheiden wagt, o er dem Edinger-Westphal'schen Kern des Menschen entspricht; sicher aber s dass er mit den Ursprungsfasern des III. nichts zu thun habe. Die Entscheidu der Frage, ob nicht die Zellen in der Kernmasse in der Weise vertheilt seien, da jeder einzelne Muskel durch einen Zellhaufen von bestimmter Lage und Form ve treten werde, hält Verf. mit Cassirer und Schiff, Siemerling-Boedeker u.

Digitized by Google

für unmöglich, wenn man sich nur auf die Ergebnisse der pathologischen Anatomie beschränkt; es bleibe eben nur das Experiment übrig. Aus den Untersuchungen von van Bieroliet, welche im Laboratorium und unter Controlle des Verf.'s vorgenommen wurden, geht in dieser Beziehung nun folgendes hervor: Die inneren Augenmuskeln werden direct (ungekreuzt) innervirt; ihre Ursprungszellen liegen in der dorsalen Partie des Kernes, und zwar in der Höhe seiner proximalen $^2/_5$. Von den äusseren Augenmuskeln entspringt der Rectus superior und vielleicht auch der Levator palpebrae superioris zum grössten Theil gekreuzt, und zwar von dem dorsalen Abschnitt der distalen $^3/_5$. Der Rectus inferior wird ausschliesslich, der Obliquus inferior und Rectus internus zum grössten Theil durch ungekreuzte Fasern innervirt. Die Ursprungszellen für die Fasern zum M. obliquus inferior bilden eine, etwa in den distalen $^4/_5$ des Kernes dicht vor dem Centrum des Rectus superior liegende Zellsäule; davor, also nur in der proximalen Kernhälfte, ist das Centrum für die inneren Augenmuskeln. Die Ursprungszellen des Rectus inferior bilden eine compacte Zellsäule in der ventralen Partie des Kernes, welche distalwärts in das Centrum des Obliquus inferior übergeht, während die Zellen für den Rectus internus an der Ventralseite des Kernes zwischen den Fasern des hinteren Längsbündels zerstreut etwa in der Höhe der mittleren $^3/_5$ liegen. — Diese Gruppen haben natürlich keine scharfen Grenzen. Verf. betont nun vor Allem, dass die Ergebnisse der Experimentalforschung lediglich für das betreffende Thier gelten, und weist besonders auf die differenten Resultate hin, welche Bernheimer sowohl in Bezug auf die Art der Innervation (gekreuzt oder ungekreuzt), als auch in Bezug auf die Localisation der Centren beim Affen erhalten hat (z. B. besitzt hier der Rectus inferior nur gekreuzte Fasern u. s. w.).

Für die Annahme von Duval und Laborde, dass ein Theil der Oculomotoriusfasern von dem Abducenskern der anderen Seite stamme, ergab sich in sofern keinerlei Anhalt, als bei Durchschneidung des Oculomotorius gar keine, hingegen bei Durchschneidung des Abducens sämmtliche Zellen des Abducenskernes verändert waren.

Im Bezug auf den Trochlearis des Kaninchens ergab sich in Uebereinstimmung mit Obersteiner, Bach und anderen, dass die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fasern gekreuzt entspringt, dass aber auch einige wenige ungekreuzte Fasern existiren. Uebrigens beschreibt Verf. zwischen dem distalen Ende des III. Kernes einen medianen Zellhaufen, welcher aber bei Trochlearis-Durchschneidung intact bleibt.

Betreffs des Abducens kommt Verf. zunächst zu dem Resultat, dass er beim Kaninchen ausschliesslich ungekreuzt entspringt. Eine zweite Frage ist die nach der Bedeutung des vom Verf. entdeckten sogenannten „ventralen" oder „accessorischen" Abducenskernes. Bekanntlich hat Verf. 1893 gefunden, dass beim Hühnchen nicht alle Ursprungsfasern des Abducens von dem klassischen Kern kommen, sondern zum Theil auch von einer mehr nach dem VII. Kern hin gelegenen, grauen Masse; Lugaro fand den Kern beim Kaninchen wieder, auch Held nahm an, dass der VI. Kern nicht nur von dem dorsalen Kern, sondern auch von zerstreuten Zellen der Formatio reticularis stamme; Pacetti fand bei einem Fall von congenitaler VI. Kernlähmung in der Formatio reticularis eine atrophische Zellgruppe auf der Seite des atrophischen Hauptkernes zwischen diesem und dem VII. Kern; während Siemerling und Boedeker u. A. sich nicht von der Zugehörigkeit dieses Kernes zum VI. Kern überzeugen konnten. Der Abducenshauptkern liegt beim Kaninchen nach den Untersuchungen des Verf.'s zwar auch in der Concavität des austretenden Facialisschenkels, jedoch überschreitet er in seinem proximalen Theile die Wurzelfasern des VII. Kernes etwas nach dorsal und lateral und findet sich, wenn diese verschwunden sind, vor und etwas lateral von dem (sagittalen) verlaufenden Theil der aufsteigenden Facialiswurzel. Der ventrale Kern ist viel kleiner als der dorsale und liegt beim Kaninchen medianwärts von dem austretenden Facialisschenkel, etwa in der Mitte zwischen dem dorsalen VI. Kern und der oberen Olive, bezw. dem

Digitized by Google

Facialiskern; er beginnt in der Höhe des distalen Endes der oberen Olive und endet distalwärts vom proximalen Theil des Facialiskernes; er hat keine scharfen Grenzen. Bei Durchschneidung des VI. Kernes fand sich nun eine Chromatolyse sowohl im dorsalen, als auch im ventralen V. accessorischen Kern, während der letztere bei Durchschneidung des VII. Kernes stets intact blieb. Endlich zeigte sich, dass bei Durchschneidung des VI. Kernes sämmtliche Zellen des Abducenskernes verändert waren, woraus Verf. schliesst, dass seine sämmtlichen Zellen Ursprungszellen für die Wurzelfasern sind, dass also keine von ihnen ihren Axencylinder in das hintere Längsbündel senden könne; die von v. Bechterew beschriebenen Verbindungsfasern zwischen dem Abducenskern und dem hinteren Längsbündel der entgegengesetzten Seite können also nur aus dem hinteren Längsbündel stammen und im Abducenskern endigen.

Kaplan (Herzberge).

---

2) **Experimentelle Untersuchungen über die Sehbahnen des Goldkarpfens (Cyprinus auratus)**, von Dr. Karl Krause. (Archiv f. mikrosk. Anat. u. Entwickelungsgesch. 1898. Bd. LI.)

Verf. untersuchte das Gehirn eines schon lange Zeit einäugigen Goldkarpfens mit Weigert'scher Markscheidenfärbung, ferner die Gehirne von Fischen, welchen ein Bulbus herausgenommen war, nach Marchi, Weigert, Nissl, und endlich das Gehirn eines Fisches, welchem das Mittelhirn verletzt war. Es fand sich bei den enucleirten Fischen 26—28 Tage nach der Verletzung bei der Untersuchung nach Marchi, dass der N. opticus sich im Chiasma vollständig mit dem der anderen Seite kreuzt, dass aber ein Bündel constant von der Degeneration verschont bleibt; es liegt im Tractus opticus zwischen dem freien Thalamusrande und den degenerirten Opticusfasern. Bei der Untersuchung nach Weigert zeigte sich dieses Fasersystem ebenfalls erhalten, welches sich nach dem Verf. im Mittelhirndach ebenso ausbreitet, wie der Gesammtopticus und etwa ein Zehntel seiner Faserung ausmacht. Das Gleiche ergab sich bei dem schon lange Zeit einäugigen Fisch. Bei Verletzung des Mittelhirndaches zeigte sich mit Marchi Degeneration einiger zusammenliegenden Bündel bis in das Chiasma hinein, und es fand sich endlich nach einseitiger Enucleation bei der Untersuchung nach Nissl, dass in der Opticuszellschicht der gekreuzten Seite einzelne Zellen verkleinert waren und Verminderung bezw. Zerfall der färbbaren Substanz zeigten.

Verf. kommt also zu dem Resultat, dass der N. opticus der Fische verschiedene Faserarten enthält: die „Fibrae oculares n. opt." stammen aus Zellen der Retina und atrophiren, wenn der Bulbus entfernt wird; sie enden zum geringeren Theil vielleicht im Corpus geniculat. laterale, zum grössten Theil sicher als äussere und innere Markfaserschicht im Grau des Tectum opticum. Aus Zellen dieser Partie, besonders aus denjenigen, welche dorsal zwischen den beiden Opticusfaserschichten liegen, stammen die „Fibrae tectales n. opt.", welche als verhältnissmässig dünnes, geschlossenes Bündel bis in das Chiasma zu verfolgen sind.

Kaplan (Herzberge).

---

3) **Zur Anatomie des Chiasma opticum beim Menschen. Nachweis der Partialkreuzung der Sehnerven auf Grund der normalen anatomischen Verhältnisse**, von Friedrich v. Sölder. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 44.)

Verf. suchte für die Frage der totalen oder partiellen Sehnervenkreuzung die anatomische Entscheidung durch Feststellung der Beziehungen der Fasermengen im Sehnerven, Tractus und Chiasma zu liefern. „Wenn die Sehnervenkreuzung eine vollständige ist, so trifft ein medianer Sagittalschnitt durch das Chiasma die Summe

Digitized by Google

der in einem N. opticus und einem Tractus opticus verlaufenden Fasern. Ist aber die Fasermenge im Chiasma kleiner, als der Summe eines Nervus und eines Tractus entspricht, so ist dies ein Beweis, dass ein Theil der Sehnervenfasern nicht durch die Medianebene des Chiasma zieht und daher ungekreuzt bleibt."

Bezüglich der Methode der Untersuchung und der Bedeutung der nothwendigen Zahlenquellen sei auf das Original verwiesen.

Verf. fand, dass die Fasermenge auf einem sagittalen Medianschnitte des Chiasma viel kleiner ist, als im Tractus und N. opticus zusammen an Fasern enthalten sind; in einem Beispiele giebt er als Zahlen an: 1048 für Chiasma, 1397 für Nervus + Tractus.

Vergleichende Flächenbilder der Querschnitte von Tractus und N. opticus und des Sagittalschnittes durch das Chiasma lassen erkennen, dass der Chiasmaschnitt viel zu klein ist, um alle im Nervus und Tractus verlaufenden Fasern zu fassen, während bei der Gans sich das Verhältniss dieser drei Flächen entsprechend der totalen Sehnervenkreuzung gestaltet.

Damit ist ein exacter Beweis für die Existenz einer grösseren Menge ungekreuzter Sehnervenfasern beim Menschen auf Grund der normalen Anatomie erbracht.

J. Sorgo (Wien).

---

4) Experimentelle Untersuchungen über die Bahn der Pupillarreaction, von Dr. Stephan Bernheimer. (Sitzungsberichte der Wiener kaiserl. Academie der Wissenschaften. 1898. Bd. CVII. Abth. III.)

Die Untersuchungen des Verf.'s basiren zunächst auf dessen bereits früher veröffentlichten Arbeiten über das Wurzelgebiet des Oculomotorius. Diesmal experimentirte Verf. an Affen und untersuchte das Centralnervensystem mittels der Marchi-Methode. Da die topischen Verhältnisse der Stammganglien, und ganz besonders auch die feinere Anatomie des Oculomotoriuscentrums des Affen ganz den Verhältnissen beim Menschen gleichen und auch die Stellung und Beweglichkeit der Augen und die Pupillarreaction beim Affen und beim Menschen gleiche Verhältnisse darbieten, so lassen sich die beim Affen nachgewiesenen Verhältnisse auch auf den Menschen übertragen.

Wir geben im Folgenden die Schlussfolgerungen des Verf.'s mit dessen eigenen Worten wieder:

Die Sehnervenfasern verlaufen im Chiasma theilweise gekreuzt. Auch die die Pupillarreaction vermittelnden Sehnervenfasern (Pupillarfasern) verlaufen im Chiasma theilweise gekreuzt. Jedes Auge ist mit dem Sphincterkerne derselben Seite und dem der entgegengesetzten Seite durch Sehnervenfasern verbunden. Die theilweise gekreuzten Pupillarfasern durchziehen mit den theilweise gekreuzten Sehnervenfasern den ganzen Sehstiel und biegen erst in der Gegend der Corpora geniculata gegen die Mittellinie ab, um die im vorderen Antheile der vorderen Vierhügel unter dem Aquaeductus gelegenen Sphincterkerne zu erreichen. Ausser dieser Verbindung jedes Auges mit beiden Sphincterkernen durch theilweise gekreuzte Fasern besteht noch ein zweiter Zusammenhang der beiden Augen mit den Sphincterkernen durch eine centrale Verbindung der beiden Kerne miteinander. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese centrale Verbindung der beiden Sphincterkerne durch die Ganglienzellenfortsätze (Golgi'sche Präparate) der dicht nebeneinander liegenden Sphincterkerne vermittelt werden.

Redlich (Wien).

Digitized by Google

Experimentelle Physiologie.

5) **Le mécanisme et la signification de l'état moniliforme des neurones**, par Dr. Jean Demoor. (Travaux de l'Institut Solvay. 1898. Bruxelles. Tome II.)

Nach Hinweis auf seine eigenen früheren Arbeiten und unter Besprechung fremder Untersuchungen, welche den Nachweis amöboider Beweglichkeit der Nervenzellen zum Ziele hatten, berichtet Verf. über seine weiteren Studien in dieser Richtung. Von dem Gedanken ausgehend, dass es von vornherein unwahrscheinlich sei, dass das Protoplasma der Nervenzelle die Grundeigenschaft des lebenden Protoplasmas, die Beweglichkeit, nicht besitzen solle, untersuchte er zunächst im Anschluss an die Versuche von Verworn, in welcher Weise die Pseudopodien der Amöben in Folge einer Reaction auf Reize sich gestalten. Zuerst steigern sich ganz vorübergehend die Bewegungen des Protoplasmas; dann erscheinen in ihm feine Granulationen bezw. das schon vorher granulöse Aussehen wird ausgesprochener, und weiterhin scheidet sich die hyaline und die granulöse Masse voneinander. An den Protoplasmafäden treten knotige Verdickungen auf, welche die granulöse Substanz enthalten, während die Verbindungsfäden hyalin sind (état moniliforme). In der Zelle wird das Centrum sehr stark granulös und undurchsichtig, die äussere Zone hat hyalines Aussehen. Das Protoplasma ist jetzt unbeweglich und reagirt auf keine weiteren Reize. Nach dem Aufhören des Reizes verschwinden diese Veränderungen in der umgekehrten Reihenfolge ihres Auftretens.

Analoge Bilder, den verschiedenen Stadien der Reaction entsprechend, erhielt Verf. bei der Untersuchung von Hirnrindenzellen bei Thieren, welche der Wirkung von Giften (Morphium, Chloroform, Chloralhydrat), Elektricität oder Kälte ausgesetzt waren. Nach schwachen Einwirkungen fand sich der moniliforme Zustand nur an den Endausbreitungen der Dendriten und Collateralen, nach stärkeren überall an den Dendriten und am Axencylinderfortsatz. Bei den stärksten Graden war auch der Zellleib verändert. Zellen eines Thieres, welches erst 24 Stunden nach Ablauf einer starken Morphinisirung untersucht wurde, zeigten ihre normale Gestalt.

Verf. schliesst daraus, dass dieser état moniliforme, welchen man an den Nervenzellen nach den verschiedensten Krankheiten und Affectionen findet, nicht etwa einen krankhaften Zustand oder eine Degeneration darstellt, sondern lediglich die Reaction des Protoplasmakörpers auf irgend einen Reiz. Er betont, dass hieraus nicht die Fähigkeit amöboider Bewegungen, d. h. also auch die Möglichkeit einer Ortsveränderung, für die Nervenzelle bewiesen sei, vielmehr nur ihre Plasticität, d. h. ihre Eigenschaft, auf Reize durch Contraction und Veränderung ihrer Structur zu reagiren.

Entsprechende Befunde erhob Verf. mit der Golgi'schen Methode an den sensiblen Nervenzellen der Riechschleimhaut nach Einwirkung von Cocaïn, sowie an Hirnrindenzellen von Geisteskranken (Imbecillen, Dementen, Epileptikern und Paralytikern), und er zieht daraus Schlüsse auf die Bedeutung dieser Erscheinungen (durch mehr oder minder ausgedehnte und dauernde Unterbrechung der Verbindungen zwischen den einzelnen Nervenzellen) für die psychische Thätigkeit.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

6) **Le sommeil hibernal et les modifications des neurones cérébraux**, par L. Querton. (Travaux de l'Institut Solvay. 1898. Bruxelles. Tome II.)

Um gegenüber den bisherigen Theorieen über die Entstehung des Winterschlafes (durch chemische, Circulations- u. s. w. Veränderungen) eine Hypothese auf die amöboide Bewegung der Nervenzellen zu begründen, untersuchte Verf. mit der

Digitized by Google

Golgi'schen Methode die Pyramidenzellen der Hirnrinde (stets der gleichen Regionen) von Murmelthieren, Siebenschläfern, Meerschweinchen, Fledermäusen und weissen Mäusen. Die Thiere wurden alle nach dem gleichen Verfahren plötzlich enthauptet, und zwar theils nach einer Zeit gänzlicher Ruhe, theils nach voraufgegangener Erregung, theils in einem Zustande von Erschlaffung nach einem Aufenthalt in niedriger Temperatur und theils während des Winterschlafes.

Die aus diesen Untersuchungen gezogenen Ergebnisse und Schlüsse sind folgende:

Innere und äussere physiologische Reize, welche in den Nerven fortgeleitet werden, rufen eine Zusammenziehung der Zellen in der Hirnrinde hervor. Hierdurch werden die Associationsverbindungen aufgehoben, welche in den verkürzten Neuronen ihren Sitz hatten. Die Zusammenziehung der Pyramidenzelle ist proportional der Stärke des Reizes. Ist dieser schwach, so beschränkt sie sich auf die Endtheile der Axencylinder- und Protoplasmafortsätze, welche ein varicöses Aussehen bekommen; die Appendices verschwinden nur zum Theil. Ein stärkerer Reiz erzeugt einen deutlicher ausgesprochenen moniliformen Zustand mit völligem Verschwinden der Appendices. Er erstreckt sich über die Fortsätze des Neurons fortschreitend bis an den Zellkörper. Dieser verändert sich ebenfalls, verliert seine Pyramidenform und wird rundlich. Sehr heftige und andauernde Reize, welche starke Schmerzen hervorrufen, zerstören die Protoplasmafortsätze; diese zerreissen und fliessen in Tropfen zusammen.

Bei den Thieren findet man während des Winterschlafes überall eine unvollständige Zusammenziehung der Rindenneuronen. Die Unterdrückung der psychischen Thätigkeit in diesem Zustande hängt also ab von dem Aufhören der Associationsverbindungen zwischen den Centren der Hirnrinde. Welcher Art die physiologischen Reize sind, welche diese den Winterschlaf herbeiführende Contraction der Rindenneurone erzeugen, ist experimentell noch nicht festgestellt.

E. Beyer (Neckargemünd).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Ein in Heilung übergegangener Fall von „spastischer Spinalparalyse" nach Influenza**, von L. Michaelis. Aus der III. medicinischen Universitätsklinik in Berlin (Geh. Rath Prof. Senator). (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 7.)

Der 13jährige Patient erkrankte im Februar 1897 an Influenza und musste 8 Tage hindurch das Bett hüten. Beim Versuche, aufzustehen, zeigte sich die Unmöglichkeit zu gehen, die Beine waren steif und zusammengeklemmt, es traten Zuckungen in denselben auf. Keine weiteren Störungen. Die Untersuchung ergab im Mai spastische Parese beider Unterextremitäten mit Steigerung der Patellarreflexe und Zuckungen der Muskulatur; keine Sensibilitätsanomalieen, Blase und Mastdarm intact. Arme und Hirnnerven frei. — Restitutio ad integrum. Verf. nimmt als Ursache einen acuten circumskripten Entzündungsprocess bezw. eine rein toxische Functionsstörung im unteren Dorsalmark an, bedingt durch die vorausgegangene Influenza. Die analogen Beobachtungen aus der Litteratur werden kurz angeführt.

R. Pfeifer (Cassel).

8) **Ueber Lumbalpunction an Kindern**, von Dr. Meinhard Pfaundler, Assistenten der Grazer Kinderklinik. (Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XLIX.)

Verf. hat in seinen interessanten Ausführungen durch theoretische und praktische Verwerthung der Druckverhältnisse im subarachnoidealen Raum wesentlich neue Gesichtspunkte in die Frage der Lumbalpunction gebracht. Führt man beim sitzenden

Digitized by Google

Kinde möglichst tief unten die Punction aus, so kommen nach Verf. folgende Druckcomponenten in Betracht:

1. Der Elasticitätsdruck, wie er sich in jedem Sack mit elastischen Wandungen und einem unter höherem Druck befindlichen Flüssigkeitsinhalt geltend macht,

2. der hydrostatische Druck, entsprechend der auf der Punctionsstelle lastenden Flüssigkeitssäule,

3. der übertragene Gefässdruck, welcher von der arteriellen Gefässspannung bezw. der Herzkraft abhängig ist.

Diese drei Componenten des Subarachnoidealdruckes lassen sich bei einzelnen Individuen gesondert bestimmen. Die beim Lebenden im Sitzen erhaltene Zahl entspricht dem Gesammtdruck; beim Liegen fällt der hydrostatische Druck weg; an der liegenden Leiche kommt nur der elastische Druck zur Geltung. In Krankheitsfällen mit Drucksteigerung ist die Vertheilung der Druckzunahme auf die drei Componenten keine gleiche. Verf. stellt die Einzelwerthe der Druckcomponenten, sowie die den Druck steigernden und vermindernden Factoren in Tabellen zusammen. Abgesehen von ihrer physiologischen Bedeutung bieten diese Zahlen auch diagnostisches Interesse. So zeigt sich bei Meningitis tuberculosa nicht nur eine ganz besonders hohe Druckvermehrung, sondern auch eine charakteristische Druckcurve, indem der Druck vom Stadium der Hirnreizung zu dem des Hirndruckes ansteigt, um dann bei Eintritt der Hirnlähmung bis zum Tode rapid zu fallen. Auch die Localisation des Exsudates im Gehirn beeinflusst die Höhe des Hirndruckes. Schliesslich bietet ein normaler Druck bei ungestörter Herzaction ein entscheidendes diagnostisches Merkmal gegen eine cerebrale oder meningeale Affection.

In Bezug auf die chemischen und physikalischen Eigenschaften der entleerten Cerebrospinalflüssigkeit finden wir bei Verf. nebst der Bestätigung bekannter Thatsachen auch manches Neue. So konnte er bei (blutreiner) Punctionsflüssigkeit eine für die verschiedenen Stadien der tuberculösen Meningitis charakteristische „Eiweisscurve" constatiren, indem die Eiweissmenge andauernd bis nach dem Tode steigt, so konnte er nachweisen, dass ein Zusammenhang zwischen exsudativen Processen und einer Zuckerverminderung besteht u. s. w.

Besondere Aufmerksamkeit widmete Verf. den bakteriologischen Bestimmungen der Exsudatflüssigkeit. Es gelang ihm u. A. durch seine „fractionirte Centrifugirung" fast immer den Nachweis von Bacillen bei tuberculöser Meningitis, und er konnte unter den bei der epidemischen Genickstarre vorgefundenen Mikroorganismen zwei Diplokokkenformen scharf trennen, die er als Weichselbaum'schen und Heubner'schen Typus bezeichnet.

Für den Pädiater recht interessant sind auch die bakteriellen Befunde Verf.'s bei der den Kinderärzten leider sehr gut bekannten Spitalscachexie der Säuglinge und die Schlüsse, welche Verf. daraus auf die Natur dieser Zustände zieht.

In therapeutischer Beziehung konnte Verf. begreiflicherweise auch nicht viel mehr erzielen, als andere Beobachter. Immerhin lobt er den palliativen Werth der Lumbalpunction bei stärkerem, lebensgefährlichem Hirndruck und namentlich die Erleichterung, welche dadurch oft schwer leidenden Patienten gebracht wird. Möglicherweise kann bei eitriger Meningitis durch seröse Nachschübe nach Entleerung der Eiterflüssigkeit direct ein Heilungsvorgang angebahnt werden. Auch bei Hydrocephalus sah Verf. gute Erfolge. Gegenüber den grossen diagnostischen und nicht zu verwerfenden therapeutischen Erfolgen der Lumbalpunction hält Verf. die Gefahr derselben für verschwindend; er hat bei 200 Punctionen an Kindern „kaum einmal üble Folge ernster Art" gesehen.

In Consequenz seiner Erfahrungen empfiehlt Verf. die Lumbalpunction in geeigneten Fällen und hält deren Durchführung auch in der Praxis für angezeigt.

Zappert (Wien).

Digitized by Google

9) **Sur un cas particulier de cécité psychique**, par R. Lépine. (Revue de Médecine. 1897. Juin. S. 452.)

Ausführliche klinische Beschreibung eines interessanten Falles von sogenannter Seelenblindheit. Es bestand Einengung des Gesichtsfeldes, aber gute centrale Sehschärfe. Die Farbenempfindung war ganz normal erhalten. Keine Aphasie und keine Agraphie. Dagegen fast völliges Unvermögen des Kranken, Personen und Gegenstände (mit Ausnahme der allerbekanntesten) durch den Gesichtssinn zu erkennen. Völlige Unmöglichkeit zu zeichnen und Vorzeichnungen zu copiren. Die weiteren Einzelheiten sind in der Originalarbeit nachzulesen. Strümpell (Erlangen).

---

10) **Ueber corticale Blindheit**, von Dr. K. Gaupp in Breslau. (Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog. 1899. Bd. V.)

64jähr. Droschkenkutscher erkrankte an linksseitiger homonymer Hemianopsie, Sehschärfe gut, Beruf weiter ausgeübt. Einige Wochen später nach starker Gemüthserregung doppelseitige Hemianopsie. Anfänglich völlige Blindheit corticalen Charakters, nur ein Theil des Gesichtsfeldes ist lichtempfindlich geblieben. Gleichzeitig bestehen eine mehrere Wochen umfassende retrograde Amnesie, ein Darniederliegen der Merkfähigkeit trotz guter Aufmerksamkeit, centrale, sehr quälende Parästhesieen von hemiplegischem Typus, eine leichte rechtsseitige motorische Hemiparese. Allmählich Besserung; ein ganz kleines centrales Gesichtsfeld, das eben gross genug ist, winzige Gegenstände zu erkennen, wird constatirt. Dabei ergiebt sich, dass kein Zeichen von Seelenblindheit besteht. Farbenempfindung für roth kehrt wieder, für andere Farben nicht. Die psychischen Ausfallserscheinungen bessern sich, namentlich die Merkfähigkeit; die Erinnerung kehrt zurück, die centralen Parästhesieen verlieren an Heftigkeit. Der anfänglich deutliche Verlust des Ortssinnes erfährt eine bedeutende Rückbildung. Auch das Orientirungsvermögen stellt sich wieder ein.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

11) **La détermination de la „projection" ou „localisation" de l'oeil**, par Landolt. (Archives d'Ophtalmologie. 1898. Mai.)

Verf. beschreibt einen Apparat, der nachweisen soll, ob die Augen einen fixirten Gegenstand richtig projiciren (bezw. localisiren). Derselbe hat bereits vorzügliche Resultate bei Fällen von Insufficienz, von concomitirendem und paralytischem Schielen gegeben. Der Apparat besteht aus einem schwarzen, vertical gestellten Brettchen, auf dem eine verticale weisse Linie verzeichnet ist. — Der Fusspunkt der Linie ist mit 0 bezeichnet. In horizontaler Lage ist ein zweites Brettchen, mit einem Halsausschnitt versehen, an dem ersten befestigt. Die Gerade, in der sich die beiden Brettchen treffen, ist graduirt. Der zu Untersuchende (dem ein Auge verbunden wird) muss nun den Fusspunkt der verticalen Geraden fixiren und rasch mit dem Finger die Stelle an der Gradeeintheilung berühren, an die er jenen projicirt. Etwaige Fehler lassen sich genau an der Scala ablesen. Der Apparat, über den uns eigene Erfahrungen nicht zu Gebote stehen, erscheint uns nur dann einwandfrei, wenn er zuerst an Gesunden erwiesen hat, dass wir nicht mit physiologischen Fehlern mit zu rechnen haben. Auch die bei verschiedenen Menschen sehr verschiedene Ausbildung der Aufmerksamkeit ist zu berücksichtigen, wovon jeder, der über Erfahrungen bei der Anwendung des Perimeters verfügt, berichten kann.

A. Friedländer (Frankfurt a./M.).

Digitized by Google

12) **Chlorosis and retinopapillitis**, by H. M. Bannister, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. Vol. XXV. S. 874.)

Verf. fand bei einem 21jähr., chlorotischen Mädchen im Anschluss an plötzlich auftretende, rechtsseitige, heftige Kopfschmerzen, verbunden mit Erbrechen und einer leichten motorischen Parese des rechten Armes, eine typische Entzündung des Sehnerven beiderseits, jedoch besonders stark auf dem linken Auge. Subjectiv bestand Lichtscheu und mässige Herabsetzung der Sehschärfe. Unter dem Gebrauche von Eisen und Arsen schwand die Neuritis optica nebst den sonstigen Beschwerden innerhalb 6 Wochen völlig.

Verf. glaubt, dass gar nicht so selten bei Chlorose bezw. Anämie derartige Sehnervenentzündungen vorkämen — er selbst hat binnen kurzer Zeit 3 Fälle gesehen — und zieht die Anschauung französischer Autoren, dass die Neuritis optica, als Theilerscheinung cerebraler Reizung, auf einer Autointoxication des Körpers beruhe, in Erwägung. Kühne (Allenberg).

---

13) **Ueber Amblyopia alcoholica**, von Dr. Hans Adler. (Wiener med. Wochenschrift. 1898. Nr. 29.)

Verf. fand unter seinen Spitalskranken 0,42 %, unter seinen Privatpatienten 0,48 % Intoxications-Amblyopieen. Der Procentsatz blieb in jedem Quinquennium annähernd derselbe. Das männliche Geschlecht prävalirte. Der jüngste unter 100 Privatfällen war 28, der älteste 80 Jahre alt; 18 % zwischen 30 und 40, 46 % zwischen 40 und 50, 26 % zwischen 50 und 60, 8 % zwischen 60 und 70 Jahren. Die grösste Rolle in der Aetiologie spielte der Alkohol (86 %), doch waren fast alle starken Trinker gleichzeitig auch starke Raucher. 12 Fälle (12 %) glaubt Verf. als reine Nicotinamblyopieen ansprechen zu dürfen. Im Spital wurden 19 % Nicotinamblyopieen und 81 % Alkoholiker gezählt.

Strychnininjectionen in die Schläfe (täglich $^1/_2$ Spritze einer 1 % Lösung) sah man stets und sofort versuchen. Oft trat schon nach der ersten Injection nachweisbare Besserung der centralen Sehschärfe ein. J. Sorgo (Wien).

---

14) **Sehstörungen durch Bleivergiftung**, von Dr. A. Elschnig. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 27—29.)

Von Lähmungen der Augenmuskeln in Folge Bleivergiftung fand Verf. in der Litteratur 16 Beobachtungen mitgetheilt. In gleicher Häufigkeit war ein Auge allein oder beide Augen zugleich betroffen; 5 Mal Lähmung eines oder beider Abducentes, 4 Mal Stammlähmung eines Oculomotorius, darunter 1 Mal ohne Pupillenstörung, 5 Mal multiple Lähmungen an beiden Augen, 1 Mal totale Ophthalmoplegie eines Auges, 1 Mal Lähmung eines einzigen vom Oculomotorius versorgten Muskels. Isolirte Pupillen- und Accommodationsstörungen sind selten. 2 Mal fand Verf. einseitige Sympathicuslähmung, 1 Mal Sympathicusreizung; ferner Lähmung des Sphincter pupillae eines oder beider Augen in Verbindung mit Accommodationslähmung und accommodative Asthenopie.

Von Sehstörungen im engeren Sinne stehen die Neuritis optica und die Atrophia nervi opt. an Häufigkeit obenan. Aber auch Stauungspapille wird nicht selten beobachtet, was um so wichtiger ist, als die Encephalopathia saturnina mitunter unter typischen Hirntumorerscheinungen verlaufen kann.

Einen derartigen Fall eigener Beobachtung theilt Verf. mit. Es handelt sich um einen 35jährigen Anstreicher, der mit Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, grosser Vergesslichkeit, Sprachstörungen erkrankte. Stauungspapille beiderseits, Herabsetzung des Sehvermögens am rechten, vollständige Erblindung des linken Auges. Gesichtsfeld temporal hemianopisch. In der erhaltenen Gesichtshälfte

Digitized by Google

concentrische Einengung für Farben. Besserung des Sehvermögens unter entsprechendem Verhalten; aber die temporale Hemianopie blieb bestehen. Es ist dies der erste Fall von typischer Hemianopie durch Bleiintoxication.

Die Prognose der Bleineuritis scheint von der Intensität der Sehstörung abzuhängen.

Demnächst an Häufigkeit kommt die retrobulbäre Neuritis, die gewöhnlich unter dem Bilde der Trinkeramblyopie verläuft, aber auch unter den Erscheinungen der peripheren retrobulbären Neuritis (gutes centrales Sehen bei concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes).

Am seltensten ist die vorübergehende, unter dem Bilde der urämischen Amaurose verlaufende Erblindung. Verf. konnte nur 6 derartige Fälle in der Litteratur finden. Aber auch eine nicht central, sondern peripher bedingte Erblindung kann unter dem Bilde einer Bleiamaurose verlaufen, wie ein vom Verf. mitgetheilter Fall beweist. Bei dem 25jährigen Anstreicher war die Amaurose durch eine Anämie der Netzhaut in Folge arteriellen Gefässkrampfes bedingt. Die Arterien der Papille und deren nächster Umgebung waren fadendünn. Es traten vorübergehende Obnubilationen von $^1/_4$—$^1/_2$ Minute Dauer auf, wobei das Sehvermögen auf Fingerzählen in einigen Metern sank und das Gesichtsfeld um 10—20° sich verengerte. Diese Obnubilationen traten isolirt oder zugleich mit Kolikanfällen auf. Ausser den Schwankungen in der arteriellen Gefässfüllung normaler ophthalmoskopischer Befund. Dieser Befund beweist, dass das Blei thatsächlich erregend auf die glatte Gefässmuskulatur wirkt und ist daher auch von Wichtigkeit für die Theorie der Bleiwirkung im Organismus.

Therapeutisch tritt Verf. auf Grund einer Beobachtung von Seegelken für die Lumbalpunction ein; bei Krampfischämie der Netzhaut soll Massage des Bulbus eventuell Paracentese derselben angewendet werden. J. Sorgo (Wien).

---

15) **Ueber das Zusammentreffen von bitemporaler Hemianopsie und Diabetes insipidus,** von Dr. A. Spanbock und Dr. J. Steinhaus. Nach einem Vortrage in der Warschauer medicin. Gesellschaft. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 52.)

Entgegen den Angaben in vielen Hand- und Lehrbüchern ist das Zusammentreffen von Diabetes insipidus und Hemianopsia bitemporalis ein seltener Zufall. Die Autoren erkennen nur den Fall von David (Bonn 1889) als rein an und theilen eine analoge Beobachtung mit.

Die 33jährige Patientin, Frau Ad., machte als Kind einen Abdominaltyphus und eine Lungenentzündung durch und wurde gleich nach der Verheirathung in ihrem 19. Lebensjahre von ihrem Manne syphilitisch inficirt. Ungenügende specifische Kur. Ein Abort, ein Jahr später ein todtes Kind, dann vier gesunde Kinder. Früher sehr corpulent, begann Patientin im Jahre 1893 abzumagern, erlitt im August desselben Jahres ein leichtes Trauma (Fall auf den Kopf) und wurde seit September 1894 von unstillbarem Durste gequält; die tägliche Urinmenge stieg bedeutend an. Anfang November 1894 begann sich die Hemiopie bemerkbar zu machen. Die Untersuchung ergab die Pulsfrequenz unbeständig, oft auf 120 erhöht; centrale Sehschärfe beiderseits $^2/_3$ (Myopie 2,0 D.), typische bitemporale Hemianopsie, deren Grenze links scharf vertical, rechts mit einer kleinen positiven Ausbuchtung verlief. Central werden Farben gut erkannt, auch sind die Farbengrenzen in der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte normal. Urinmenge 6—7,25 Liter, Farbe blassgelb (Vogel's Scala), Durchsichtigkeit vollständig, Reaction schwach sauer, specifisches Gewicht 1002—1003, Harnstoff 4,88—6,37 %, Chloride 2,1—2,2 %, kein Eiweiss, kein Zucker. — Injectionen von Hydrargyrum sozojodolicum und grosse Jodkaligaben. Mitte December völlig normales Gesichtsfeld für Weiss und Farben, volle centrale Sehschärfe; Harnmenge 4,5 Liter, Farbe blassgelb, specifisches Gewicht 1004, Harnstoff 7,2 %, Chloride

Digitized by Google

3,28 %. Ende Januar 1895 Befinden besser, Durst und Polyurie geringer. Harnmenge 2,75 Liter, specifisches Gewicht 1012, Harnstoff 13,7 %, kein Eiweiss, kein Zucker. Die Heilung wurde vollkommen; ob sie anhalten wird, ist fraglich. Die Verff. nehmen in dem mitgetheilten Falle eine luetische Grundlage an. Die verschiedene Aetiologie (Tuberkel, Gumma, Neoplasma, Periostitiden u. s. w.) gestaltet in den einzelnen Fällen den Verlauf entsprechend verschieden.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

16) **De nerveuse centra der pupil-dilatatie**, door Dr. W. G. Huet. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. Sept. 5. blz. 417.)

Bei Untersuchung der frischen Degenerationen, die nach Exstirpation des Ganglion colli suprenum des N. sympathicus entstehen, fand Verf., dass dabei Sympathicusfasern degeneriren, die in enger Verbindung mit dem Vaguskern stehen. Es tritt eine Veränderung des centralen Höhlengrau ein an dem Aquaeductus Sylvii und am Boden des 3. Ventrikels, an dem auf gleicher Seite mit der Operation liegenden Rande. An einer Reihe von Schnitten fiel es dem Verf. auf, dass das Ganglion habenulae auf der einen Seite kleiner war als auf der anderen, und er konnte nachweisen, dass zwischen dieser Verkleinerung und der auf der gleichen Seite ausgeführten Exstirpation des Ganglion colli suprenum des Sympathicus ein Zusammenhang bestand. Gleichseitige Atrophie des Ganglion habenulae nach Iridectomie lässt sich nach Verf. durch Degeneration von Sympathicusfasern nach Vernichtung der Iris erklären.

Walter Berger (Leipzig).

---

17) **Mydriasis en Accommodatie-paralyse bij Hysterie**, door D. Blok. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. Jan. 1. blz. 72.)

Die 25 Jahre alte unverheirathete Patientin hatte im Alter von 18 Jahren nach Schreck und Aufregung hystero-epileptische Anfälle bekommen, die 4 Mal wiederkehrten, nach 4 Wochen aber aufhörten, danach konnte sie 4 Wochen lang die Augen nicht öffnen (nach Verf. in Folge von Krampf des Orbicularis palp.); sie litt an Anämie, Kopfschmerz, Nervosität und Zittern, Hyperästhesie bestand nicht, aber verminderte Sensibilität der Cornea und Conjunctiva auf beiden Augen, sowie der Schleimhaut des Mundes und des Rachens. Myopie und Amblyopie, die ausserdem noch bestanden, konnten durch Suggestion beide zum Verschwinden gebracht werden. Verf. fand bei der Untersuchung Mydriasis und Accommodationsparalyse, anfangs wechselnd auf dem rechten oder auf dem linken Auge, später bleibend auf beiden Augen; dabei bestand Strabismus convergens. Eserin bewirkte anfangs eine geringe Verminderung der Mydriasis, später nicht mehr. Die Pupillen reagirten nicht. Plötzlich kehrte das Accommodationsvermögen auf dem linken Auge zurück, die Pupille hatte normale Weite und reagirte, während auf dem rechten Auge wenig Veränderung zu bemerken war; zugleich war die Anästhesie der Cornea auf beiden Augen fast verschwunden. Einige Tage darauf war das rechte Auge gebessert und das linke in seinen früheren Zustand zurückgekehrt, so wechselte der Zustand in der Folge, oft mehrere Male an einem Tage. Manchmal konnte die Patientin selbst bei unveränderter Mydriasis lesen.

Walter Berger (Leipzig).

---

18) **Electrodiagnostiek der Oculomotorius-verlamningen**, door Dr. J. K. A. Wertheim Salomonson. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. Jan. 1. blz. 56.)

Verf. theilt 6 Fälle von Ophthalmoplegie mit, in deren einem nach einander rechtsseitige und linksseitige Abducensparalyse, rechtsseitige Oculomotoriusparalyse, linksseitige Facialisparalyse, rechtsseitige partielle Trigeminusparese, rechtsseitige

Digitized by Google

leichte partielle Facialisparalyse und rechtseitige vollständige Opticusparalyse bestanden und günstigen Verlauf nahmen. Seine elektrischen Untersuchungen führten ihn zu folgenden Schlusssätzen:

1. Beim gesunden Menschen ist der Levator palpebrae superioris nicht reizbar.

2. In manchen Fällen von Paralyse des Levator palpebrae superioris kann — ausschliesslich mit dem galvanischen Strom — deutlich eine Contraction dieses Muskels hervorgerufen werden. Diese Möglichkeit ist nur vorhanden während des Stadiums der erhöhten directen galvanischen Reizbarkeit des Muskels bei Entartung des N. oculomotorius.

3. Das Vorhandensein von Reizbarkeit des Levator palpebrae superioris hat für die Affection des N. oculomotorius dieselbe Bedeutung wie das Vorhandensein von erhöhter directer Reizbarkeit mit träger Contractilität bei den willkürlichen Muskeln für die Affectionen der peripherischen motorischen Nerven.

4. Das Fehlen der Reizbarkeit des Levator, ungefähr 2—3 Wochen nach dem Entstehen einer Ptosis, deutet auf einen leichten Grad von Lähmung mit günstiger Prognose.

5. Reizbarkeit des Levator, ungefähr 14 Tage oder 3 Wochen nach dem Entstehen einer Ptosis, deutet auf eine mittelschwere oder schwere Paralyse des Oculomotorius.

6. Eine rasche Verminderung der Reizbarkeit deutet auf eintretende Genesung.

Walter Berger (Leipzig).

---

19) **Ein Fall von erworbener und vererbter Ptosis palpebrarum**, von Dr. Max Münden. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 10.)

Ungefähr im Jahre 1820 fuhr eine Frau O. aus A. im Kahn über die Elbe nach Hamburg. Der Kahn kenterte und in der Todesangst schloss Frau O. krampfhaft die Augenlider. Gerettet an das Land gebracht, hatte sie eine doppelseitige Ptosis palpebrarum, welche sie das ganze Leben behielt. Sie war in jener Zeit mit einer Tochter schwanger, diese zeigte gleich bei der Geburt die gleiche doppelseitige Ptosis. Diese Tochter gebar ausser zwei normal gebildeten Kindern einen Knaben mit gleichfalls doppelseitiger Ptosis, den zur Zeit 55jährigen Malermeister J. H. in Hamburg, der selbst wiederum ein schon früh verstorbenes Kind mit doppelseitiger Ptosis hatte. Status praesens bei Herrn J. H.: Beide oberen Lider hängen schlaff herab und bedecken den Augapfel im inneren Winkel bis zur Mittellinie vollständig, am äusseren Winkel ist ein Schlitz zwischen oberem und unterem Lid, hierher stellt Pat. die Pupille ein und ersetzt die Bewegungen der Bulbusmuskeln durch entsprechende Kopfbewegungen. Nach Emporheben des Lides zeigen sich alle Bulbusbewegungen frei, wenngleich natürlich in Folge des Nichtgebrauches eine gewisse Ungeschicklichkeit besteht. Die Lichtreaction der relativ weiten Pupille ist prompt, doch nicht so maximal wie bei Gesunden (leichte Mydriasis paralytica oder Folge des Nichtgebrauches?), die Convergenzreaction nicht einwandsfrei zu prüfen.

Es besteht also eine Lähmung des M. levator palpebrarum, welche 3 Mal vererbt und zuerst auf einen psychischen Eindruck erworben wurde. Verf. nimmt an, dass der Schreck das Centrum für den betreffenden Oculomotoriuszweig vernichtet hat, ohne jedoch dieser Ansicht detaillirten und begründeten Ausdruck zu geben, und erblickt in diesem Falle eine Stütze der Darwin'schen Theorie.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

20) **Zur Lehre von den subjectiven Kopfgeräuschen. Ein Fall von doppelseitigem, traumatischem, pulsirendem Exophthalmus**, von Dr. Hugo Weiss. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 47.)

Ein 22jähriger Kutscher wurde von einer Wagendeichsel an ein Thor gepresst, wobei die Gewalt an der linken Schläfe einwirkte. Bewusstlosigkeit durch 2 Tage,

Digitized by Google

Blutungen aus Mund, Nase und Ohr, Blutunterlaufungen an beiden Augenlidern. Weiterhin rhythmisches Stossen im Kopfe und synchron damit ein starkes Sausen, namentlich links. Beeinträchtigung der Sehkraft links, vorübergehendes Doppeltsehen. Protrusion beider Augen vom 11. Tage ab. Das linke Auge wird sichtbar systolisch vorgetrieben, über dem linken Bulbus hört man ein systolisches, langgezogenes, weiches, lautes Geräusch, das fortgeleitet auch an anderen Stellen des Kopfes, besonders der Glabella zu hören ist. Bei Compression der Carotis sin. hörte das Rauschen und Schwirren auf, der Exophthalmus wird geringer. Links entwickelte sich Opticusatrophie, von den Augenmuskellähmungen blieb eine totale Paralyse des Rectus ext. dexter, leichte Paresen an anderen. Im October trat auch am rechten Auge deutliche Pulsation auf mit systolisch hörbarem Rauschen, welches durch Compression je einer Carotis nicht beeinflusst wurde, wohl aber durch Druck auf beide. Verf. nimmt eine Fissur an, welche durch die mittlere Schädelgrube zieht, zur Spitze der Felsenbeinpyramide, über die Sella turcica hinwegsetzt, das Foramen opticum getroffen und an der Fiss. orb. sup. links ihr Ende gefunden hat. Dabei dürfte ein Knochenfortsatz, etwa ein Proc. clinoideus abgebrochen und in den Sinus cavernosus eingedrungen sein; dafür sprachen die Blutungen gleich nach dem Unglück, die Paralyse des rechten Abducens, das Auftreten des linksseitigen pulsirenden Exophthalmus und die schwere Läsion des linken Opticus.

Der Exophthalmus mit den systolischen Geräuschen ist auf ein Aneurysma arterio-venosum im Sinus cavernosus zwischen diesem und der Carotis zurückzuführen.

Der später auch rechtsseitig erscheinende Exophthalmus liesse sich entweder mit Sattler dadurch erklären, dass von dem einen Sinus cavernosus ein Theil des Blutes dem anderen übermittelt wurde, der mit der Zeit ähnliche Erscheinungen veranlasste, oder durch einen partiellen Riss in der Wand der anderen Carotis, der mit der Zeit zu aneurysmatischer Erweiterung derselben Veranlassung gab. Für letztere Erklärung spricht das Bestehenbleiben des rechtsseitigen Sausens bei Compression der linken Carotis.

Therapeutisch wäre zunächst Digitalcompression zu versuchen und im Falle des Versagens derselben erst linkerseits die Ligatur bezw. Resection der Carotis com. nach Silex, später nach Ausbildung genügender Collateralen die gleiche Operation rechts.

Am 19./XI. 1898 wurde von Prof. Gussenbauer die Unterbindung der linken Carotis interna vorgenommen, über deren Resultat Verf. später berichten wird.

J. Sorgo (Wien).

---

21) **Recherches sur les altérations de la rétine et du nerf optique dans l'intoxication filicique**, par Masius et A. Mahaim. (Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique. 1898.)

Die Verff. haben bei 15 Hunden durch mässige Dosen von Extract. filic. mar. in vorsichtiger Weise Vergiftungen hervorgebracht, so dass es ausser zu Blindheit zu keinerlei sonstigen Intoxicationserscheinungen (Paraplegie u. s. w.) gekommen ist; hierbei fiel zunächst die grosse Verschiedenheit in der individuellen Resistenzfähigkeit der Thiere auf: so brauchte der eine Hund nur 28 Kapseln à 0,5, um blind zu werden, während bei einem anderen 92 Kapseln dafür nöthig waren. Um nun zu entscheiden, welche Theile des Sehapparates zuerst erkrankten, untersuchten die Verff. möglichst frühzeitig, also auch während bezw. vor dem Eintritt der Blindheit. Die Färbung des N. optic. fand mit Neutralcarmin, Lithioncarmin und nach Pal (anscheinend leider nicht auch nach Marchi) statt; die Untersuchung der Retina nach vorangegangener Sublimatfixirung nach der Nissl'schen Methode. Die Untersuchung anderer Theile des Nervensystems ergab übrigens nichts abnormes. Die Verff. unter-

Digitized by Google

scheiden an der normalen Retina des Hundes nach der Structur der Ganglienzellen 2 Theile: 1. eine peripherische Partie, welche sich vom vorderen Rand des Organs bis in die Gegend der Fovea centralis erstreckt, und 2. eine centrale Partie, welche der Macula lutea entspricht; diese setzt sich aus der eigentlichen Fovea centralis und einer sie umgebenden, scheibenförmigen Zone zusammen, welche letztere eng an einander gedrängte Ganglienzellen enthält und ohne scharfe Grenze in die peripherische Partie übergeht. In der peripherischen Partie der Retina finden sich physiologisch neben kleinen und grossen gutgranulirten multipolaren Ganglienzellen auch ganz kleine mit wenig ausgesprochenen Granulationen, kleinem Kern ohne Kernkörperchen; jedoch zeigen diese geschrumpften, eventuell kernlosen Zellen nicht die gleichmässige Färbung, wie sie bei Chromatolyse zu sehen ist. In der Fovea centralis liegen die Zellen — in der Mitte derselben — so dicht, dass sie sich meist berühren und entsprechende polyedrische Formen haben, während sich am Rande der schälchenartigen Einsenkung eine ringförmige Zellzone findet, welche die Verff. in Anbetracht der dort vorherrschenden birnartigen Zellformen als „Zone des cellules piriformes" bezeichnen. Bei stärkerer Vergrösserung zeigen diese birnförmigen Zellen grossen Kern mit Kernkörperchen, einen Axencylinder, welcher meist der einzige sichtbare Fortsatz ist; die stärkste Anhäufung von Granulis findet sich in der dem Axencylinderfortsatz entgegengesetzten Zellpartie. Nach aussen von diesem Zellring sahen die Verff. grosse multipolare Ganglienzellen, deren Granula insofern eine eigenthümliche Anordnung zeigen, als die Gegend um den Kern herum von Granulis frei ist, so dass es auf den ersten Blick den Eindruck von perinucleärer Chromatolyse machen könnte, während sich bei näherer Betrachtung sicher herausstellt, dass keine diffuse Färbung, keine undeutliche Zeichnung der Granulagrenzen u. s. w. besteht, kurz, dass für die Annahme von Chromatolyse kein Grund vorliegt. Die Zellen endlich in der Mitte der Fovea centralis zeigten beim normalen Hunde theils regelmässige, theils unregelmässige Anordnung der Granula; mehrfach fanden sich auch Vacuolen, welche Verff. jedoch als Kunstproducte aufzufassen geneigt sind, weil sie um so zahlreicher auftraten, je mehr vorbereitende Manipulationen mit der Retina gemacht waren; niemals fand sich Chromatolyse. — Bei den vergifteten Hunden zeigten sich nun im allgemeinen die stärksten Veränderungen im N. opticus in der Gegend des Foramen opticum, schwächere im Opticus dicht hinter der Retina, die geringsten in der Retina selbst. Bei einem Hunde, der 3 Stunden nach dem — übrigens stets plötzlich stattfindenden — Eintritt der Erblindung getödtet wurde, fand sich in der Gegend des For. optic. enorme Verdickung der Septa, zwischen welchen vacuolenartige Räume lagen, und welche einen Schwund von etwa $^4/_5$ der markhaltigen Fasern erkennen liessen, während 3—4 mm hinter der Retina circa doppelt so viel Fasern erhalten waren; in der Fovea central. nirgends Zellausfall, sondern nur Verkleinerung der Zellen, Blässe des Kernkörperchens, Chromatolyse u. s. w. Bei einem anderen Hunde fanden sich im N. optic. in der Nähe des For. opt. ausser entzündlichen Veränderungen der Gefässe grosse faserfreie Lücken, welche die ganze Peripherie des Nerven einnahmen, während dicht hinter der Retina nur ein kleines Segment ergriffen war, und sich in der Retina überhaupt keine Veränderungen erkennen liessen. Die Verff. kommen nach alledem zu dem Schluss, dass die Veränderungen des Sehapparats bei Vergiftung mit Extr. filicis — entgegen der Ansicht Noëls — nicht in der Retina, sondern im N. opticus beginnen, und dass sie als eine Folge der Gefässveränderungen aufzufassen seien, wobei die mechanische Beeinflussung durch die verdickten Gefässe und geschwollenen Septa einerseits und durch die Enge und Starrwandigkeit des Foramen opticum andererseits von besonderer Bedeutung sei. Die Zellveränderungen seien analog anderen Erfahrungen bei Schädigung des Axencylinderfortsatzes als secundäre anzusehen. Kaplan (Herzberge).

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Mai 1899.

Vor der Tagesordnung berichtet Herr Bernhardt über einen Fall von **traumatischer Radialislähmung.**

Es handelt sich um einen sonst gesunden 31jährigen Mann, der beauftragt war, Steine vom Boden aufzureissen; er hatte dazu eine grosse eiserne Stange in der Hand und beim starken Herunterstossen der Stange kam er mit derselben nicht in die Erdschicht zwischen den Steinen, sondern prallte direct auf den Stein selbst, und im Moment nach dem Aufprallen war eine Radialislähmung eingetreten, bei welcher nur der Tricepsmuskel freigeblieben ist. Aehnliche Fälle sind schon vorher von Gowers, Oppenheim u. A. beobachtet worden. In neuester Zeit hat Gerulanos anatomische Beobachtungen darüber angestellt, wie eine solche Lähmung zu Stande komme. Bei einer Contraction des Triceps kann der Nerv eine kleine Bewegung machen; wenn aber aus einem Grunde eine starke Contraction des Triceps eintritt, so kann es geschehen, dass dieser Muskel den Radialis an die Kante des Humerusknochens andrückt und sodann eine Lähmung des Nerven erfolgt. Dieses ursächliche Moment liegt höchst wahrscheinlich auch in diesem Falle von Radialislähmung vor, welche sich nach 3wöchentlicher Behandlung vollkommen wieder gebessert hat.

Herr Greeff: **Das Wesen der sogenannten Fuchs'schen Atrophie im Sehnerven.**

Der Sehnerv zeichnet sich dadurch aus, dass die drei Häute des Gehirns ihn bis zur Eintrittsstelle ins Auge umkleiden. Im Jahre 1885 machte Fuchs auf ein Eintreten der innersten Fasern der Pia in den Sehnerven aufmerksam, wodurch letzterer in einzelne Bündel getheilt wird. Und zwar geschehe dies um so mehr, je höher ein Thier organisirt sei. Fuchs machte ferner darauf aufmerksam, dass an der Peripherie Bündel von Bindegewebe in den Sehnerven hineingehen. Es findet sich nun, dass die Nervenbündel, welche aussen gelegen sind, atrophirt sind. Diese peripherische Atrophie im Sehnerven findet sich nicht überall in gleichem Maasse; am ausgesprochensten ist sie dicht am Bulbus, nach hinten zu nimmt sie allmählich wieder ab, am intracaniculären Theil ist sie wieder gut ausgeprägt. Eine ähnliche Atrophie findet sich um die A. und V. centralis herum, und schliesslich findet man das Gleiche an der Peripherie der grossen Bündel im Nerven selbst. Vortr. kann den Fuchs'schen Befunden nichts neues hinzufügen, dagegen glaubt er, was die Deutung dieses Befundes betrifft, eine Lösung gefunden zu haben. Fuchs bringt die Atrophie in ursächlichen Zusammenhang mit einer Compression von Blutgefässen, Samelsohn mit einer peripherischen Gesichtsfeldeinengung, Michel meint, dass es sich nicht um eine Atrophie, sondern um eine Entwickelungshemmung handelt. Otto äussert sich dahin, dass ausser der Gefässcompression auch noch andere Momente hierbei in Frage kommen. Da man diese Atrophie bei allen Menschen findet, so kann sie nach dem Vortr. wohl keinen pathologischen Zustand darstellen; nach Untersuchungen des Vortr. findet sich diese Atrophie schon bei Neugeborenen. Der Sehnerv scheide aus der Reihe der peripherischen Nerven aus, dadurch, dass sich in ihm ein dichtes Neuroglianetz findet. Es handelt sich nach dem Vortr. bei der Fuchs'schen Atrophie nicht um eine Atrophie, sondern um einen normalen Neurogliamantel.

Herr Pollack erklärt mit Ermächtigung des Herrn Kiribuchi aus Tokio, dass der letztere sowohl die Idee wie die Ausführung, kurz den gesammten Inhalt der vorgetragenen Arbeit über die Fuchs'sche Atrophie des Sehnerven als sein alleiniges geistiges Eigenthum reclamirt.

Digitized by Google

Herr Greeff erwidert darauf, dass von einem geistigen Eigenthum dieser Sache bei Herrn Kiribuchi nicht die Rede sein kann, da dieser Autor von ihm die Idee zu dieser Arbeit und die ganze Anleitung erhalten habe.

Herr Brasch: **Raynaud'sche Krankheit und Trauma.** (Krankenvorstellung.)

Es handelt sich um einen 42jähr. Mann, welcher an den Händen die typischen Zeichen der Raynaud'schen Krankheit zeigt. Der Kranke hat in seinem Berufe (er ist Fraiser) seit dem Jahre 1884 34 Fingerverletzungen erlitten. Am übrigen Körper ist sonst nichts krankhaftes zu beobachten, als dass auf der linken Seite der Puls überhaupt nicht oder sehr schwer zu fühlen ist. Zu erwähnen ist noch, dass der Kranke im Jahre 1876 in Westindien gewesen ist, indessen liegt bei ihm Lepra, an welche man denken könnte, nicht vor. Patient ist der Ansicht, dass durch die zahlreichen Verletzungen seine jetzige Krankheit entstanden ist. Daher sei der Fall, was die zukünftige ärztliche Begutachtung betreffe, von Interesse.

Herr Kassirer macht darauf aufmerksam, dass die Panaritien in diesem Falle nicht durch die Verwundungen entstanden sind, sondern Symptome der bestehenden Krankheit sein können.

Herr Remak meint, dass der ganze Symptomencomplex der Raynaud'schen Krankheit in der Luft schwebe. Raynaud hat zwei Stadien der Krankheit angenommen: erstens die Asphyxie und zweitens die Gangrän. Das erste Stadium kann, besonders bei Potatoren hat man oft Gelegenheit es zu beobachten, auftreten, ohne etwas Besonderes zu machen. Ausserdem giebt es typische Fälle von Raynaud'scher Krankheit, Fälle, wo z. B. nach Schreck eine Gangrän eintritt. R. ist es bezüglich des vorgestellten Falles nicht ganz klar, wie der Unfall hier von Belang ist. Dass aber jemand durch Reiben der Finger eine solche Gangrän bekommen kann, ist sicher.

Herr Bloch erwähnt einen Fall aus der Mendel'schen Poliklinik, in welchem ein Kutscher an Händen und Füssen diese Affection zeigte. Es war zur Vereiterung gekommen und Pat. schob die Entwickelung derselben auf die Kälteeinwirkung hin. B. meint, man könne sich vielleicht denken, dass im vorgestellten Falle, durch die übermässigen Traumen, welche Pat. erlitten hat, neuritische Erscheinungen aufgetreten sind, die dann das Raynaud'sche Krankheitsbild hervorgerufen haben.

Herr Brasch kann in diesem Falle keine Neuritis nachweisen. Panaritien sind hier sicher nicht vorhanden gewesen. Pat. hat beobachtet, dass nach jeder Fingerverletzung die Krankheit schlimmer geworden ist, weshalb es erklärlich ist, dass er das Bestehen derselben mit den Verletzungen in ursächlichen Zusammenhang bringt.

Herr Henneberg: **Rückenmarksbefunde bei chronischer Nephritis.**

Im ersten der vom Vortr. besprochenen Fälle handelt es sich um eine 47jähr., körperlich sehr herabgekommene Frau, bei der ausser einer Demenz eine seit 2 Jahren bestehende hochgradige Schwäche beider Beine bestand und deren Urin stark eiweisshaltig war. Bei der Section ergaben sich: Erweichungsherde im Gehirn und Sklerose der A. basilaris; ferner im Rückenmark Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen, Erweichungsherde im Vorderhorn und Randsklerose. Die Degenerationen waren besonders im Lumbal-, Dorsal- und unteren Halsmark ausgeprägt. Im zweiten Falle handelte es sich um interstitielle Nephritis. Im Rückenmark wurde Erweiterung des Centralcanals, an einzelnen Stellen Degeneration des Gowers'schen Stranges und Ependymwucherungen gefunden.

Die beiden Fälle zeigen im anatomischen Befunde viel Uebereinstimmendes; besonders sind es die strangförmigen Degenerationen, welche man häufig bei Patienten, die sich in hochgradigem cachectischen Zustande befinden, antrifft. Im ersten Falle bestehen ausserdem zahlreiche grössere und kleinere sklerotische Herde und an einer

Digitized by Google

Stelle ein Erweichungsherd, ein im Rückenmark ziemlich seltener Befund. Die Degenerationen in den Strängen haben einen ausgesprochen fleckigen Charakter und sind wahrscheinlich durch Zusammenfliessen zahlreicher kleinerer Degenerationsherde entstanden. Im zweiten Falle besteht eine ausgedehnte Gefässveränderung, ferner Strangdegenerationen ohne systematischen Charakter, Herde in der Randzone, Hydromyelie mit Wucherung des Ependyms. Vortr. hält das Zustandekommen der Hydromyelie als eine Folge der Gefässveränderung und Störung in der Circulation. Der Degenerationsprocess ist sicher ein chronischer, wodurch diese Fälle sich von den bei Anämie gefundenen unterscheiden sollen. Was die Beziehung der Befunde zur Nephritis anbelangt, so glaubt Vortr. nicht, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Derartige Veränderungen sind schon mehrfach gefunden worden. Das Bindeglied zwischen beiden Affectionen ist nach dem Vortr. die Gefässveränderung, welche bei chronischer Nephritis häufig vorhanden ist.

Herr Oppenheim schliesst sich in der Deutung der Befunde der Ansicht von H. vollkommen an, insofern auch er meint, dass die Gefässveränderung die Hauptrolle hierbei spielt. Hierauf deuten auch die in der Litteratur vorliegenden Erfahrungen bei der Arteriosklerose. O. hat Gelegenheit gehabt, einen Fall zu untersuchen, welcher den von H. demonstrirten identisch ist. Es handelt sich um einen Fall von chronischer Bleiintoxication mit ausgedehnter Gefässerkrankung, mit Erweichung und auf- und absteigender Degeneration. Man kennt ausserdem keine Erscheinung von Seiten des Rückenmarks, welche man speciell bei Nephritis zu beobachten Gelegenheit gehabt hätte.

Herr Goldscheider schliesst sich bezüglich der Deutung der anatomischen Processe vollkommen den Anschauungen von O. an. Nach G. scheint es sich in den vorgetragenen Fällen mehr um Schrumpfniere zu handeln. Dass die Erweichungsherde im Rückenmark bei Arteriosklerose sehr selten sind, ist richtig, aber sie kommen doch vor. Was am interessantesten sei, das wäre die symmetrische Erkrankung der langen Bahnen. Was die Deutung des Zustandekommens der Erweiterung des Centralcanals betrifft, so wird erst die weitere Erfahrung darüber Aufschluss geben. G. glaubt, dass congenitale Zustände hierbei auch eine Rolle spielen. Wenn ein starkes Oedem zur Erweiterung des Centralcanals führt, so müsste man auch nachher dasselbe finden. G. fragt, ob auch die Ganglienzellen untersucht sind.

Herr Henneberg hat nur im ersten Falle Schrumpfung der Ganglienzellen gefunden. Ueber die Nierenerkrankung kann H. keine näheren Angaben machen, da die Untersuchung derselben nur unvollständig war. Was die Erweiterung des Centralcanals anbetrifft, so sei es auffällig, dass dabei vielfach noch andere Veränderungen gefunden worden sind.

Herr M. Rothmann: **Ueber die Pyramidenkreuzung.**

Die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nach einseitigen Hirnherden ist nach Anwendung der Marchi'schen Methode mit Sicherheit auf ein Auftreten derartiger degenerirter Fasern in der Pyramidenkreuzung selbst zurückgeführt worden. Während die meisten Autoren, u. A. Muratoff und Mott, hieraus auf eine Verbindung jeder Pyramide mit beiden Pyramidenseitenstrangbahnen schliessen wollten, konnte Rothmann solche, in die gleichseitige Pyramidenseitenstrangbahn umbiegende Fasern auf Serienschnitten beim Hunde nicht nachweisen, und führte das Auftreten dieser Degeneration in der Kreuzung auf Schädigung von Fasern der gesunden Pyramide durch Druck von Seiten der frisch degenerirten Fasern der anderen Pyramide zurück. Auch Starlinger gelang es nicht nach Durchschneidung der Pyramiden in der Pyramidenkreuzung zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn umbiegende Fasern nachzuweisen, dagegen nahmen Dejerine und Thomas die Existenz solcher Fasern beim Menschen auf Grund zweier, jedoch nicht völlig beweiskräftiger Fälle an. Ebenso Redlich auf Grund seiner Rindenexstirpation bei der Katze.

Digitized by Google

Diese demnach noch offene Frage nach der Existenz solcher zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn ziehenden Fasern suchte Vortr. zur Entscheidung zu bringen, indem er bei einem Affen, dem H. Munk die linke Extremitätenregion 4 Monate, die rechte 13 Tage ante exitum exstirpirt hatte, Medulla oblongata und Rückenmark einer Untersuchung nach Marchi unterzog, und zwar die Pyramidenkreuzung auf lückenlosen Serienschnitten. Die rechte Pyramide zeigte zahllose grobkörnige schwarze Degenerationsschollen, die auf den schiefgeschnittenen Fasern der Kreuzung als schwarze Striche hervortraten, während die linke Pyramide geringe feinkörnige Degenerationen aufwies, die auch in der Kreuzung nur feine Körner erkennen liess. Daher waren die von der rechten und die von der linken Pyramide stammenden Fasern in der Pyramidenkreuzung deutlich zu unterscheiden. Die Kreuzung war nun auf sämmtlichen Schnitten — über 100 an der Zahl — eine vollständige, nur auf einem einzigen Schnitte etwa in der Mitte der Kreuzung bog ein winziges Bündelchen frisch degenerirter Fasern ohne jede Kreuzung direct zur rechten Pyramidenseitenstrangbahn um. Die Existenz eines solchen, zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn ziehenden, wenn auch nur minimalen Bündels war damit bewiesen; doch reicht dasselbe weder aus, um die nach einseitigen Hirnherden in den gleichseitigen Extremitäten auftretenden klinischen Erscheinungen zu erklären, noch um die gesammte Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nach einseitigen Herden davon abzuleiten. Hier bleibt die frühere Erklärung des Vortr. zu Recht bestehen.

Im Rückenmark waren weder degenerirte Fasern in der vorderen Commissur, noch ein degenerirter Pyramidenvorderstrang nachweisbar, während die Degeneration der beiden Pyramidenseitenstränge bis in das Sacralmark zu verfolgen war. Abnorme degenerirte Bündel in der Medulla oblongata fehlten vollkommen.

Herr Köppen meint, dass die Fasern, die in der Medulla oblongata vom Pyramidenstrang nach der Raphe gehen, Fasern zum Hypoglossus sein können; ferner fragt K., wohin das ungekreuzte Bündel des Pyramidenseitenstranges eigentlich geht.

Herr Rothmann: Die Fasern, welche oben in der Medulla oblongata von der Pyramide abgehen, seien so gering, dass er über deren Endschicksal nichts sicheres sagen könne; das aberrirende Bündel im Rückenmark verliert sich im gleichseitigen Seitenstrange.

Jacobsohn (Berlin).

---

34. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens am 6. Mai 1899 in Porta Westphalica.

Herr L. Bruns (Hannover): **Neuropathologische Mittheilungen.**

Vortr. spricht zunächst an der Hand einer klinischen Beobachtung und des dazugehörigen Sectionsbefundes über die Schwierigkeiten bei einem Tumor des Kleinhirnes die Seite seines Sitzes zu bestimmen. Diese Diagnose ist nur dann sicher, wenn neben Kleinhirnsymptomen einseitige Hirnnervenlähmungen, besonders des Nervus V, VII und VIII bestehen oder noch besser, wenn diese vor den Kleinhirnsymptomen schon bestanden haben; ferner wenn sich eine Hemiplegia alternans findet, wobei der Tumor dann auf der Seite der Hirnnervenlähmungen sitzt, oder schliesslich bei einer Blicklähmung, die ebenfalls nach der Seite des Tumors eintritt. Eine einfache Hemiplegie kann für den Sitz des Tumors nicht sicher entscheiden. Erstens scheint nach Luciani, und namentlich nach einer Anzahl von englischen Autoren, die Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre an sich schon Hemiparese bedingen zu können; es ist aber noch nicht sicher, ob gleichseitige oder gekreuzte und ob mit gesteigerten oder mit fehlenden Sehnenreflexen. Zweitens kann ein Kleinhirntumor die Brücke auf seiner Seite comprimiren, und so,

Digitized by Google

da er die Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung trifft, gekreuzte Lähmung mit Contractur bedingen, er kann aber auch soweit nach hinten und unten reichen, dass er die Pyramidenbahn unterhalb der Kreuzung trifft, und dann wird mit dem Tumor gleichseitige Lähmung entstehen. Dasselbe kann eintreten, wenn ein einseitiger Tumor des Kleinhirns den Hirnstamm so verschiebt, dass er zunächst die ihm gegenüberliegende Seite gegen den Knochen andrückt; der Druck trifft dann die gegenüberliegende Pyramide vor der Kreuzung, und es tritt wieder mit dem Tumor gleichseitige spastische Lähmung ein. So war es in dem vom Vortr. mitgetheilten Falle. Es handelte sich um einen 4jähr. Knaben. Nach Exstirpation einer tuberculösen Drüse unter dem Kinne waren allmählich Hirnerscheinungen eingetreten. Bei der Aufnahme: Kopfschmerzen, Erbrechen, atrophische Verfärbung der Papille — später trat Stauungspapille und Amaurose ein —, schwerste Ataxie, ausgesprochenes Scheppern, Intentionstremor beider Arme, unsichere Augenmuskellähmung; Patellarreflexe beiderseits nicht auszulösen. Allmählich im linken Arme und Beine Ataxie, dann linksseitige Parese mit Contractur und Wiederkehr der Sehnenreflexe; zu gleicher Zeit rechts Ataxie; zuletzt Lähmung mit Beugecontractur in beiden Armen und Beinen, aber nur links Patellarreflexe auszulösen; beiderseits Achillesclonus, aber links viel stärker; links deutliche Herabsetzung des Gefühls, rechts unsicher; zuletzt ausgeprägter Opisthotonus besonders des Kopfes. Patient nahm stets die linke Seitenlage ein. Es war die Diagnose eines Kleinhirntuberkels gestellt, und zwar auf der rechten Seite, weil die Extremitätenerscheinungen links begonnen hatten und bis zuletzt links stärker gewesen waren. Die Section zeigte, dass die ganze linke Kleinhirnhemisphäre in einen Tuberkel verwandelt war, der mindestens 4 Mal so gross war, als die rechte gesunde Hemisphäre; Pons und Medulla oblongata waren durch den Tumor stark nach rechts verschoben und rechts besonders abgeplattet. Vortr. hebt noch hervor, dass der kleine Patient immer auf der Seite des Tumors lag, ein Umstand, den R. Schmidt neuerdings auch für die Hemisphärendiagnose verwerthen will. Schliesslich hebt er noch hervor, dass selbst die Diagnose Kleinhirntumor abgesehen vom Sitz auch bei scheinbar typischen Symptomen unsicher sein kann; es kann sich um Hydrocephalus handeln; auch dabei können halbseitige Hirnnerven- und Extremitätensymptome eintreten, und diese Fälle haben schon mehrmals zu einer Operation verlockt, wobei zwar kein Tumor gefunden wurde, aber doch Besserung eintrat.

Ferner spricht Vortr. über einen Fall von combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes, der klinisch subacut mit allmählich zunehmender schwerer Anämie und sonstigen schweren Ernährungsstörungen von Seiten des Magens und Darmes verlief. Es handelt sich um eine 40jähr. ledige Frau, die im Januar 1897 über heftige schmerzhafte Parästhesieen in Händen und Füssen klagte, ohne jeden objectiven Befund; da sie immer hysterisch gewesen war, zuerst die Diagnose: Akroparästhesie. Im April 1897 deutliche Schwäche der Beine, sehr lebhafte Sehnenreflexe. Vom Mai bis November im Harz. Hier zuerst deutliche Ataxie, dann schwere Parese der Beine. Im November das Bild der atactischen Paraplegie, Lähmung der Beine mit clonischen Reflexen und vollständigem Verluste des Lagegefühles bei erhaltenem Hautgefühle (nur die Tastlocalisation war etwas herabgesetzt) und Fehlen von Blasenstörungen. Allmählich das Bild einer ziemlich transversalen Myelitis im unteren Dorsalmarke. Lähmung der Beine und der Bauchmuskulatur mit besonders rechts ausgeprägten Sensibilitätsstörungen in allen Qualitäten, leichten Blasenstörungen, bei stets lebhaften, aber vor dem Tode etwas abnehmenden Sehnen- und Hautreflexen. Dazu aber auch Parese und leichte Atrophie der Muskulatur beider Hände. Hirnnerven frei. Allmählich schwere Anämie, aber niemals ausgesprochener Blutbefund wie bei perniciöser Anämie, subcutane Blutungen; schwere Magen- und Darmstörungen. Delirien. Tod im Februar 1898. Krankheitsdauer 13 Monate. Die Section und histologische Untersuchung (Dr. Ströbe)

Digitized by Google

ergab: Schwere Anämie aller inneren Organe ohne sonstigen Befund. Im unteren Viertel des Dorsalmarkes eine umschriebene Verdünnung und Erweichung, die ziemlich den ganzen Querschnitt betrifft. Von da nach oben und unten gleichmässig eine Degeneration der Hinterstränge, besonders in ihren centralen Theilen bei Freibleiben der hinteren Wurzelzone, der Kleinhirn- und Pyramidenseitenstränge. Die Erkrankung ist beiderseits keine ganz symmetrische, greift noch über die betreffenden Systeme hinaus, z. B. nach vorn vor die Pyramidenbahnen und betrifft zum Theil auch die Vorderstränge; im ganzen besteht aber doch das als combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge beschriebene Bild.

Der Fall gehört nach den klinischen Symptomen unzweifelhaft zu den Fällen subacut eintretender atactischer Paraplegie, bei denen entweder schon im Beginn oder erst im Verlauf der nervösen Erkrankung schwere Anämie oder Kachexie eintreten, und bei denen sich post mortem combinirte Hinter- und Seitenstrangserkrankung findet. Solche Fälle sind unter anderen von Leyden, Putnam, Rothmann, Teichmüller, Bödecker und Juliusburger, Nonne, Wagner und zuletzt von Dana beschrieben. (Journ. of nerv. and ment. dis. 1898. Jan. Vol. XXII. S. 1; hier auch die Litteratur.)

Sie bieten, wie das besonders Dana anführt, ein wohlcharakterisirtes und in Bezug auf den pathologischen Befund im Rückenmarke gut diagnosticirbares Krankheitsbild. Es handelt sich wahrscheinlich um, im Anschluss vor allen an die Randgefässe des Rückenmarkes eintretende, zunächst kleinere und umschriebene Herde, die allmählich zusammenfliessen, und so das Bild einer combinirten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge hervorrufen. Dass auf einem gewissen Querschnitte die Ausdehnung der Herde eine so grosse werden kann, dass eine fast transversale Erweichung eintritt, wie in dem Falle des Vortr., scheint jedenfalls selten zu sein, doch hält das auch Dana für möglich und hat selber in dem von ihm untersuchten Falle solche Erweichungsherde gefunden. Jedenfalls kann es sich aus klinischen und aus anatomischen Gründen im vorliegenden Falle, wie leicht ersichtlich, nicht um einen einfachen myelitischen Herd im unteren Dorsalmarke mit secundären auf- und absteigenden Degenerationen gehandelt haben, sondern die Krankheit hat primär in der ganzen Länge der Medulla eingesetzt.

Nonne will neuerdings diese Fälle, bei denen die Kachexie und Anämie meist erst im Verlaufe des Leidens auftritt und bei denen ein klinisch wohlcharakterisirtes Bild einer Rückenmarkserkrankung (subacute atactische Paraplegie) auftritt, nach Bastianelli's Vorgange scharf trennen von den Fällen, bei denen die perniciöse Anämie deutlich vorangeht, das klinische Bild meist unsicher ist — es fehlen sogar oft Rückenmarkssymptome ganz — und wo sich nur kleinere Herde, vor allem in den Hintersträngen, seltener und später in den Seitensträngen finden. Vortr. glaubt doch, dass die Fälle beider Art wenigstens miteinander verwandt sind; die Anämie und die Myelitis können beide coordinirt auf einer tieferen Ursache beruhen, und deshalb bald die eine, bald die andere früher eintreten, was auch schon von anderen Autoren angeführt ist.

Aehnliche Fälle sind in der Praxis des Vortr. bisher selten; der vorliegende ist der erste, von ihm beobachtete ganz charakteristische und sicher gestellte. Auffälligerweise hat Dana diese Fälle nach seiner Angabe in den letzteren Jahren öfter gesehen, als z. B. multiple Sklerose.

Schliesslich spricht Vortr. über das Verhalten der Sehnenreflexe bei Tuberculose. Es ist seit langem (Strümpell. 1876. Sternberg) bekannt, dass bei Phthisikern sich häufig gesteigerte Sehnenreflexe, speciell Achillesclonus findet. Vortr. fand auf seiner Kinderstation Clonus der Achillessehne bei tuberculösen Kindern so häufig, dass er diesen Befund mit zur Diagnose verwerthet, und zwar sowohl bei Lungenphthise, deren sichere Diagnose bei Kindern anfangs oft Schwierigkeiten macht, als z. B. bei Bauchfelltuberculose oder bei Knochentuberculose. In letzter Beziehung

Digitized by Google

sieht er natürlich ab von Wirbeltuberculose. Der Achillesclonus fand sich sowohl in fieberlosen, wie in fieberhaften Zuständen. Bei der schwersten Kachexie dicht vor dem Tode verschwanden die Reflexe. Bei anderen schweren Kachexieen, z. B. nach langdauerndem Darmcatarrh, hat Vortr. nie Achillesclonus gefunden.

Frühere Untersucher hatten in diesen Fällen das Rückenmark intact gefunden. Vortr. hat einen solchen Fall zunächst mit Marchi-Färbung untersucht; es fanden sich reichlichere Degenerationen in den Hinterwurzeln, besonders bei ihrem Eintritt ins Mark, in den Hintersträngen, unregelmässige in zackigen Formen an der Peripherie des Markes, besonders in der Gegend der Kleinhirnseitenstränge; geringe Degenerationen auch in den Vorderwurzeln. Die Seitenstrangspyramiden waren auffällig frei von schwarzen Schollen. Der rechte N. ischiadicus war auf Quer- und Längsschnitten normal. Die Rückenmarksbefunde stimmen genau mit denen überein, wie sie v. Kahlden bei erwachsenen Phthisikern nach Marchi-Färbung beschrieben hat, sie scheinen also ziemlich häufig zu sein. Eine sichere Erklärung für den Achillesclonus geben sie zunächst nicht. Möglich wäre es, an eine tonuserhöhende Wirkung durch die erkrankten Hinterwurzeln zu denken. Die Mittheilungen des Vortr. sollen auch nur vorläufige sein und zu weiteren Untersuchungen, die er auch selbst fortsetzen wird, anregen.

Herr Behr (Hildesheim): **Zur Aetiologie der Puerperalpsychosen.**

Vortr. hat 100 Fälle von Puerperalpsychosen im weiteren Sinne aus den letzten 15 Jahren der Heil- und Pflege-Anstalt zu Hildesheim untersucht und folgende ätiologisch wichtigen Momente gefunden. Von drei Graviditätspsychosen war eine Primipara im Alter von 38 Jahren, die beiden Multiparae, die im Alter von 24 bezw. 37 Jahren standen, waren bereits in den vorhergehenden Schwangerschaften psychisch erkrankt. In 2 Fällen waren Erscheinungen vorhanden, die an eine Intoxication denken liessen, und zwar bestand bei einer Kranken, der Primipara neben Anämie starkes Oedem der Füsse, näheres war nicht zu ermitteln, bei der anderen Schwangeren trafen Gravidität und Vitium cordis zusammen. Bei den anfallsweise auftretenden ängstlichen Erregungszuständen mit lebhaften Sinnestäuschungen und leichter Verwirrtheit, bestand starke Cyanose des Gesichtes, mässiges Oedem der Füsse, zeitweise war Eiweiss im Urin vorhanden. In beiden Fällen begann die Psychose zu Beginn der Gravidität, im letzteren erfolgte die Heilung vor der Geburt im 7. Monat der Gravidität. Im 3. Falle endlich brach die Krankheit gegen Ende der Schwangerschaft aus, hier wirkten neben körperlicher Schwäche besonders psychische Momente jeder Art. Vortr. möchte, soweit ihm das geringe Material es gestattet, bei der Graviditätspsychose besonderen Werth auf eine Intoxication legen, jedenfalls für die Fälle, in denen die Psychose im Beginn der Schwangerschaft ausbricht, zu einer Zeit, wo auch in Folge der Ausbildung des Placentarkreislaufes vielfache Störungen der Circulation bestehen.

Von 20 Lactationspsychosen waren 4 Kranke = 20% erblich belastet. Nur 1 Kranke war Primipara. Die kürzeste Stillungszeit betrug 3 Monate, die längste $1^1/_2$ Jahr. Fieberhafte Erkrankungen leiteten die Psychose in 4 Fällen ein, und zwar handelte es sich 3 Mal um Mastitis, schwere körperliche Schädigungen im Verlauf des Wochenbettes waren in 6 Fällen vorausgegangen. 4 Kranke waren früher bereits geisteskrank gewesen, in 7 Fällen wirkten psychische Momente, eine Kranke war Säuferin. Vortr. kommt daher zu dem Resultat:

Erbliche Belastung spielt keine Rolle bei der Lactationspsychose, die Gefahr, während der Stillungszeit zu erkranken, ist am geringsten beim ersten Gebären. Die Psychose hat ihren Grund in der durch langes Stillen bedingten körperlichen Erschöpfung, alle übrigen körperlichen und psychischen Störungen sind occasionelle Momente, die oft schon nach kurzem Stillen die Psychose herbeiführen können, während andererseits die Fälle, wo sie fehlten, am längsten gestillt hatten. Unter

Digitized by Google

77 Kranken, die im Anschluss an das Wochenbett erkrankten, waren 32 = 41,35% erblich belastet. Davon war die bei weitem grösste Anzahl Multiparae: Am häufigsten erkrankten im Wochenbett die Primiparae.

Das Durchschnittsalter betrug 30,4 Jahr, jedoch waren 9 Kranke darunter, die über 40 Jahre alt waren.

In der grössten Mehrzahl fiel der Ausbruch der Psychose in die ersten 8 bis 14 Tagen nach der Entbindung, doch fanden sich andererseits eine kleine Anzahl, in denen die Erkrankung 8—10 Wochen p. p. zum Ausbruch gelangte, bei denen aber ein directer Zusammenhang mit dem Puerperium ausser Zweifel stand. Gerade in diesem Falle wirkten irgend welche occasionelle Momente, wie Infection, psychische Erregung und dergl. mit. In 28,57% bestand fieberhafte Erkrankung, und zwar war in 9 Fällen Parametritis vorhanden, 1 Mal eitrige Endometritis, 8 Kranke litten an Mastitis, bei 4 Frauen bestand Fieber, ohne dass der Grund dafür angegeben wird. Nur in den zeitlichen Verhältnissen zwischen fieberhafter Erkrankung und Ausbruch der Psychose machten sich Differenzen bemerkbar. Schwer verlief die Geburt bei 10 Kranken, irgend welche sonstigen, mit der Geburt selbst nicht zusammenhängende körperliche Störungen zeigten 12 Fälle. 17 Kranke = 22,1% waren früher bereits einmal psychisch erkrankt, in 16 Fällen = 20,8% spielten psychische Momente eine Rolle, 8 Kranke waren unehelich geschwängert.

Schliesslich fand sich noch ein Fall, der sich an eklamptische Anfälle anschliesst, die dicht vor der Geburt, aber auch noch kurze Zeit nach derselben auftraten. Hier handelte es sich wohl um eine Intoxication. Vortr. kommt auf Grund dieser Beobachtungen zu dem Schluss, dass bei der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Puerperalpsychosen ätiologisch der Hauptdruck auf das Puerperium und die durch die vielfachen körperlichen Umwälzungen bedingte Erschöpfung gelegt werden muss. Besonders kann er nicht der Ansicht von Olshausen, Hansen, Siegenthaler zustimmen, die die Puerperalpsychose fast lediglich als Infectionspsychose betrachtet wissen wollen. Vielmehr sieht er die Infectionen, wenigstens die Infectionen leichteren Grades, nur als die Psychose auslösende Momente an, die ebenso wie auch die Affecte erst in zweiter Linie in Frage kommen, nach der durch das Puerperium bedingten körperlichen Erschöpfung. Es scheint ihm daher auch fraglich, ob man die an diese leichteren Grade der Infection sich anschliessenden Geistesstörungen als Infectionspsychosen von der Idiopathischen trennen dürfe, man würde dadurch einen grösseren Nachdruck auf die Infection legen, als ihr in der That zukommt. Anders möchte es mit den schwersten Formen der puerperalen Sepsis sein, bei Pyämie, Endocard. ulceros., Septicämie. Bei diesen beherrscht allerdings die Infection das ganze Krankheitsbild. Diese Fälle kann man als Infectionspsychosen von den Idiopathischen und Intoxicationspsychosen wohl trennen. (Autorreferat.)

Discussion:

Herr Medicinalrath Rappmund (Minden) hebt die Gutartigkeit und den schnellen Verlauf vieler Fälle von Puerperalpsychosen hervor; ein grosser Theil derselben verlaufe deshalb ausserhalb der Anstalten.

Herr Bruns glaubt auch, dass manche Fälle von Graviditätspsychosen auf Autointoxicationen beruhen, er erinnert daran, dass die Tetanie in Hannover bei Erwachsenen fast nur in der Gravidität vorkäme; dies sei eine Krankheit, die sehr oft auf Autointoxicationen beruhe (Kropf, Magendilatation, Rhachitis). Die Gravidität neige offenbar zu solchen Selbstintoxicationen (Osteomalacie, Erbrechen u. s. w.).

Herr A. Cramer (Göttingen): **Ueber jugendliche Verbrecher.**

Unter 15 vom Vortr. in letzter Zeit begutachteten jugendlichen Verbrechern befinden sich 6, bei denen der Tenor des Gutachtens auf nicht geisteskrank im Sinne des § 51 des St.-G. lautet. Nur 2 von diesen 15, und zwar 2 von den nicht geisteskranken Individuen waren nicht belastet.

Digitized by Google

Auf die Frage, ob es sich empfiehlt, die obere und untere Grenze, welche das Gesetz für die jugendlichen Verbrecher annimmt, heraufzurücken, geht Vortr. nicht genauer ein, da sie weniger eine medicinische, als eine rein strafrechtliche Frage ist und mit den grundsätzlichen Anschauungen über dieses Gebiet zusammenhängt.

Dagegen ist es dem Vortr. namentlich bei den 6 Fällen, bei welchen eine geistige Erkrankung im Sinne des § 51 sich auch bei Anstaltsbeobachtung nicht nachweisen liess, aufgefallen, dass die Strafen jedesmal so hoch bemessen wurden, dass eine bedingte Strafaussetzung nicht möglich war.

Es giebt eine ganze Reihe von Fällen, bei welchen der Schwachsinn erst in der Pubertät zur Entwickelung kommt. Häufig ist der Schwachsinn begleitet mit Handlungen und Reden, welche zu Conflicten mit dem Strafgesetzbuch führen; bei zahlreichen Verbrechern, welche erst nach Ablauf der Pubertät als schwachsinnig erkannt werden, finden wir bereits in der Pubertät Conflicte mit dem Strafgesetzbuch. Die Psychosen, welche in ihren Wurzeln bis in die Pubertät hineinreichen (Hebephrenie, originäre Paranoia u. s. w.), werden meist erst im 16., 17. und 18. Lebensjahre so manifest, dass sie mit Sicherheit nachweisbar sind; wohl sicher aber sind die bei diesen Individuen bereits im 13., 14. und 15. Lebensjahre nicht selten sich findenden Conflicte mit dem Strafgesetzbuch bereits der Ausdruck der im Gehirn sich entwickelnden pathologischen Verhältnisse. Die Psychose und auch der Schwachsinn lassen sich aber um diese Zeit meist noch nicht nachweisen. Ist auch das Individuum belastet, lassen sich auch einzelne Zeichen von Nervosität nachweisen, so ist man doch gelegentlich nicht in der Lage, eine Krankheit im Sinne des § 51 des Str.-G.-B. nachzuweisen, während man diese vielleicht 1 oder $1^1/_2$ Jahre später mit Leichtigkeit würde nachweisen können. Ebenso geht es dem Richter mit der zur Erkenntniss der Strafbarkeit der Handlung nothwendigen Einsicht.

Da sich nun den Individuen in diesen Lebensjahren nicht ansehen lässt, ob sich bei ihnen ein in der Pubertät seinen Ursprung nehmender Schwachsinn oder eine Psychose entwickelt, eine pathologische Entwickelung der geistigen Fähigkeiten aber nicht unwahrscheinlich ist, wäre es dringend wünschenswerth, einen Modus zu finden, der diese Individuen nur in sehr bedingter Weise für ihre Handlungen verantwortlich macht.

Dieses könnte am besten dadurch geschehen, dass bei den jugendlichen Verbrechern, namentlich bei denen von 13—16 Jahren, bei jedem Strafmaass die bedingte Strafaussetzung möglich sein würde.

Es würde dadurch auf der einen Seite bei von Natur aus weniger widerstandsfähigen Individuen durch das über ihrem Haupte schwebende Damoklesschwert der sofortigen Bestrafung bei neuen Delicten eine recht energische Hemmung eingeschaltet und bei den Individuen, deren geistige Entwickelung in der Pubertät eine pathologische Richtung nimmt, nach $1—1^1/_2$ Jahren die Krankheit in den meisten Fällen deutlich nachweisbar werden. Allerdings würde damit eine nochmalige Untersuchung erforderlich werden.

Vortr. berichtet über entsprechende Erfahrungen. Unter 6 von ihm für schwachsinnig erklärten jugendlichen Verbrechern befindet sich nur einer im Alter von $14^1/_2$ Jahren. Die anderen sind über 16 und 17 Jahre alt und zum Theil mehrfach vorbestraft.

Zum Schluss theilt Vortr. 3 Fälle mit. Zwei betreffen Epileptiker, welche im Alter von 17 bezw. 18 Jahren sich Brandstiftung bezw. Mord zu Schulden kommen liessen. Der letzte Fall ist dadurch bemerkenswerth und selten, dass es sich um einen 16jährigen Menschen mit wohl ausgebildetem Querulantenwahnsinn handelt.

(Autorreferat).

Herr Zimmermann (Hannover) macht Mittheilungen über die Anwendung eines neuen Brompräparates, **Bromipin**, welches von Merk in Darmstadt hergestellt wird. Das Mittel verhält sich ähnlich wie die Jodfette (Jodipin) hinsichtlich seiner Re-

Digitized by Google

sorptionsfähigkeit und seines übrigen physiologischen Verhaltens und hat als ölige Basis das Sesamöl, welches sich durch leichte Verdaulichkeit auszeichnet. Der Bromgehalt des Bromipin beträgt 10%; es entspricht ein Esslöffel Bromipin ungefähr 2,23 Kalium bromatum. Vortr. hat bei vielen Epileptikern und bei 3 Fällen von neuralgischen Schmerzen Bromipin gegeben in Dosen von 2—3 Theelöffel bis 3—4 Esslöffel pro die, je nach der Schwere des Falles. Einzelne Patienten haben das Mittel 4—6 Monate genommen, andere kürzere Zeit. Einen grossen Vorzug gegenüber den bisherigen Brompräparaten sieht Vortr. darin, dass Bromipin in allen 10 Fällen beinahe gar keine Eruptionserscheinungen von Seiten der Haut erzeugt und auch in solchen Fällen gut vertragen wird, wo die Bromsalze unangenehme Nebenwirkungen im Magen und Darm bedingten. Auch scheine die Zahl und Intensität der epileptischen Anfälle unter der Bromipinbehandlung geringer zu werden wie unter gleichwerthiger Bromkalibehandlung. Für solche Patienten, denen der ölige Geschmack des Bromipin zuwider ist, empfiehlt es sich, dasselbe in warmer Milch zu nehmen oder in elastischen Kapseln. Ueber Versuche mit hochprocentigem, $33^1/_3$% Bromipin, welches in bedeutend kleineren Quantitäten genommen wird, wird demnächst Bericht erfolgen. Besonders wegen des Fehlens der Bromakne glaubt Vortr. Bromipin zur Nachprüfung warm empfehlen zu können.

Discussion:

Herr Cramer: Wir haben in Göttingen ausgedehnte Versuche mit dem Bromipin bei Epileptikern gemacht. Das Bromipin leistet dasselbe wie Bromkalium, nur muss man grössere Dosen geben, als sie Merk vorschlägt. Nachtheile sind nicht hervorgetreten, insbesondere hat sich nie eine Acne gezeigt.

Die Hauptvorzüge des Mittels bestehen darin, dass das Präparat in nichts den Laien an ein Brompräparat erinnert. Epileptiker, die, wie das häufig vorkommt, das Einnehmen von Brompräparaten verweigern, sind sofort bereit, Bromipin zu nehmen, namentlich wenn es ihnen unter der Firma Leberthran gereicht wird. Ausserdem hat das Mittel auch den Vorzug, dass man es unter die Haut spritzen und in die Haut einreiben kann. Dass letzteres wirklich gelingt, ist durch den Nachweis des Broms im Urin bewiesen. Sehr zahlreich sind die Versuche mit der subcutanen Anwendung nicht gewesen.

Bei der Möglichkeit einer so vielseitigen Anwendung des Mittels wäre es erwünscht, dass das Bromipin in ausgedehnter Weise geprüft würde und zur Anwendung käme, namentlich auch deshalb, damit das Mittel billiger würde.

Bruns.

Medicinisch-naturwissenschaftliche Gesellschaft in Jena.

Sitzung vom 24. November 1898.

(Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 11. V.-B. Nr. 11.)

Herr Binswanger demonstrirt a) einen 51jähr. Bahnwärter, der seit langem Zeichen des **Schwachsinns** und seit 1 Jahr eigenartige **Erregungszustände** darbietet. Es besteht eine circumskripte Depression auf dem linken Scheitelbein und eine geringe Schwäche der contralateralen Muskulatur. Vortr. nimmt an, dass einfache, präsenile, mit dem Trauma ätiologisch nicht verbundene Demenz vorliegt;

b) einen 21jährigen **Epileptiker**, der 9 Jahre nach einer im 8. Lebensjahre acquirirten schweren Impressionsfractur an Epilepsie erkrankt war und weitgehende Charakterdegeneration, Schwindel und anscheinend corticale Krämpfe zeigte. Trepanation, Entfernung eines 8 cm langen verrenkten Knochenstückes. Die Anfälle blieben 6 Monate aus, kehrten aber in letzter Zeit ohne äussere Veranlassung meist serien-

Digitized by Google

weise wieder, doch seltener als vor der Operation. Die epileptische Charakterveränderung blieb unverändert.

Herr Skutsch berichtet über einen Fall von **Narcosenlähmung** bei einer Patientin, bei welcher die vaginale Radicaloperation wegen Uterusmyom gemacht wurde. Der linke Arm, während der Operation in starker Abduction und Hyperextension nach oben über den Kopf gehalten, konnte am folgenden Tage nicht mehr activ erhoben werden; gleichzeitig Bewegungserschwerung im Ellenbogen- und Handgelenk. Die letztgenannten Gelenke waren vom 3. Tage ab wieder frei beweglich, dagegen dauerte die Bewegungsstörung im Schultergelenk fort und es traten reissende Schmerzen im Arm auf. Es bestand isolirte Deltoideslähmung ohne Entartungsreaction. Heilung in weiteren 14 Tagen. Vortr. sah mehrere Narcosenlähmungen, und zwar meist Plexuslähmungen; er acceptirt für die Genese derselben die Theorie Gaupps und nimmt in dem mitgetheilten Falle einen directen Druck auf den N. axillaris an (Braun). R. Pfeiffer (Cassel).

Société de Biologie de Paris.

Sitzung vom 4. Februar 1899.

Herr E. Wertheimer und L. Lepage: **Ueber die gekreuzten Leitungsbahnen der Bewegung.**

In Ergänzung ihrer früheren Untersuchungen theilen die Verff. das Ergebniss weiterer Experimente mit, welche beweisen, dass die motorische Leitung von der Rinde zur Peripherie auch noch durch andere Bahnen ausser den Pyramiden vor sich gehen muss. Wenn man nämlich das verlängerte Mark halbseitig transversal durchschneidet oder sogar durch 2 parallele transversale und einen verticalen Schnitt eine ganze Hälfte der Oblongata exstirpirt, so sieht man trotzdem auf elektrische Reizung der contralateralen Rindencentren Bewegungen der gleichseitigen Extremitäten eintreten.

Herr Abadie: **Die Behandlung der Basedow'schen Krankheit mittelst Resection des Halssympathicus.**

Geleitet durch die alten pathogenetischen Erwägungen, welche die Ursache des Morbus Basedowii in einer Erkrankung des Halssympathicus sehen, hat Vortr. einen Fall von Morbus Basedowii durch Resection des Halssympathicus behandelt und, wie er angiebt, dauernd geheilt. Ausfallserscheinungen wurden nicht beobachtet.

Herr A. Dastre: **Die Beziehungen des Sympathicus zur Basedow'schen Krankheit.**

Vortr. giebt zu dem oben mitgetheilten Abadie'schen Falle die nöthigen physiologischen Erklärungen. Die Sympathicustheorie des Morbus Basedowii ist vorwiegend aus dem Grunde von der Mehrzahl der Autoren aufgegeben worden, weil sich, nach dem Stande unserer bisherigen physiologischen Erfahrungen, ein Theil der Basedow'schen Symptome nur von dem Gesichtspunkt einer vasomotorischen Reizung (Exophthalmus), ein anderer von dem Gesichtspunkt einer vasomotorischen Lähmung erklärt werden konnte und es nicht angängig schien, von einem Agens, welches den Sympathicus schädigte, gleichzeitig Reizungs- und Lähmungserscheinungen zu erwarten. Die neueren Untersuchungen von Dastre und Morat haben nun aber gelehrt, dass der Sympathicus einen Nervencomplex darstellt, welcher sich aus vasoconstrictorischen und vasodilatatorischen Fasern combinirt. Wenn man also nur die richtige Stelle am Sympathicus aufsucht, so ist es sehr wohl möglich, durch einen Reiz gleichzeitig Lähmungs- und Reizungssymptome zu schaffen. Die für das Sym-

Digitized by Google

ptomenbild des Morbus Basedowii in Betracht kommende Stelle des Grenzstranges ist nun der obere Abschnitt des Brusttheiles. Reizt man hier, so bewirkt man Exophthalmus, Pulsbeschleunigung, Congestion der Thyreoidea u. s. w., kurz den gesammten Symptomencomplex des Morbus Basedowii. Man hat sich demnach den letzteren als durch eine chronische Reizung der oberen Abschnitte des Brusttheiles des Sympathicus bedingt vorzustellen und es leuchtet daher ohne Weiteres ein, dass eine Durchschneidung des Grenzstranges am Halse die durch jene Reizung bewirkten Symptome zum Verschwinden bringen muss.

Sitzung vom 18. Februar 1899.

Herr Ed. Claparède: **Ueber Selbsttäuschungen beim Heben von Gewichten.**

Wenn man gleich schwere, aber verschieden voluminöse Gegenstände hebt, so hält man stets den voluminöseren für leichter. Diese Selbsttäuschung ist auf verschiedene Weise erklärt worden: einerseits durch einen rein geistigen Act, indem die Gewichte zwar richtig empfunden wurden, ein dazwischen tretender täuschender Sehact aber das Urtheil trübe, andererseits durch die Annahme, dass die Gelenk- bezw. Muskelnerven thatsächlich durch die verschieden voluminösen Gegenstände in verschiedener Weise gereizt würden und so bereits primär eine täuschende Empfindung hervorgerufen werde. Vortr. schliesst sich der letzteren Anschauung an, da er bemerkt hat, dass bei Individuen, deren Sensibilität in Folge von peripherischen oder centralen Erkrankungen gelitten hatte, die erwähnte Illusion nicht eintritt, was sich nur darauf zurückführen lässt, dass hier die betreffenden sensiblen Gelenk- oder Muskelnerven nicht mit gleicher Feinheit reagiren, wie beim Gesunden.

Herr Toulouse und Marchand: **Ueber die Behandlung der Epileptiker mit Ovarialsubstanz.**

In denjenigen Fällen genuiner Epilepsie, welche sich mit Amenorhoe oder anderen schweren Menstruationsstörungen combiniren, haben die Vortr. mit Vortheil eine Behandlung der Patientinnen mittels Ovarialsubstanz (von der Kuh) eingeleitet. Sie sahen in keinem Falle hiervon irgend welchen Nachtheil, wohl aber in vielen Fällen eine Besserung der Menstruationsanomalieen und indirect dadurch auch ein Nachlassen der subjectiven (Schwindel) und objectiven (Krampfanfälle) Epilepsiesymptome.

Sitzung vom 11. März 1899.

Fortsetzung der Discussion über die Behandlung der Epilepsie mittels Sympathicectomie.

Herr E. Vidal berichtet über seine diesbezüglichen Thierversuche. Auf Grund einer Mittheilung von Ballet und Faure hat er bei Meerschweinchen durch subcutane Injection von Tabakextract künstliche Epilepsie erzeugt und diese durch Sympathicectomie zu behandeln gesucht. Er glaubt eine gewisse günstige Wirkung dieser Operation sowohl in präventiver wie in therapeutischer Richtung feststellen zu können, die er darauf zurückführt, dass durch die Sympathicectomie eine wesentliche Beschleunigung der cerebralen Circulation verursacht werde, welche die Empfindlichkeit des Individuums dem Gifte gegenüber verringere.

Dieselbe Ansicht vertritt auch Chipault, der noch einmal auf Grund seiner Statistik die Ungefährlichkeit und, wenn auch nicht absolut sichere, so doch in vielen Fällen zweifellose, Wirksamkeit der Sympathicectomie bei der Behandlung der Epilepsie hervorhebt. In etwa 25 % der Fälle will er erhebliche Besserungen beobachtet haben.

Digitized by Google

Herr Dejerine wendet sich noch einmal mit aller Entschiedenheit gegen das geschilderte operative Verfahren. Er behauptet, dass keiner der Chipault'schen Fälle lange genug beobachtet sei, um von einem therapeutischen Effect der Sympathicectomie reden zu können, dass dagegen in nicht wenigen Fällen, besonders bei jugendlichen Individuen, die Sympathicectomie schwere, ja bedrohliche Ausfallserscheinungen setze. Er verwirft daher durchaus das Chipault'sche Verfahren.

Herr C. Remy berichtet über eine eigenthümliche Sensibilitätsstörung, welche er in 2 Fällen von Nervenverletzung am Arm und secundärer Nervennaht beobachtet hat (ein dritter ähnlicher Fall ist schon in einer Dissertation von 1866 beschrieben). Es zeigte sich in diesen Fällen, dass die Patienten, deren Motilität und Sensibilität sich sonst vollkommen restituirt hatte, Berührungen eines Fingers nicht mehr zu localisiren wussten, so dass sie z. B. Berührungen des Zeigefingers als solche des Daumens empfanden u. s. w. Vortr. meint, dass hier vielleicht bei der Nervennaht ungleichartige Nervenfasern zusammengenäht worden sein mögen.

W. Connstein (Berlin).

IV. Vermischtes.

Die **XXIV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** wird am 3. und 4. Juni in Baden-Baden im Blumen-Saale des Conversationshauses abgehalten werden.

Die erste Sitzung findet Sonnabend, den 3. Juni, Vormittags von 11—1 Uhr statt. Etwaige Demonstrationen von Kranken sollen in dieser Sitzung stattfinden.

In der zweiten Sitzung am gleichen Tage Nachmittags von 2—5½ Uhr wird das Referat erstatten: Herr Prof. von Strümpell (Erlangen): Ueber das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkrankheiten. — Daran sollen sich anschliessen die dazu gehörigen Vorträge, sowie die zu machenden Bemerkungen.

Die dritte Sitzung findet Sonntag, den 4. Juni, Vormittags von 9—12 Uhr statt mit Einschaltung oder Anschluss von Demonstrationen mikroskopischer und sonstiger Präparate.

Bis jetzt sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Priv.-Doc. Dr. Hoche (Strassburg i./E.): Experimentelles zur Lehre von der Myelitis. — 2. Hofrath Dr. Wurm (Teinach): Ueber einen eigenthümlichen Reflex vom Blasenhals aus. — 3. Prof. Dr. Fürstner (Strassburg i./E.): Ueber congenitale Erkrankung des Nervensystems. — 4. Dr. Passow (Strassburg i./E.): Weitere Beiträge zum Markfasergehalte der Grosshirnrinde mit Demonstration von Zeichnungen. — 5. Dr. Friedmann (Mannheim): Beiträge zur Lehre von den spastischen Spinallähmungen. — 6. Dr. R. Schütz (Wiesbaden): Erythromelalgie mit Hautatrophie. — 7. Dr. M. Weil (Stuttgart): Ueber hysterische Pupillenveränderungen. — 8. Prof. Dr. Grützner (Tübingen): Ueber verschiedene Erregbarkeit von Nervenstämmen in ihrem Verlauf. — 9. Prof. Dr. Dinkler (Aachen): Ein Fall von Rückenmarkstumor. — 10. Prof. Dr. Friedr. Schultze (Bonn): Ueber Diagnose und erfolgreiche Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute. — 11. Prof. Dr. von Strümpell (Erlangen): Demonstration und Besprechung einiger Präparate von Compression des Rückenmarks. — 12. Priv.-Doc. Dr. Nissl (Heidelberg): Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. — 13. Priv.-Doc. Dr. Gerhardt (Strassburg i./E.): Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. — 14. Dr. Eversmann (Aachen): Ueber einen Fall abgelaufener Poliomyelitis adultorum. — 15 Dr. H. Schmidt (Konstanz): Zur Theorie der Golgi-Methode. — 16. Dr. Neumann (Strassburg i./E.): Von der Mundhöhle ausgehende fieberhafte Processe bei abstinirenden Geisteskranken. — 17. Priv.-Doc. Dr. Aschaffenburg (Heidelberg): Ueber die verminderte Zurechnungsfähigkeit. — 18. Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg): Thema vorbehalten. — 19. Dr. Kohnstamm (Königstein i./Taunus): Ueber Ursprungskerne spinaler Bahnen im Hirnstamm. — 20. Dr. Fürer (Rockenau): Zur Casuistik der nach dem Genuss von Erdbeeren auftretenden Vergiftungserscheinungen. — 21. Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg): Little'sche Krankheit bei Zwillingen mit Demonstration von Präparaten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Dr. Gierlich's
Kurhaus für Nervenkranke
Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.

Dr. Gierlich.

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Sanatorium Marienbad bei Goslar am Harz,

Kuranstalt für alle Erkrankungsformen des Cerebrospinalnervensystems und der peripheren Nerven, sowie für chronische Intoxicationen (Alkohol, Morphium etc.).

Hiervon vollständig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichtern psychischen Erkrankungen.

Hydro-Electrotherapie, medicamentöse Bäder, und die sonstigen erprobten modernen Kurmethoden. Die Anstalt ist in diesem Frühjahre umgebaut und modernisirt. — Prospecte. —

Sanitätsrath **Dr. F. Servaes,** consultirender Arzt.

Dr. med. H. Kress, Nervenarzt, **ärztl. Director des Sanatoriums,** früher Arzt an der psychiatrisch. Universitätsklinik Würzburg (Prof. Rieger), später Secundärarzt am Stadt-Krankenhaus Altona, und speciell behandelnder Arzt d. psychiatrischen u. neurolog. Abtheilung.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Villa Emilia
zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morphiumkranke

der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt **Dr. C. Fürer,** vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Digitized by Google

Dr. Barwinski's Wasserheil- u. Kuranstalt

Schloss Elgersburg

im Thüringer Walde. 560 m üb. d. Meere. Eisenbahnstation.

Aelteste und bestrenommierte Kuranstalt Deutschlands.

Besitzer:

Sanitätsrat Dr. Barwiński,

Dr. med. Wiedeburg, Hôtelier Richard Schenk.

Sanatorium f. physik.-diätet. Heilmethoden.

Mehrfach prämiiert. Kur das ganze Jahr hindurch.

Fernsprechanschluss durch Amt Ilmenau Nr. 2.

Näheres durch Gratis-Prospekt und obengenannte Aerzte.

Gypsmodell der Anstalt steht in Riesels Reisecontor, Berlin, Unter den Linden.

Kur- und Wasserheil-Anstalt

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Wasserheilanstalt „Godesberg"

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch Dr. Kny u. Director Butin.

Territet am Genfersee.

La Colline, 620 m über dem Meer *Sanatorium und Wasserheilanstalt für Magen- und Darmkrankheiten, Ernährungsstörungen und Neurasthenie. Ruhe- und Mastkuren.* *Dr. Widmer.*

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. Dr. A. Obkircher, Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. Dr. J. Baumgärtner. Dr. Hch. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Wasserheilanstalt zu Michelstadt im Odenwald.

Station der hess. Odenwaldbahn (Frankf. a. M.) Hanau-Eberbach (Heilbr., Stuttg.).

Heilanstalt für chronisch Kranke der verschiedensten Art, namentlich Rheumatiker und Nervenleidende (Geisteskranke sind ausgeschlossen). Rationell wissenschaftliches Wasserheilverfahren, Elektrizität (lokal und allgemein als elektr. Bäder), Massage, Heilgymnastik, diätetische Kuren.

Landaufenthalt für Erholungsbedürftige, Reconvalescenten etc. Die Anstalt ist das ganze Jahr hindurch geöffnet und besucht. Näheres in R. Mosse's Bäder-Almanach 1898, S. 458 und durch Prospekte.

Dr. Scharfenberg, dirig. Arzt.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

JUL 17 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

13,808

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. Juni. Nr. 12.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der **kantonalen Heil- und Pflegeanstalt Rosegg,** Solothurn, Schweiz, ist die Stelle des **Assistenzarztes** spätestens bis zum 1. Juli cr. zu besetzen. Besoldung Fr. 1200 nebst freier Station I. Klasse. Anmeldungen nimmt entgegen **Die Direktion.**

Am städtischen Irrenhause in **Breslau** sind zwei **Assistenzarztstellen** zu **besetzen.** Jahresgehalt 1200 Mark neben freier Wohnung, Heizung, Bedienung und **Beköstigung.** Bewerbungen mit Zeugnissen werden bis zum 17. Juni cr. erbeten. Nähere Auskunft ertheilt auf Verlangen der Primärarzt der Anstalt Dr. **Ernst Hahn.** Der Magistrat.

Heidelberg

Kurhaus Bellevue

für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

(Geisteskranke ausgeschlossen).

Geöffnet vom 1. Mai bis 1. October.

Prospecte. Leit. Arzt: **Dr. Dambacher.**

Kur- und Wasserheil-Anstalt

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Digitized by Google

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Dr. med. Haupt, Tharandt

Kurhaus für Nervenkranke.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher**, Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.** Dr. Hch. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen**, zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Trional

Sicheres

Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania 2,0—2,5 gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

Jodothyrin

die wirksame Substanz der

Hammelschilddrüse.

Ind.: Myxödem, Rachitis, Menorrhagie, Struma, Obesitas, Psoriasis, Eczema etc.

Uebl. Dosis: für Erwachs. 0,50—2 gr. tägl. für Kinder 0,10—1 gr. tägl.

Digitized by Google

JUL 17 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. Juni. Nr. 12.

Inhalt: I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber acute cerebrale Ataxie, von **M. Dinkler.** Die von M. v. Lenhossék gewünschten Aufklärungen, von **A. Bethe** in Strassburg i./E.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Sur la chromatolyse de la cellule nerveuse, par **Marinesco.** Evolution des cellules nerveuses corticales chez la souris après la naissance, par **Stefanowska.** 3. Ueber die feinere Structur der Ganglienzellen des Sympathicus, von **Veratti.** — Experimentelle Physiologie. 4. Ueber die Entwickelung der Rindencentren, von **Bary.** De la valeur des échanges nutritifs dans le système nerveux, par **Heger.** 6. Ueber die Erregbarkeit von Herz- und Gefässnerven nach Injection von Jod und phosphorsaurem Natron, von **Barbèra.** — Pathologische Anatomie. 7. A contribution to the study of secondary degeneration following cerebral lesions, by **Spiller.** 8. Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques, par **Marinesco.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Dysphagia, associated with unilataral paralysis of the left bulbus nerves, by **Thomson.** 10. Zur Pathologie der pseudo-bulbären Lähmungen, von **Kowalewitzkij.** 11. Acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.?), von **Wallenberg.** 12. Astenic bulbar paralysis, by **Campbell.** 13. Un caso di miastenia bulbo-paralitica a decurso rapido ed esito in guarigione, par **Montesano.** 14. Asthenische Lähmung. Albumosurie und multiple Myelome, von **Senator.** 15. Wie verhalten sich die Pupillen bei Anästhesie des Gesichts? Beitrag zur Klinik der alternirenden Hemianästhesie apoplectiformer einseitiger Bulbärparalyse, von **Higier.** 16. Su di una sindrome simulante la sclerosi a placche: atassia di Erb-Goldflam, per **Angelini.** 17. Ueber die allgemeine schwere Myasthenie, von **Jacoby.** — Psychiatrie. 19. Die sexuellen Perversitäten in der Irrenanstalt, von **Hecker.** 20. Psychotherapie, von **Ziehen.** 21. Psychische infectie, door **Bouman.** Heilung einer Psychose bei Uterusmyom nach vaginaler Totalexstirpation der inneren Genitalien, von **Elzholz.** 23. Su di una presunta nuova entità clinica: xeroderma genito-pilare (Rummo), per **Greco.** 24. Ueber einen Fall von Schwachsinn mit moralischer Insanität, von **Bischoff.** 25. Ueber „Moral insanity", von **Müller.** — Therapie. 26. Ergotherapie bei Nervenkrankheiten, von **Jolly.** 27. Die allgemeine Behandlung von Nervenkrankheiten, von **Bleuler.**

III. **Aus den Gesellschaften.** Aerztlicher Verein zu Hamburg. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

IV. **Bibliographie.** Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden, von **Sommer** in Giessen.

V. **Mittheilung an den Herausgeber.**

VI. **Vermischtes.**

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

[Aus der inneren Abtheilung (Prof. Dinkler) des Luisenhospitals zu Aachen.]

1. Ueber acute cerebrale Ataxie.[1]

Von **M. Dinkler.**

Das Krankheitsbild der acuten cerebralen Ataxie ist ein so seltenes, dass es wohl berechtigt ist, jeden neuen Fall bekannt zu geben.

Am 6. Juni 1898 wurde in die innere Abtheilung des Luisenhospitals der 33jährige Maurer P. St. aus Westphalen aufgenommen und bis zum 14. November behandelt. Die Erscheinungen, welche im Laufe der 5monatlichen klinischen Beobachtung nach allen Richtungen hin fast täglich geprüft wurden, waren so eindeutig und charakteristisch, dass die Diagnose auf acute cerebrale Ataxie von uns gestellt wurde.

Anamnese:

Vater des Patienten im Alter von 62 Jahren an Schlaganfall, Mutter im Alter von 51 Jahren an Schwindsucht gestorben, zwei Brüder und eine Schwester ebenfalls an Schwindsucht gestorben, ein Bruder lebt, ist gesund.

Patient selbst ist als Kind nie ernstlich krank gewesen, 1886—1889 hat er als Infanterist seiner Militärpflicht genügt und ist während dieser Zeit stets gesund gewesen; insbesondere wird eine gonorrhoische oder luetische Infection mit Bestimmtheit in Abrede gestellt. Von 1889 ab hat der Kranke wieder, wie schon vor seiner Dienstzeit, als Maurer gearbeitet.

Am 31. Januar 1893 erkrankte er plötzlich ohne bekannte Ursache unter Frieren und dem Gefühl von allgemeiner Zerschlagenheit und Mattigkeit. Im Laufe des Nachmittags steigerte sich das Frostgefühl zu einem starken Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze. Gegen 1 Uhr Nachts traten plötzlich so heftige Schmerzen im linken Schultergelenk auf, dass der Kranke 2 Stunden anhaltend laut schrie; er hatte fortwährend die Empfindung, als ob der linke Arm im Schultergelenk stückweise abgeschnitten würde. Dieser Schmerzanfall ging direct in einen deliranten Zustand über, in welchem der Kranke zwei volle Tage mit andauernder Bewusstlosigkeit lag. Beim Erwachen, am 4. Tage nach Beginn der Krankheit, hatte er nicht die geringste Erinnerung von dem, was sich in den zwei letzten Tagen abgespielt hatte; dass er z. B. gegen den Arzt grob und unfreundlich gewesen und seinen Angehörigen bei der Pflege thätlichen Widerstand entgegengesetzt hatte. Um so auffallender war es, dass während des zweitägigen Deliriums das Schlucken von Flüssigkeiten nicht beeinträchtigt war, und dass die Stuhl- und Urinentleerung normal erfolgte.

Als Folgeerscheinung der acuten Fiebererkrankung trat, sobald der Kranke das Bewusstsein wieder erlangt hatte, eine schwere Störung in der willkürlichen Bewegung der Glieder und des Rumpfes zu Tage; Patient konnte seine Muskeln zwar willkürlich contrahiren, war jedoch nicht im Stande irgend eine, auch die einfachste coordinirte Bewegung auszuführen; nicht nur das Stehen und Gehen, sondern auch

[1] Nach einem am 14. November 1898 im Verein für niederrheinische Heilkunde zu Bonn gehaltenen Vortrag mit gleichzeitiger Krankenvorstellung.

Digitized by Google

das Sitzen war unmöglich; ferner war ein eigenthümliches Wackeln des Kopfes, welches sich sowohl beim Sprechen oder bei geringen Erregungen, wie auch während des Schlafes (besonders in den ersten Monaten) einstellte, auffallend. Auch die Sprache war merkwürdig verändert; Patient hatte grosse Mühe ganz wohlbekannte und leichte Worte verständlich auszusprechen; die Verstümmelung der Worte war so stark, dass er selbst von seinen Angehörigen sehr häufig gar nicht oder falsch verstanden wurde. Versuchte er etwas vorzulesen oder gesprächsweise eine grössere Zahl von Worten hintereinander wiederzugeben, so hatte er die Empfindung, als ob die Brust dazu zu schwach geworden wäre; in der Regel trat schon nach wenigen Worten eine Beschleunigung der Athmung und schliesslich ein derartiger Luftmangel ein, dass der Kranke vollkommen unfähig wurde weiter zu sprechen. Das Schlucken ging stets gut; auch von Seiten der übrigen Hirnnerven bestanden keinerlei krankhafte Erscheinungen; ebenso waren Schmerzen nie aufgetreten. Stuhlgang und Urin wurden regelmässig und normal entleert; Libido sexualis, Pollutionen u. s. w. waren unverändert wie früher; kurz, ausser der allgemeinen Bewegungsstörung war keine Klage vorhanden.

Im August 1893 trat, nachdem der Kranke sich vorher dauernd wohl befunden und erheblich gekräftigt hatte, ohne nachweisbare Veranlassung Harnverhaltung auf, welche jedoch durch einmaliges Katheterisiren dauernd beseitigt wurde.

Allmählich begann der Kranke die einzelnen Bewegungen wieder zu versuchen und regelmässig zu üben; und so hat er es, ohne je etwas von Uebungstherapie gehört zu haben, im Laufe der Monate und Jahre dahin gebracht, dass er sich wieder allein ankleiden und fortbewegen und auch ohne Hülfe essen kann. Zuerst hat er das Aufrechtsitzen gelernt, dann hat er mit Hülfe von Krücken (Aug. 1894) wieder zu gehen angefangen; bei diesen Gehversuchen ist er anfangs häufig gestürzt und hat sich mehrmals stärkere Quetschungen und Risswunden zugezogen. Allmählich hat er jedoch auch im Gehen und Stehen eine solche Sicherheit erlangt, dass er jetzt (im Juli 1897) die Krücken mit zwei Stöcken mit Ringgriffen vertauschen konnte; seit Anfang 1898 vermag der Kranke bisweilen innerhalb des Zimmers einige Schritte ohne Stütze zu machen. Das Wackeln des Kopfes hat immer mehr abgenommen und ist in der letzten Zeit nur noch bei grösseren Erregungen oder Anstrengungen hervorgetreten. Die Sprache ist gleichfalls wesentlich deutlicher und verständlicher geworden, auch geht dem Kranken beim Sprechen oder bei angestrengter körperlicher Thätigkeit (z. B. beim Ersteigen kleiner Berge) nicht mehr so leicht der Athem aus wie früher.

Status praesens:

Patient ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter breitschultriger Mann mit frischer Gesichtsfarbe; der Ernährungszustand lässt nichts zu wünschen übrig, Muskulatur und Fettpolster sind gut entwickelt; ebenso zeigt das Knochengerüst keinerlei Deformitäten. An den Unterschenkeln sieht man verschiedene pigmentirte glatte Narben, welche von den früher erwähnten Quetschungen und Verletzungen bei den ersten Gehversuchen herrühren. Oedeme bestehen nicht. Ebensowenig ist an irgend einer Stelle eine Lymphdrüsenschwellung nachweisbar. Der Schädel zeigt normale Configuration. Die Lungen, das Herz und die Bauchorgane sind nicht nachweisbar verändert, im Urin ist weder Eiweiss noch Zucker vorhanden.

Nervensystem: Die Gemüthslage ist dauernd gleichmässig; Patient ist ein harmloser gutmüthiger Mensch, dessen Intellect vollkommen der genossenen Schulbildung entspricht; das Gedächtniss ist gut, insbesondere werden alle Angaben über den Beginn und den Verlauf der Krankheit präcis gemacht. Die Spracht zeigt eine sonderbare Veränderung: obwohl sie weder skandirend, noch dysarthrisch ist, bietet sie doch zu diesen beiden Störungen gewisse Anklänge. Von der einfach skandirenden Form unterscheidet sie sich durch die stärkere Anstrengung, welche der Kranke bei

Digitized by Google

der Bildung der einzelnen Worte macht und durch den fast stotternd zu nennenden Beginn. Gewöhnlich vergeht einige Zeit bis der Kranke z. B. auf die ihm geläufige Frage bei der Visite: „Wie geht es?“ sein „gut, Herr Professor“ hervorstösst. Ist das erste Wort ausgesprochen, so folgen die anderen hastig, aber anscheinend weniger mühsam nach. Ist der Satz, welcher gesprochen wird, einigermaassen lang, so kommt der Kranke regelmässig etwas ausser Athem; er macht dann gezwungen eine Pause und fährt darauf mit demselben explosiven Einsetzen des ersten Wortes wieder fort. Daneben hat die Sprache entschieden eine gewisse Monotonie und zeigt durch die geringe Modulirung wieder gewisse Aehnlichkeit mit den skandirenden Sprachstörungen. Lässt man den Kranken das Alphabet hersagen, so ist unverkennbar, dass er bei einzelnen Buchstaben mehr Schwierigkeiten hat, als bei anderen; dies sind hauptsächlich die Gaumenlaute und die Zungenlaute, während die labialen ohne besondere Schwierigkeit gebildet werden. Die Anstrengung bei der Wortbildung spiegelte sich auch in der Mimik wieder, der Kranke runzelt die Stirn und verzieht die Lippen in ganz auffallender Weise, auch wenn er z. B. nur ein einfaches „ja“ antwortet.

Die Hirnnerven sind vollkommen intact, weder die inneren, noch die äusseren Augenmuskeln zeigen einen Bewegungsdefect; die Pupillarreaction ist prompt, die Sehschärfe ist gut, der Augenhintergrund normal; Nystagmus ist in keiner Blickrichtung trotz häufig wiederholter Prüfung zu constatiren. Die Sensibilität am Gesicht und am Schädel ist vollkommen erhalten, die Kau- und Schluckbewegungen zeigen keinerlei Störung; ebenso sind die mimischen Bewegungen in jeder Beziehung frei. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und nach allen Seiten hin gut bewegt, Gehör, Geruch und Geschmack sind normal.

Motilität: Die grobe Kraft in den oberen und unteren Extremitäten, sowie im Bereiche des Rumpfes und Halses ist erhalten und entspricht in ihrer Grösse durchaus der kräftigen Entwickelung der Muskulatur. Bei jeder Bewegung der Arme und Beine tritt eine ausgesprochene Ataxie hervor; dieselbe ist im Bereich der unteren Extremitäten entschieden stärker als im Bereich der oberen. Die Bewegungen sind im allgemeinen hastig, ausfahrend und nur in den Händen beobachtet man ab und zu zitternde Bewegungen nach Art des Tremors bei willkürlichen Bewegungen. Es ist jedoch ausdrücklich hervorzuheben, dass diese Anklänge an Intentionszittern nur sehr scheinbare sind und nur im Beginn einer intendirten Bewegung in Form von zwei oder drei Schwingungen auftreten; auffallend ist ferner, dass dieses Zittern nur bei solchen Bewegungen auftritt, welche der Kranke sehr häufig und regelmässig übt; bei allen den Bewegungen, welche dem Kranken ungewohnt sind, ist eine ausgesprochene Ataxie erkennbar. Es lässt sich das z. B. sehr deutlich demonstriren, wenn man den Kranken auffordert zunächst mit dem Zeigefinger der rechten oder linken Hand die Nasenspitze zu berühren und dann die Feder in ein Tintenfass einzutauchen; während bei ersterer Bewegung die Verwandtschaft zum Intentionstremor zu Tage tritt, weil der Kranke die Bewegung in gleicher oder ähnlicher Form täglich häufig wiederholt, so ist die Bewegung beim Eintauchen der Feder (welches der Kranke so gut wie nicht geübt hat) ausgesprochen ausfahrend.

Der Gang des Kranken ist in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth; die Stellung der Beine ist auffallend divergent (breitbeinig), die Vorwärtsbewegung der Füsse erfolgt schleudernd, der linke Fuss wird dabei mehr in Spitzfussstellung aufgesetzt und relativ gerade nach vorn gehoben, während der rechte mit der Hacke zuerst den Boden berührt und in einer kreisförmigen Bewegung nach vorn geführt wird; links ahmt also der Kranke getreu den sogenannten „Stechschritt“ nach, welcher militärisch früher als langsamer Schritt geübt wurde, rechts hingegen hat er ganz deutlich einen stampfenden und schleudernden Gang. Weiterhin ist beim Gehen eine erhebliche Zunahme der Lordose der Lendenwirbelsäule und ein Aufwärtsrücken beider Schultern zu bemerken. Man hat unwillkürlich, wenn man den Kranken gehen sieht,

Digitized by Google

die Empfindung, als ob die Halswirbelsäule zwischen die Schultern hineinrückte. Beim Gebrauch der Stöcke ist das Höhertreten der beiden Schultern stärker als beim Gehen ohne Stütze. — Der Oberkörper wird ferner beim Gehen auffallend auf dem Kreuzbein unter leichten seitlichen Schwankungen balancirt, und der Kopf macht, sobald sich der Kranke aufregt oder etwas mehr anstrengt (z. B. beim Bergangehen), schüttelnde oder nickende Bewegungen; gelegentlich ist übrigens das Wackeln des Kopfes auch bei ruhiger Bettlage in geringer Stärke nachweisbar. Im Freien ist das Gehen nur mit Hülfe zweier mit Ringgriffen versehener Stöcke, welche stark divergirend aufgesetzt werden und so die seitlichen Schwankungen des Oberkörpers etwas einzuschränken im Stande sind, möglich. Im Zimmer kann der Kranke auch ohne Stöcke mehrere Schritte ziemlich sicher gehen.

Das Stehen ist breitbeinig leichter als mit geschlossenen Füssen. Veranlasst man den Kranken die Fussspitzen zu schliessen, so tritt zunächst ein ziemlich starkes Schwanken auf, welches aber nach einigen Schwingungen nachlässt und unwillkürlich an die Bewegung erinnert, welche ein mit Blei beschwerter Kork macht, sobald man ihn umzulegen versucht. Auch mit geschlossenen Fussspitzen vermag der Kranke sicher zu stehen, wenn das Gleichgewicht einmal erreicht ist. Lässt man bei den Stehversuchen die Augen schliessen, so giebt der Kranke wohl das Gefühl grösserer Unsicherheit an, ohne dass jedoch eine Zunahme des Schwankens nachweisbar wird. In bekannten Räumen vermag der Kranke kleinere Strecken auch mit geradeaus gerichtetem Blick bei geschlossenen Augen zu gehen; für gewöhnlich sind die Augen auf den Boden (in 2—3 m Entfernung von den Füssen) gerichtet; bei den ersten Versuchen musste der Kranke direct auf seine Füsse sehen und erst im Laufe der Jahre hat er es gelernt, auch ohne so directe Controlle der Füsse einige Schritte zu gehen. Lässt man ihn schreiben, so ist die Coordinationsstörung ebenso wie bei anderen lange eingelernten Bewegungen wenig ausgesprochen; er schreibt wie ein Kind: der ganze Vorderarm, ebenso wie die Hand, sind auf die Unterlage aufgestützt, mit der Brust liegt der Kranke direct am Tisch an, Grund- und Haarstrich vermag der krampfhaft festgehaltene Griffel nicht zum Ausdruck zu bringen, die Winkelstellung der einzelnen Striche bei den verschiedenen Buchstaben ist steil und bei jedem Uebergang einer Strichrichtung in eine andere ruht der Griffel für einen Moment, — offenbar um die nunmehr nothwendige Aenderung der Muskelaction vorzubereiten. Die Schrift erscheint demnach auffallend eckig und schülerhaft. Mit Bleistift und Griffel geht das Schreiben erheblich besser als mit Feder und Tinte. Lässt man die Augen beim Schreiben schliessen, so tritt keine erhöhte Unsicherheit zu Tage. Die Ataxie der linken Hand ist entsprechend dem geringen Gebrauch bei Rechtshändern, zu denen der Kranke gehört, stärker als die der rechten. Schliesslich verdient noch Erwähnung, dass der Kranke fast ausnahmslos unter einem mehr oder weniger deutlichen Spreizen der Finger nach vorgehaltenen oder anderen Gegenständen deutet oder greift.

Die mechanische Muskelerregbarkeit, ebenso die elektrische der Nerven und Muskeln bietet vollkommen normale Verhältnisse.

Sensibilität: Tast- und Localisationsvermögen, Temperatur- und Schmerzempfindung zeigen auch nicht die leiseste Störung, hingegen sind die activen und passiven Lagevorstellungen nicht absolut genau. Stellt man z. B. (natürlich stets bei verbundenen Augen) das rechte Bein im rechten Winkel auf die Unterlage und das linke Bein vielleicht statt in 90 in einen Winkel von 100 oder 110°, so giebt der Kranke öfters an: „die beiden Beine stehen, glaube ich, gleich“. Beim Oeffnen der Augen erkennt er dann den Fehler natürlich sofort. Ebenso werden ähnliche Fehler gemacht, wenn der Kranke von selbst irgend eine Winkelstellung des einen oder des anderen Beines ausführt oder die gegebene des einen mit dem anderen nachzuahmen sucht. Hält man das Bein oder den Arm in einer Mittella und führt vorsichtig eine Aenderung der Gelenkstellung des Gliedes herbei, so macht der Kranke

Digitized by Google

oft in ganz ähnlicher Weise falsche Angaben wie bei den vorgenannten Prüfungen. Stereognostische Störungen bestehen nicht.

Reflexe: Triceps-, Patellar- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft, vollkommen symmetrisch auf beiden Seiten. Die drei Bauchreflexe sind ebenso wie der Cremaster- und Plantarreflex leicht auszulösen. Die Sphincteren functioniren normal, die Libido sexualis ist wie früher, Erectionen und Pollutionen sind unverändert.

Der Kranke ist während des 5monatlichen Aufenthaltes im Krankenhaus galvanisch behandelt worden, hat regelmässig mit den Beinen und Armen Uebungen in bestimmter Form zur Erlernung und Abrundung der nothwendigen Bewegungen gemacht und täglich zwei Mal eine Stunde in der hiesigen Zander-Anstalt gearbeitet. Ein Erfolg dieser den heutigen therapeutischen Anschauungen Rechnung tragenden Behandlung ist darin unverkennbar, dass der Kranke im Gehen und Stehen sehr viel sicherer und ausdauernder geworden ist. Der Kranke vermag jetzt im Garten, nur auf einen Stock gestützt, 15—20 Minuten ohne Ermüdung zu gehen. Im Zimmer bewegt er sich stets ohne irgend welche Beihülfe und ohne eine Empfindung von Unsicherheit. Auch im Gebrauch der Hände sind entschiedene Fortschritte zu verzeichnen. Die Schrift ist besser und deutlicher geworden; während im Anfang das Schreiben mit dem Griffel auf der Schiefertafel mühsam und zeitraubend war, schreibt der Kranke jetzt nicht nur mit Bleistift, sondern auch mit Feder und Tinte vollkommen deutlich. Nur bei langen Strichen, wie das die Buchstaben ſ und ß verlangen, ist noch ein leichtes Zittern erkennbar. Beim Gehen und Stehen ist noch besonders hervorzuheben, dass der Kranke jetzt ganz ohne Schwanken mit geschlossenen Augen stehen und einige Schritte sicher geradeausgehen kann.

Vom klinischen Standpunkt ist der geschilderte Fall ebenso klar wie eindeutig: Ein bis zu seinem 28. Jahre vollkommen gesunder Maurer erkrankt plötzlich unter Frieren; nach wenigen Stunden tritt ein Schüttelfrost auf, das Bewusstsein schwindet und schwere Delirien beherrschen das Krankheitsbild. Nach 2 Tagen hört das Fieber auf, der Kranke kommt wieder zu sich und weiss sich von der 3tägigen Krankheit nur dessen zu erinnern, dass er mehrere Stunden an unerträglichen Schmerzen im linken Schultergelenk (wie wenn dasselbe abgeschnitten würde) gelitten habe. Als objectiv wahrnehmbare Störung tritt nach Wiederkehr des Bewusstseins eine auf die Sprache, die Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten sich erstreckende Ataxie schwerster Form bei normaler Sensibilität (und jedenfalls auch normalen Sehnenreflexen) zu Tage. Etwa 6 Monate nach dieser Erkrankung stellt sich Harnverhaltung ein, welche durch einmaliges Katheterisiren geheilt wird. Der weitere Verlauf bringt in einem Zeitraume von 5 Jahren eine allmähliche Besserung der Ataxie, indem der Kranke nach einander das Sitzen, Sprechen, Stehen und Gehen wieder erlernt.

Im Vordergrund des klinischen Interesses steht ohne Frage die der Krankheit das Gepräge aufdrückende Bewegungsstörung. Während man über die atactische Natur der Bewegungen im Bereiche der Extremitäten und des Rumpfes nach der Schilderung des Kranken und nach dem objectiven Befund nicht im Zweifel sein kann, scheint das eigenartige Wackeln des Kopfes, welches unmittelbar nach dem Ablauf des fieberhaften Processes sich dauernd, jetzt nur noch vorübergehend bemerkbar machte, mehr der Kategorie des Zitterns zuzugehören, ja man könnte sogar daraus, dass es vorwiegend bei körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen auftritt, eine nähere Verwandtschaft

Digitized by Google

mit dem Intentionstremor herleiten, wenn nicht die mehr oscillatorische Art der Bewegungen und vor Allem ihr früher regelmässiges, jetzt nur gelegentliches Auftreten während des Schlafes dagegen sprächen. Eine sichere Erklärung dieser Erscheinung wird sich deshalb kaum beibringen lassen, weil die Möglichkeit vorliegt, dass das jetzt bemerkbare Wackeln nur eine Modification der früher ausgesprochen atactischen Kopfbewegungen darstellt.

Complicirter werden die Verhältnisse, wenn man die Sprachstörung zu analysiren versucht. Ganz abgesehen davon, dass die Angaben über ihren Beginn trotz der bestimmten und klaren Darstellung des Kranken ein subjectives Gepräge tragen, bietet auch die jetzt noch bestehende Erschwerung in der Aussprache gewisser Consonanten, das explosive Einsetzen beim Sprechen, die eigenartige Monotonie, sowie die Unfähigkeit, längere Sätze ohne sichtbare Athemnoth zu vollenden, und schliesslich das Auftreten einer auffallenden Mimik beim Sprechen grosse Schwierigkeiten bei der Beurtheilung der Störung. Es bedarf wohl kaum des Hinweises, dass manches an die scandirende Sprache erinnert, so z. B. die Einförmigkeit, das bisweilen wahrnehmbare rhythmische Aneinanderreihen der Sylben. Und doch wird man nicht fehlgehen, wenn man eine atactische Sprachstörung annimmt, weil erstens die Bildung der Worte, besonders des Anfangswortes mit einer übermässigen Innervation der verschiedenen Muskelgebiete (Lippen, Zunge, Gesicht) einhergeht, zweitens, weil ab und zu ein Ueberschnappen der Stimme erfolgt und ausserdem ohne nachweisbare Lähmungserscheinungen eine mehr oder weniger auffallende Athemnoth nach kurzen Sätzen auftritt. Im Gegensatz hierzu fliesst die scandirende Sprache monoton und gleichmässig; lange Sätze werden ohne Dyspnoë und ohne irgend welche Anstrengung ausgesprochen und die Gesichtsmuskulatur zeigt nicht selten eine bemerkenswerthe Ruhe (manchmal geradezu maskenartiger Gesichtsausdruck). Die Coordinationsstörung betrifft anscheinend die direct und indirect zur Sprache nothwendigen Muskeln in der gleichen Weise; die Kehlkopf- und Diaphragmainnervation zeigt dieselben Merkmale wie die der Lippen, der Zunge und des Gesichtes. Last not least spricht für die atactische Natur der Sprachstörung auch die erhebliche Besserung, welche durch fortwährende Uebung (seit 5 Jahren) erreicht ist; Anfangs vermochten nicht einmal die Familienangehörigen den Kranken zu verstehen, jetzt ist er Jedermann verständlich.

Die Bewegungen der Extremitäten sind mit vollster Bestimmtheit als atactische zu bezeichnen; das ruckweise Auftreten, die abnorme Stärke der Bewegungen bedingt das Schleudern und Stampfen beim Gehen, sowie das Ausfahren der Hände, das Spreizen der Finger beim Ergreifen von Gegenständen. Ein an Intentionszittern erinnernder Tremor tritt nur bei bestimmten, regelmässig geübten Fingerbewegungen auf und ist wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung der Uebung zurückzuführen, denn je mehr der Atactische die einzelnen Bewegungen übt, um so weniger werden sie ausfahrend und excessiv. Am stärksten befallen sind gegenwärtig noch die Muskeln der Beine, während die des Rumpfes und der Arme etwas mehr Sicherheit zeigen. Die Gehirnnerven sind, abgesehen von denen, welche zur Sprachbildung in Beziehung

Digitized by Google

stehen, stets frei geblieben, wie dies aus der Integrität des Schluckens, Kauens, sowie des Sehens u s. w. hervorgeht.

Gegenüber den eben besprochenen Motilitätsstörungen treten die anderen beiden Symptome: der mehrstündige Schmerz, welcher das delirante Stadium der Erkrankung einleitete und die 7 Monate nach Ablauf des acuten Processes eintretende einmalige Retentio urinae an Bedeutung erheblich zurück.

Während der Schmerzanfall zweifellos als ein Glied in der Krankheitskette angesprochen werden muss, ist es von der Harnverhaltung wegen ihres späten Auftretens und ihrer Heilung durch einmaligen Katheterismus wahrscheinlich, dass sie ein accidentelles Ereigniss ohne jeden Zusammenhang mit der acuten Ataxie bildet.

Das Wesen des Schmerzanfalles ist in Dunkel gehüllt; zwei Möglichkeiten lassen sich zu seiner Erklärung anführen: entweder hat eine durch die infectiöse Ursache der Krankheit hervorgerufene Entzündung des linken Schultergelenkes bestanden, oder, was wegen der nur zweistündigen Dauer der Schmerzen wahrscheinlicher ist, die Sensibilitätsstörung war central bedingt. Die Annahme einer centralen Reizung der betreffenden sensiblen Bahnen ist nach den Untersuchungen von Edinger[1], Reichenberg[2] u. A. ohne Zweifel berechtigt, zumal die Erwägungen über den Sitz des den klinischen Erscheinungen zu Grunde liegenden anatomischen Processes auf eine Localisation in die Gegend der grossen Stammganglien hinweisen.

Wenden wir uns weiter der Pathogenese des Leidens zu, so liegt es bei dem acuten Beginn mit Frost, der allgemeinen Abgeschlagenheit und dem schnellen Verlauf des Processes sehr nahe, dass eine Infection die Ursache gewesen ist. Die Schwere der klinischen Erscheinungen braucht nicht durch eine besonders deletäre Beschaffenheit des Virus bedingt zu sein; sie erklärt sich ohne jeden Zwang aus der Localisation im centralen Nervensystem bezw. im Grosshirn.

Ueber die Art und den Sitz der pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die acute Ataxie ausgelöst haben, lassen sich nur Vermuthungen aussprechen. Nicht nur das klinische Bild (schwerste Ataxie, Fehlen von psychischen Störungen, Fehlen von Nystagmus, Intentionstremor, scandirender Sprache, spastischer Parese der Beine, Opticusläsion u. s. w.) und der Verlauf der Krankheit („fortschreitende Besserung auf der ganzen Linie“ im Laufe von 5 Jahren) sprechen gegen das Bestehen einer gewöhnlichen multiplen Sklerose des Gehirnes und Rückenmarkes, sondern auch die anatomische Läsion, welche als Grundlage der klinischen Erscheinungen angenommen werden muss, lässt sich mit einer solchen Deutung nicht recht in Einklang bringen. Trotzdem in neuerer Zeit die Beobachtungen über acut verlaufende Formen von multipler Sklerose sich mehren, ist der alte Standpunkt doch unverrückt geblieben, dass auch bei den acut einsetzenden Formen dieser Erkrankung die Tendenz

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I.
[2] Ebenda. Bd. XI.

Digitized by Google

zu einem langsamen Fortschreiten vorwiegt. Eine in 4 Tagen ablaufende multiple Sklerose, deren klinische Symptome im Laufe von 5 Jahren allmählich zurückgehen, ist bei dem chronischen Charakter und dem meist progressiven Verlauf dieser Krankheit nicht wahrscheinlich. Nach den heutigen Anschauungen liegt es viel näher, den Process anatomisch als multiple acute Encephalitis aufzufassen; hiermit stehen die klinischen Erscheinungen: acutester Beginn, foudroyanter Verlauf, Schwere der cerebralen Symptome vollkommen in Einklang.

Im Rückenmark und in der Peripherie ist der Sitz der anatomischen Veränderungen deshalb nicht zu suchen, weil weder sensible noch motorische Störungen, noch solche von Seiten der Sphinkteren aufgetreten sind. Die einmalige Harnverhaltung, welche im August 1893 beobachtet ist, kann kaum mit der am 3. Februar abgelaufenen Erkrankung in Zusammenhang stehen, sondern ist wohl als eine accidentelle und selbständige Störung, wie schon oben betont, zu bezeichnen.

Für den Sitz in der Medulla oblongata spricht bis zu einem gewissen Grade der Umstand, dass hier sämmtliche centripetalen und centrifugalen Bahnen dichter und auf einen kleineren Querschnitt als an irgend einer anderen Stelle des Nervensystems zusammengelagert sind und somit schon ein kleiner Herd grobe und weitverbreitete Störungen hervorrufen kann. Andererseits ist jedoch auch gegen einen bulbären Sitz einzuwenden, dass eine solch allgemeine und schwere Coordinationsstörung der Sprache und des Rumpfes, wie der Extremitäten, sich mit unseren jetzigen Kenntnissen über die Function des verlängerten Markes, nicht leicht vereinen lässt und dass man gerade wegen der dichten Zusammenlagerung functionell verschiedener Bahnen im Bulbus sensible oder motorische Ausfallserscheinungen erwarten darf. Am wahrscheinlichsten bleibt wegen des mehrtägigen deliranten und bewusstlosen Zustandes und wegen des Fehlens von sensiblen oder motorischen Lähmungserscheinungen immer noch der Sitz im Grosshirn; eine cerebellare Störung ist wegen der Betheiligung der Sprache und des keineswegs cerebellaren Charakters der Ataxie weniger plausibel. Im Grosshirn selbst dürfte der Cortex wegen des Fehlens von Rindensymptomen auszuschliessen und die Localisation auf das gewaltige Gebiet der Corona radiata und der grossen Stammganglien bis zu den Hirnstielen „einzuengen“ sein.

In der Litteratur der letzten drei Decennien findet sich nur eine kleine Anzahl ähnlicher Beobachtungen. Leyden hat 1868 in Virchow's Archiv einen Fall unter dem Titel: Verlangsamte motorische Leitung veröffentlicht, welcher als erste Beobachtung von acuter cerebraler Ataxie angesehen werden muss. Nach ihm hat C. Westphal fünf Fälle, welche im Gefolge von Pocken und Typhus auftraten, beschrieben und auf Grund seiner Beobachtungen eine Abgrenzung des eigenartigen Krankheitsbildes versucht. Fall I und V decken sich mit dem unserigen sowohl darin, dass die Symptome nur in der acuten Ataxie des Rumpfes und der Extremitäten sowie der Sprachstörung bestanden, als auch darin, dass sie eine infectiöse Grundlage gehabt haben. Der später von Ebstein publicirte Fall, der einzige, in welchem die Autopsie gemacht worden ist, bietet

Digitized by Google

zwar auch das Symptom der allgemeinen acuten Ataxie und der Sprachstörung, unterscheidet sich aber durch andere Erscheinungen, z. B. die Zungenatrophie und vor allem durch die zahlreichen spinalen Veränderungen, welche die Section ergeben hat, sehr wesentlich. Der Ebstein'sche Fall kann heute wohl mit Recht als acut einsetzende Form von multipler Sklerose bezeichnet werden. Auch der von Lenhartz publicirte gehört jedenfalls in die gleiche Kategorie, da er ausser Ataxie und Sprachstörung Anästhesie und Sphinkterenlähmung dargeboten hat. In neuester Zeit (1891) hat Leyden (siehe daselbst auch Litteraturangabe) einen weiteren reinen Fall von acuter Ataxie ohne Nebenerscheinungen, welcher sich nach Erysipel entwickelt und auffallender Weise im Laufe von 6 Wochen vollständig zurückgebildet hat, beschrieben; allerdings kann man auch bezüglich dieses Falles im Zweifel sein, ob er streng genommen der acuten cerebralen Ataxie zuzurechnen ist, da die Ataxie nur die Beine betraf und die Sprache „nur nach Angabe der Verwandten" der Patientin undeutlicher und langsamer geworden war. Es geht aus dieser kurzen Angabe der Litteratur jedenfalls hervor, dass das von Leyden und Westphal beschriebene Krankheitsbild, dessen essentielle Symptome in einer acuten allgemeinen Ataxie und einer eigenartigen Sprachstörung bestehen, ein recht seltenes ist.

Ein autoptischer Befund meines reinen Falles wäre mit um so grösserer Freude zu begrüssen, als er vielleicht durch den anatomischen Nachweis centraler coordinatorischer Bahnen in dem Streit, welchen die Lehre von der Ataxie entfacht hat, eine Entscheidung herbeizuführen im Stande wäre.

---

2. Die von M. v. Lenhossék gewünschten Aufklärungen.

Von **A. Bethe** (Strassburg i./E.).

In diesem Centralbl. 1899, Nr. 6 und 7 würdigt Lenhossék eine Arbeit von mir eines längeren Referats und warnt vor einem allzueiligen Umsturz der Neuronenlehre. (Lenhossék plaidirt dabei nur für die streng anatomische Richtigkeit derselben. Auf den pathologisch-anatomischen Inhalt der Neurontheorie geht er kaum ein; ich kann diese Seite deswegen hier auch unberücksichtigt lassen.) Meine Arbeiten sollen in einem Angriff gegen dieselbe gipfeln. Ich sehe den Gipfelpunkt meiner Arbeiten in ganz anderen Dingen und habe die Neuronenlehre immer nur nebenhin berührt, denn ich habe sie nie für so besonders wichtig gehalten, weil die Frage: Contact oder Continuität, für die Physiologie bisher ganz belanglos war und nur einen morphologischen Streitpunkt bildete.

Die Neuronenlehre basirt auf den Resultaten der Golgi'schen Methode, zum allerwenigsten auf der Ehrlich'schen Methylenblaumethode, denn diese wurde immer nur da als beweiskräftig angesehen, wo die mit ihr gewonnenen

Digitized by Google

Resultate die Neuronenlehre zu bestätigen schienen. Der vielfach mit Hülfe der Methylenblaumethode (und anderer Methoden) geführte Nachweis von breiten Anastomosen zwischen Ganglienzellen wurde ignorirt. (Unter dem Epithel und an den Blutgefässen vom Frosch und anderen Wirbelthieren, unter dem Epithel bei Raupen, bei Krebsen, bei Würmern und Cölenteraten, im Darm von Würmern u. s. w.). Nun ist aber die Golgi'sche Methode eine Methode, die nur wahrscheinlich machen, eventuell bestätigen, aber nie beweisen kann, weil sie nie ein vollständiges Bild von einem nervösen Element giebt und, wie ich zu beweisen im Stande bin, häufig direct die natürlichen Verhältnisse fälscht. Die Neuronlehre war durch sie weder bewiesen noch wahrscheinlich gemacht, sondern die Frage, ob Contact oder Continuität, welche die neue Methode wachrief, stand nach den vielen Hunderten von Golgi-Arbeiten ebenso ungelöst da wie anfangs. Bei der Golgi'schen Methode wird die Substanz inkrustirt, in welche die Neurofibrillen eingebettet sind; da nun von Apáthy und mir gezeigt ist, dass in den meisten Fällen diese Substanz die Fibrillen nicht auf ihrem ganzen Wege begleitet, so kann die Golgi'sche Methode, wenn sie sonst auch zu derartigen Untersuchungen brauchbar wäre, garnicht mehr in dieser Frage mitreden. Sie täuscht Endigungen vor, wo keine sind; das können wir heute sicher behaupten. Wir stehen vor dieser Frage als einer ganz offenen, haben garnicht die Befunde der Golgi'schen Methode, welche in übertriebener Werthschätzung derselben mit der vorliegenden Frage in Zusammenhang gebracht wurden, zu discutiren. Das Wirbelthier-Centralnervensystem ist zu ihrer Entscheidung sehr wenig geeignet, aber ich glaube nach allem, was mir vorliegt, dass auch hier eine bestimmte Antwort sich in einiger Zeit wird geben lassen. Geeigneter sind wirbellose Thiere und hier besonders solche Organe, in denen die Nervenelemente flächenhaft vertheilt sind. Dort sind denn auch (siehe die obigen Beispiele) ganz unzweifelhafte Anastomosen zwischen den Ganglienzellen nachgewiesen worden. Hier finden sich alle Uebergänge von breiten Anastomosen bis zu ganz dünnen, die nur aus einer Neurofibrille bestehen (Apáthy).

Diese Ganglienzellen vermitteln vermuthlich ganz diffuse Reflexe, daher sind nebeneinander liegende Zellen verbunden. Das wird in der Regel wegfallen, wo es sich um bestimmt gerichtete Reflexe handelt, im Centralnervensystem. Es ist daher unwahrscheinlich, dass man in Ansammlungen gleichartiger Zellen, wie wir sie in der Regel bei Wirbelthieren vor uns haben, Anastomosen nebeneinander liegender Zellen finden wird. Hiernach haben aber die Verfechter der Neuronenlehre in der Regel gesucht. — In Methylenblaupräparaten von Hirudoganglien (die genügend klein sind, um als Totalpräparat noch mit Immersion durchmustert zu werden), hat Apáthy Anastomosen gesehen. (Auch ich habe solch Präparat gehabt. Sie sind sehr selten, da in der Regel auch bei Methylenblaupräparaten die Tinction dort aufhört, wo die Perifibrillärsubstanz aufhört.)

Die typischen Neurofibrillenpräparate sind immer dünne Schnittpräparate, und es würde ein ganz besonderer Glückszufall dazu gehören, um den Zusammenhang zweier Ganglienzellen auf dem Wege der Primitivfibrillen im Centralnerven-

Digitized by Google

system an einem Schnitt zu zeigen. Es wäre dies wünschenswerth, aber es ist nicht unbedingt nothwendig, denn es genügen, um denselben zu beweisen, folgende beiden Befunde, welche man an Hirudoschnitten häufig machen kann.

1. Verfolgt man von Ganglienzellen aus die Primitivfibrillen ins Neuropil, so sieht man sie hier sehr häufig sich in feinere Aeste theilen und in ein Netz übergehen (Elementargitter. APÁTHY, BETHE). Aus dem Elementargitter sieht man wieder dickere Fibrillen sich sammeln, die nach anderen Richtungen ziehen. Dass sie sich hier zu anderen Ganglienzellen begeben, kann ein zufällig sehr glücklich geführter Schnitt beweisen, ist aber schon so sehr wahrscheinlich.

2. Niemals sieht man in einem guten Präparat im Neuropil eine Primitivfibrille endigen. Immer kann man sie bis zu einer der Begrenzungen des Schnittes verfolgen.

Das sind die „verschiedenen Gründe", aus denen ich mich von einem Continuitätszusammenhang zwischen Ganglienzellen auf dem Wege der Primitivfibrillen innerhalb des centralen Nervensystems überzeugt zu haben „glaube". (Im peripheren Nervensystem vieler Thiere ist es eine seit langem feststehende Thatsache.) Ich habe „glaube" geschrieben, weil man sich in derartigen Dingen doch irren kann, und ich hoffe, dass das auch die Verfechter der Neuronenlehre[1], soweit sie sich an die scharfe anatomische Trennung klammern, mit der Zeit einsehen werden. „Gut Ding' will Weile haben."

Auf die Auslassungen LENHOSSÉK's über meine Schlussfolgerungen will ich hier nicht eingehen und werde es wahrscheinlich auch an anderer Stelle nicht thun.

II. Referate.

Anatomie.

1) Sur la chromatolyse de la cellule nerveuse, par G. Marinesco. (1898. Paris.)

Neben den chromatophilen Elementen der Ganglienzelle besteht in denselben eine achromatische Substanz mit einem Netzwerk und einer halbflüssigen amorphen Substanz. Diese reticulo-fibrilläre Structur kommt allen Nervenzellen zu, wenn auch in einzelnen radiculären Zellen Fibrillen die Zelle von einem Fortsatz zum anderen durchziehen. Der Abnahme der chromatophilen Elemente, wie sie in den radiculären Zellen nach Durchschneidung eines motorischen Nerven sich ausbildet, hat Verf. den Namen Chromatolyse gegeben. Dabei giebt es sowohl eine Auflösung als auch einen durch Fragmentirung zu Stande kommenden Zerfall der chromatophilen Elemente.

Die secundären Läsionen der Nervenzelle unterscheiden sich wesentlich von den primären durch Beginn und Entwickelung. So ist der hauptsächlich vom Verf. betonte Beginn des Processes an der Zellperipherie charakteristisch für die primären Läsionen; diese periphere Chromatolyse ist verursacht durch die Einwirkung der

---

[1] Auch ich habe mich früher eifrig für sie bekannt.

Digitized by Google

toxischen Substanzen auf die chromatophilen Elemente an der Eingangspforte des Zellkörpers. Doch kommt es bei grösserer Intensität der Giftwirkung auch sofort zur diffusen Chromatolyse der ganzen Zelle. Dagegen giebt es nur einen Typus der secundären Läsion der Nervenzellen, den perinucleären.

Verf. weist die Einwendungen van Gehuchten's gegen diese Eintheilung zurück. Nur im Stadium der Wiederherstellung kommt ein an die periphere Chromatolyse erinnerndes Bild bei der secundären Zellläsion zu Stande. In den radiculären Zellen tritt die erste Anlage chromatophiler Elemente erst im 5.—6. Monat des Intrauterinlebens auf, und zwar an der Peripherie. Die sich später entwickelnden centralen Elemente gehen bei der Nervendurchschneidung leichter zu Grunde.

Verf. geht dann auf die physiopathologische Bedeutung der Chromatolyse ein. Verf. hat bereits vor 3 Jahren die Theorie des Kinetoplasma aufgestellt, nach welcher der durch die Protoplasmafortsätze zugeführte Nervenstrom in der Zelle vermittelst der chromatophilen Elemente eine Vermehrung der potentiellen Energie erleidet, durch Auslösung chemischer Processe. Die chromatophilen Elemente sind nicht lediglich Nahrungsdepots für die Zelle ohne Bedeutung für die Function. Den von verschiedenen Seiten erhobenen Einwänden gegenüber betont Verf. zunächst den scharfen Unterschied zwischen Auflösung (Chromatolyse) und Schwund (Achromatose) der chromatophilen Elemente. Bei letzterer muss die potentielle Energie stark herabgesetzt sein; bei der Chromatolyse ist das nicht unbedingt erforderlich. Verf. geht auf die von Goldscheider und Flatau und von Lugaro constatirten Ganglienzellenveränderungen bei erhöhter Temperatur ein, die er im Wesentlichen bestätigen konnte. Er unterscheidet zwischen den Veränderungen nach kürzerer und längerer Dauer der Temperatursteigerung. Bei Einwirkung einer Temperatur von 48—50° für weniger als eine Stunde beobachtet man typische periphere Chromatolyse, bei längerer Einwirkung muss man zwei Processe unterscheiden, eine Art von interstitieller Imbibition der Zellfortsätze und der Peripherie mit Auflösung der chromatophilen Elemente und eine Koagulationsnekrose des centralen Zellabschnittes mit diffuser Färbung des Carioplasma und Dechromatisation des Nucleolus.

Zum Schluss wendet sich Verf. gegen die von Henneguy gegen den Ausdruck „Chromatolyse" erhobenen Einwände. Wenn Flemming thatsächlich 1885 diesen Ausdruck bereits für eine Degenerationsform der Zellen des Graaf'schen Follikels angewandt hat, so ist eine Verwechselung so vollständig ausgeschlossen, dass der in der Neuropathologie so rasch eingebürgerte, den Vorgang glücklich bezeichnende Name deswegen nicht aufgegeben werden muss. Verf. beschreibt endlich eine neuerdings von ihm beobachtete Chromatolyse des Kerns oder besser Chromatinolyse. Nach Ausreissung eines motorischen Nerven findet sich in einigen der im Stadium der Achromatose befindlichen Ursprungszellen ein blasenförmiger Kern mit durch basische Farben stark gefärbten, unregelmässig vertheilten Granulationen, die vielleicht durch Auflösung des Nucleolus in seine Bestandtheile entstanden sind. Die Chromatolyse ist ein pathologisches Phänomen; die Ganglienzellen, welche bereits normalerweise ein solches zeigen, stellen eine weniger entwickelte Art dar als die stichochromen Zellen.

M. Rothmann (Berlin).

---

2) **Évolution des cellules nerveuses corticales chez la souris après la naissance**, par Micheline Stefanowska. (Travaux de l'Institut Solvay. 1898. Bruxelles. Tome II. Fasc. 2.)

Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen der Hirnrinden neugeborener und ganz junger Mäuse (mit der Golgi'schen Methode) hat der Verf. in folgenden Sätzen zusammengefasst:

Bei neugeborenen Mäusen findet sich die Mehrzahl der Hirnrindenzellen noch in wenig entwickeltem Zustande, erkennbar an der Einfachheit ihrer Morphologie.

Digitized by Google

Die Nervenzellen sind meistens in langen Ketten geordnet, welche senkrecht zur Oberfläche der Rinde stehen; in denselben sind die Zellkörper sehr stark aneinander gedrängt und nur mit spärlichen Fortsätzen versehen. Gleichzeitig mit diesen aufgereihten Zellen findet man Gruppen von Zellen, die schon weiter entwickelt sind und zahlreiche, meist nicht verästelte Dendriten besitzen. Endlich existirt noch eine dritte Kategorie von Zellen, welche bereits völlig das Aussehen der erwachsenen haben, denn sie besitzen sehr lange und zahlreiche verästelte Dendriten, welche sogar schon mit birnförmigen Ansätzen (Appendices piriformes) versehen sind. Die verschiedenen Rindenregionen erreichen nicht gleichzeitig die gleiche Entwickelungsstufe; gewisse Zellen oder Zellgruppen sind andern gegenüber weit voraus, und dies zeigt sich in allen Schichten der Rinde. Bei den polymorphen und bei den Riesenpyramidenzellen findet man am zahlreichsten Zellgruppen mit vorgeschrittener Entwickelung. In der äusseren Rindenschicht ist die Entwickelung der Pyramidenzellen langsamer; hier findet man mehr junge Zellen. An der Rindenoberfläche dicht unter der Pia existirt sogar eine grosse Zahl von Zellen, welche noch gar nicht differenzirt sind.

Am ersten Tage nach der Geburt sind die Rindenzellen mehr oder minder bedeckt mit Verdickungen (Varicositäten), doch ist das nicht constant, denn man findet auch zahlreiche Zellen, deren Dendriten fast sämmtlich glatt und frei von Knoten sind. Die Axencylinder besitzen ebenfalls zahlreiche solche Perlen. Je mehr die Entwickelung der Neurone fortschreitet, um so seltener werden die Verdickungen; am 15. Tage findet man nichts mehr davon an den Dendriten; zu dieser Zeit haben die Neurone ihre Entwickelung vollendet.

Man muss streng unterscheiden zwischen den Varicositäten und den birnförmigen Ansätzen. Erstere sind eine vorübergehende Bildung des jugendlichen Alters, während letztere regelmässige Bestandtheile des Neurons darstellen: sie sind die Endapparate der Dendriten.

Die birnförmigen Ansätze treten erst spät auf, erst zu einer Zeit, wenn die Dendriten schon lang und zahlreich sind. Bei 10 Tage alten Mäusen haben die Appendices bereits alle Pyramidenzellen besetzt. Anfangs sind die Ansätze weniger zahlreich und weniger deutlich sichtbar als später an den erwachsenen Neuronen. Sie sind das letzte Element, welches bei der Entwickelung der Rindenzellen erscheint. Das späte Auftreten dieser Endapparate der Dendriten scheint in Beziehung zu stehen mit der hohen Bedeutung, welche man ihnen für die psychischen Functionen zuschreibt.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

3) **Ueber die feinere Structur der Ganglienzellen des Sympathicus**, von Dr. Emil Veratti. (Anatomischer Anzeiger. 1898. Bd. XV.)

Die Aufgabe des Verf.'s war es, den von Golgi in den Zellen des centralen Nervensystems und der Spinalganglien gefundenen endocellulären Netzapparat in anderen Regionen des Nervensystems zu ermitteln. Als Untersuchungsobject dienten ihm vornehmlich die Cervicalganglien von Hunden und Katzen. Es fand sich hier ein ganz ähnliches Bild, wie es von Golgi an den intervertebralen Ganglien beschrieben worden ist: ein Netzwerk zarter, vielfach gewundener Fädchen umlagert im Zellinneren den Kern, ohne in denselben einzudringen, und nimmt mit Ausnahme einer peripherischen schmalen Zone das gesammte Zellprotoplasma ein. Eine Fortsetzung dieses Netzwerkes in die Dendriten oder in die Neuriten wurde nirgends beobachtet. Mit den pericellulären nervösen Netzwerken, welche an den Sympathicuselementen von Key und Retzius, Ehrlich u. A. beschrieben worden sind, sind die vom Verf. beschriebenen Structuren nicht identisch. Ob irgendwelche Beziehungen zu den Bethe'schen Fibrillen bestehen, bleibt unaufgeklärt. Max Bielschowsky (Berlin).

Digitized by Google

Experimentelle Physiologie.

4) **Ueber die Entwickelung der Rindencentren,** von A. Bary. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1898. Phys. Abthlg.)

Verf. hat die Rindenerregbarkeit neugeborener Hunde, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen im Bechterew'schen Laboratorium untersucht. Bei der grossen Mehrzahl der im Alter von 1—10 Tagen stehenden Versuchsthiere gelang es leicht von der motorischen Region aus Extremitätenbewegungen durch faradische Reizung auszulösen, z. Th. mit Strömen, die auf der Zunge kaum fühlbar waren. Nur bei einer Minderzahl waren keine Zuckungen erhältlich. Bemerkenswerth ist, dass auch in den positiven Fällen die Centren sehr rasch in Folge von Erschöpfung versagten. Niemals gelang es einen epileptischen Anfall auszulösen. Die Latenzperiode betrug im Mittel 0,4 Secunden (bei dem erwachsenen Thier 0,05—0,10 Secunden). Controllversuche ergaben, dass diese Vergrösserung der Latenzzeit in der Hauptsache nicht auf die peripherische Leitung, sondern auf das Centralnervensystem zurückzuführen ist. Bei Reizung der Rinde ist die Latenzzeit grösser als bei Reizung des subcorticalen Markes (nach Abtragung der Rinde). Ferner fiel die lange Dauer der Zuckung auf; sie betrug im Mittel 0,34 Secunden gegenüber 0,04 Secunden bei dem erwachsenen Thier. Indes ist nach den Versuchen Westphal's und Soltmann's Aehnliches auch bei peripherischer Reizung am neugeborenen Thier zu beobachten. Niemals zerfielen — wie bei dem erwachsenen Thier — die Zuckungen in einzelne clonische Stösse. Erwähnenswerth ist auch, dass bei dem neugeborenen Kaninchen mit schwachen Strömen niemals Bewegungen zu erzielen waren (im Gegensatz zu Hund, Katze und auch Meerschweinchen).

Im Allgemeinen glaubt Verf. behaupten zu können, dass erst vom 10. Tage an in der Rinde der Hunde und Katzen ausschliesslich Centren für Einzelbewegungen vorhanden sind. Die Centren für die Schulterblatt- und Zehenbewegungen sollen sich zuerst entwickeln. Rumpf- und Schwanzbewegungen treten erst besonders spät auf, erstere z. B. erst bei 19tägigen Katzen und 25tägigen Welpen. Die Auslösung eines epileptischen Anfalls gelang erst bei einem 2 Monate alten Hunde.

Auch anatomisch hat Verf. die Entwickelung der Hirnrinde verfolgt. Die Ergebnisse sind allerdings etwas seltsam. Bei dem neugeborenen Hunde soll in vielen Zellen (nicht allen) jede Spur eines Kernes fehlen, während 1—2 Kernkörperchen vorhanden sind. 10 Tage nach der Geburt ist die Pyramidenform schon entwickelt, chromophile Schollen sind vorhanden und der Kern ist sehr deutlich sichtbar. Einen Monat nach der Geburt soll die Faser- und Zellentwickelung bereits mit derjenigen des erwachsenen Thieres identisch sein. Th. Ziehen.

---

5) **De la valeur des échanges nutritifs dans le système nerveux,** par Dr. Paul Heger. (Travaux de l'Institut Solvay. 1898. Bruxelles. Tome II. Fasc. 2.)

Da es bisher nicht möglich war, durch directe Untersuchungen nachzuweisen, welche Umsetzungen innerhalb der Nervensubstanz bei Ruhe und bei Bewegung stattfinden, ob die Nervencentren selbst ihre specifische Energie erzeugen, und welche Beziehungen bestehen zwischen psychischer Thätigkeit und den chemischen Vorgängen der Ernährung, war man genöthigt, auf indirectem Wege über die Processe innerhalb des Nervensystems messbare Resultate zu erstreben. Verf. unterzieht nun die verschiedenen Methoden und Untersuchungen, die darüber angestellt sind und die er zum grössten Theil nachgeprüft hat, einer kritischen Besprechung. Er ist der Ansicht, dass die Nerven lediglich leitende Verbindungsbahnen zwischen reactionsfähigen Organen sind, und dass das Gehirn seine wichtige Rolle im Organismus nur der Vertheilung, nicht der Erzeugung von Energie verdankt.

Digitized by Google

Unter Darlegung der Fehlerquellen und Berichtigung der Deutungen, welche den Befunden gegeben werden, widerlegt Verf. der Reihe nach die Schlüsse, welche gezogen wurden aus der vergleichenden Analyse des Blutes in der Carotis und Vena jugularis (Vermehrung des Cholestearins in der letzteren, Vermehrung des Kohlensäuregehaltes nach Gehirnthätigkeit), aus den thermometrischen und calorimetrischen Messungen am Nerven, am Schädel, am unverletzten Gehirn und nach Einstichen in die Gehirnsubstanz (Erhöhung der Temperatur durch nervöse oder psychische Processe), weiterhin aus den Untersuchungen des Urins (Vermehrung der Harnstoff- und Phosphorsäureausscheidung nach geistiger Arbeit), sodann aus den Messungen der Kohlensäureausathmung. Ebensowenig vermag er die Bildung von Toxinen nach psychischer Thätigkeit und bei Geisteskranken auf Stoffwechselvorgänge im Gehirn zu beziehen, als vielmehr auf die gleichzeitige Aenderung des Allgemeinbefindens. Auch die mikroskopischen Untersuchungen beweisen nichts weiter als die hochgradige Empfindlichkeit der Nervensubstanz gegen Reize aller Art. Schon deshalb können die Umsetzungsvorgänge in den Nervencentren nur ganz minimale sein.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

6) **Ueber die Erregbarkeit von Herz- und Gefässnerven nach Injection von Jod und phosphorsaurem Natron,** von A. B. Barbèra. (Pflüger's Archiv. Bd. LXVIII.)

Als Versuchsthiere dienten Kaninchen und eine Katze. Jod wurde in der Form von Jodnatrium in die Blutbahn eingeführt. Verf. glaubt festgestellt zu haben, dass durch die Einführung von Jodnatrium die Herznerven, welche die Pulsfrequenz und den Blutdruck beherrschen, ihre faradische Erregbarkeit zum grossen Theil einbüssen. Die Depressoren sind leichter zu lähmen als die Vagi. Das phosphorsaure Natron wirkt umgekehrt steigernd auf die Erregbarkeit der regulatorischen Herznerven. Exstirpation der Schilddrüse hebt diese Einwirkung der beiden Salze nicht auf.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

7) **A contribution to the study of secondary degeneration following cerebral lesions,** by William G. Spiller. (Journal of nervous and mental disease. 1898. January.)

Ein Knabe erkrankte, 2 Jahre alt, mit Lähmung des rechten Armes und Schwachsinn. Es entwickelte sich dann eine rechtsseitige Hemiplegie. Im Alter von 10 Jahren kam es zu epileptischen Anfällen, die sich allmählich steigerten; das Gehen wurde unmöglich. Die Sprache war sehr undeutlich, das Verständniss aber erhalten. Das Gehirn zeigte dann Sklerose der von der linken Arteria fossae Sylvii versorgten Hirnpartie. Nur der obere Theil der Centralwindungen war erhalten, seine Verbindung mit der Capsula interna zerstört. Auch der Fuss der dritten Stirnwindung war sklerotisch, ebenso die erste Schläfenwindung, der Gyrus supramarginalis und angularis. Die ganze linke Hemisphäre war abnorm klein. Intact waren der Lobus praefrontalis, der obere Theil der Central- und Parietalwindungen, Occipital- und Temporallappen zum grössten Theil. Das Gehirn wurde dann in Serienschnitten untersucht.

In dem anscheinend erhaltenen Theil der Centralwindungen fehlen die Riesenpyramidenzellen. Die Sklerose betrifft auch den hinteren Schenkel der Capsula interna; das untere Längsbündel, die Sehstrahlung und das Tapetum sind primär betroffen. Auch der Thalamus opticus ist schmäler als auf der gesunden Seite. Der Schwanz des Nucleus caudatus ist normal. Der hintere Theil des Putamen ist zerstört. Die

Digitized by Google

linke Ponshälfte ist abnorm schmal, ebenso ist der rechte Pedunculus cerebelli ant. leicht verschmälert. Die linke Pyramide ist total degenerirt. In der Kreuzung scheinen Fasern durch die graue Substanz zu dem der normalen Pyramide gleichseitigen Seitenstrang zu ziehen.

Ob der Verschluss der Arteria fossae Sylvii Folge eines Thrombus oder Embolus war, ist nicht mehr zu entscheiden. Zu betonen ist, dass trotz Fehlens der einen Pyramide in dem entsprechenden Bein Bewegungen erhalten geblieben waren, wahrscheinlich durch Ueberleitung von Impulsen von der gleichseitigen Hirnrinde. Bemerkenswerth ist auch die erhaltene Sprache bei Zerstörung des Broca'schen Centrums und der Freud'schen Sprachzone. Die weiteren Einzelheiten sind im Original einzusehen. M. Rothmann (Berlin).

---

8) **Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques**, par G. Marinesco. (Presse médicale. 1898. 5. Octobre.)

Nach Durchschneidung eines Nerven folgt der anfänglichen Reaction der Nervenzelle ein Stadium der Reparation. Bei letzterer persistirt die Nervenzelle unter Veränderung der Morphologie und ihrer Functionen, während sie bei der Degeneration verschwindet und durch verwandte Elemente ersetzt werden muss. Verf. durchschnitt bei 5 Kaninchen den einen Hypoglossus und liess die Thiere 24, 46, 73, 90 und 111 Tage am Leben. Schon nach 24 Tagen beginnen die Zeichen der Reparation mit Verdichtung und Vergrösserung der chromatophilen Elemente, vorwiegend in der Umgebung des Kerns; doch sind zu dieser Zeit noch nicht alle Zellen aus der Periode der Reaction heraus. Nach 46 Tagen zeigen weit mehr Zellen Reparation, sind leicht vergrössert mit regelmässig angeordneten chromatophilen Elementen. Wenige Zellen zeigen noch excentrisch gelagerten Kern; ganz vereinzelt sind die degenerirten Zellen. Nach 73 Tagen hat die Dichtigkeit der chromatischen Substanz und die Grösse der Zellen noch zugenommen und erreicht nach 90 Tagen ihr Maximum. Nach 100 Tagen erfolgt dann die Rückkehr zum Normalen. Wahrscheinlich verhalten sich die verschiedenen Kerne des Nervensystems in Bezug auf Schnelligkeit der Reparation sehr verschieden. Auch Art und Alter des Thieres sind von Bedeutung. Je schlechter die Vereinigung der beiden Nervenenden vor sich geht, desto mehr Zellen fallen der Degeneration anheim. Die Wiederherstellung der chromatophilen Elemente erfolgt offenbar durch allmähliche Anhäufung kleinster Partikelchen chromatischer Substanz aneinander.

Die oben beschriebenen Veränderungen der Ganglienzellen sind von Bedeutung für die Frage nach den Zellveränderungen bei Thätigkeit und Ruhe. Die einen Autoren behaupten, dass die Thätigkeit auf Kosten der chromatischen Substanz erfolgt, die anderen, dass sie sich dabei vermehrt. Verf. unterscheidet im Anschluss an die Lehren Claude Bernard's zwei Arten von Activität in dem Leben des Neurons, eine mikroskopisch deutlich nachweisbare plastische Activität und eine functionelle Activität. Die Reparation, bei der die Function ruht und die Zelle Stoffe ansammelt und assimilirt, gehört zur ersteren Gruppe.

Neben der chromatischen Substanz scheint auch die achromatische bei den Vorgängen der Reaction und Reparation Veränderungen zu erleiden. Diese letztere Substanz, das Spongioplasma, erfährt Ausdehnung und Verkleinerung, durch welche das Volumen der Zelle selbst verändert wird. Hiermit hängen vielleicht auch die amöboiden Bewegungen der Ganglienzellen zusammen.

Was nun die Reparation in den directen sensiblen Neuronen betrifft, so kommt Verf. nach seinen Versuchen am Vagus von Hund und Kaninchen mit 15, 50, 69 Tagen und 6 Monaten Lebensdauer nach der Durchschneidung und Untersuchung des Ganglion jugulare zu dem Resultat, dass die Zellen der Spinalganglien gleichfalls

Digitized by Google

nach einem Reactionsstadium ein solches der Reparation mit Wiederauftreten der chromatophilen Elemente zeigen; nur ist dasselbe hier ein langsameres, unvollkommeneres als bei den motorischen Neuronen. Es kommt aber nicht zur völligen Degeneration, wie sie van Gehuchten beschrieben hat.

Verf. hat dann die Erscheinungen der Reparation im Nucleus dorsalis des Vagus studirt, den er „Noyau musclo-lisse" nennt im Gegensatz zum N. ambiguus, dem „Noyau musclo-strié". Auffälligerweise zeigt hier nur ein Theil der Zellen Reparation, die selbst über 100 Tage nach der Vagusdurchschneidung beim Kaninchen nur etwa ein Drittel der Zellen betrifft. Auch besteht kein Parallelismus zwischen der Reparation des Ganglion jugulare und des Nucleus dorsalis des Vagus. Verf. betont endlich gegenüber van Gehuchten, dass er bereits seit mehreren Jahren den Einfluss, den Läsionen des sensiblen Protoneurons auf die indirecten sensiblen Neurone ausüben, betont hat. M. Rothmann (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Dysphagia, associated with unilateral paralysis of the eight and bulbus nerves**, by St. Clais Thomson. Clin. society of London. 1899. 24. Febr. (Brit. med. Journ. 1899. 4. März. S. 534.)

Ein in der Gesellschaft vorgestellter 36jähr. Maurer klagte seit 3 Jahren über Schwäche und Taubheit, seit einem Jahre über Heiserkeit und Schlingbeschwerden. — Das linke Stimmband war gelähmt; keine Oesophagusstenose. Vor 6 Monaten trat Lähmung des linken Gaumensegels ein, und die linke Seite des Zungenrückens verlor den Geschmack. Puls beschleunigt. — Obwohl die Anamnese keine Lues ergab, hatte Behandlung mit Quecksilber und Jodkalium grossen Nutzen. Bemerkenswerth war, dass bei der Zerstörung des linken N. acusticus der linke N. facialis intact war. E. Lehmann (Oeynhausen).

10) **Zur Pathologie der pseudo-bulbären Lähmungen**, von Kostetzkij. (Journal der Nerven und psychiatr. Medicin. 1898. Bd. III. [Russisch.])

Bei einem 24jähr. Manne, welcher an Anfällen von Herzklopfen und Dyspnoë gelitten hat, entwickelte sich Schwäche im Rumpf und Extremitäten, so dass Pat. seine Thätigkeit aufgeben musste. Die Stimme bekam gleichzeitig nasalen Klang und die Athmung wurde beklommen. Dieser Zustand verschwand allmählich nach wenigen Wochen. Nach Verlauf von 2 Monaten zeigten sich aber nach einer schweren moralischen Erschütterung Schluckbeschwerden. Status praesens: Pat. ist sehr abgemagert. Muskulatur schwach entwickelt; einzelne Muskelgruppen gelähmt: beiderseitige Ptosis, maskenartiger Gesichtsausdruck, mimische Bewegungen kaum merkbar. Muskeln, welche vom oberen und unteren Facialis innervirt werden, sind paretisch bezw. gelähmt. Zunge wird sehr wenig ausgestreckt. Pharynx- und Larynxmuskeln paretisch. Sprache undeutlich, nasal. Kauen erschwert. Schluck- und Athmungsbeschwerden. Parese des Diaphragma. Anfälle von Herzklopfen (Puls 112). Parese und Atrophie in verschiedenen Rumpf- und Extremitätenmuskeln: Mm. pectorales, deltoideus, thenar, hypothenar, glutaeus, Spinalmuskeln. Reflexe, Sensibilität intact. Rasch einsetzende Ermüdung der Muskeln (so entsteht z. B. Diplopie nach mehrmaligen Augenbewegungen). Nach mehrwöchentlicher Behandlung Besserung. Dann wurde der Verstand wieder schlecht und dieser Wechsel der Erscheinungen wiederholte sich mehrmals.

Verf. meint, dass dieser Fall eine Uebergangsform zwischen der Duchenne'schen chronischen Bulbärparalyse und der sogen. asthenischen Bulbärparalyse darstellt. Edward Flatau (Warschau).

Digitized by Google

11) **Acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.?)**, von Dr. A. Wallenberg. (Archiv f. Psych. Bd. XXVII.)

Bei einem 38jähr., mit congenitaler Augenaffection behafteten und an Deg. adiposa cortis leidenden Manne tritt nach kurzem Unwohlsein ein Schwindelanfall ohne Bewusstlosigkeit ein; Schmerz und Hyperästhesie der linken, Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, Verlust der Schmerz- und Kälteempfindung an der rechten Rumpfhälfte und an den rechtsseitigen Extremitäten ohne Störung der Berührungsempfindung; ferner Schlinglähmung, Sensibilitätsstörung der Mund- und Rachenschleimhaut, Bewegungsstörung des Gaumensegels; am ersten Tage beiderseitige, später nur linksseitige Recurrenslähmung, stärkere Wölbung der linken Zungenhälfte bei ruhiger Lage im Munde, Ataxie der linksseitigen Extremitäten, Neigung nach links zu fallen, beiderseits Fehlen des Bauchreflexes und des Kniephänomens, sowie links Fehlen des Cremasterreflexes; relative Pulsverlangsamung. Einige Tage später verschwindet die Sensibilitätsstörung der rechten Gesichtshälfte; im linken V-Gebiet bleibt vorwiegend Unempfindlichkeit für Schmerz und Kälte; Cornealreflex fehlt links. Kniephänomen stellt sich rechts „sehr bald", links nach 7 Tagen wieder ein; Pulsverlangsamung verschwindet. Herpes an der linken Gesichts- und an der rechten Rumpfhälfte. 2—3 Monat später: Subjectiv: Schwindel, Neigung nach links zu fallen, Taubheitsgefühl in der linken Gesichtshälfte und der rechten Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts.

Schluckbeschwerden, Schmerz im Nacken und im linken Auge. Objectiv: Schwanken nach links beim Gehen. Sensibilitätstörung des linken V, und zwar vorwiegend Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung im Gebiet des Ram. I. Fehlen des Cornealreflexes links. Parese der linken Gaumensegelhälfte und des linken Stimmbandes. Grösseres Volumen der linken Zungenhälfte in der Ruhe. Andeutung von Ataxie der linken Extremitäten, die bald verschwindet. Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der rechten Rumpfhälfte und den rechtsseitigen Extremitäten. Fehlen der Bauchreflexe. Systolisches Geräusch über dem rechten Warzenfortsatz.

Verf. nimmt unter Berücksichtigung der normal-anatomischen Verhältnisse und ähnlicher Fälle mit Sectionsbefund an, dass es sich um eine Erkrankung eines Areals in der linken Hälfte der Med. oblong. dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung handele, welches ventral durch die innere Nebenolive bezw. mehr cerebral durch die Olive, lateral durch die Pia begrenzt sei, medial sich in die linke Schleifenschicht hineinerstrecke, dorsomedial in normales Gewebe übergehe und dorsolateral entsprechend dem Corpus restiforme bis zum Kleinhirn hinaufgehe. Die Hauptintensität der Erkrankung, also einen bleibenden Herd, vermuthet Verf. im ventralen Theil der aufsteigenden Quintuswurzel (nebst Kern), in der Format. reticularis mit dem Vorderseitenstrangrest, dem motorischen Accessoriusvaguskern, dessen Wurzel und einzelnen XII-Fasern; in geringerem Maasse seien wohl die Schleifenschicht, die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Corpus restiforme ergriffen.

Verf. nimmt, besonders auch mit Rücksicht auf eigene anatomische Untersuchungen eine Embolie der linken Art. cerebellar. post. inf. an.

Kaplan (Herzberge).

---

12) **Astenic bulbar paralysis**, by Dr. Harry Campbell. Clin. society of London. 24. Febr. 1899. (Brit. med. Journ. 1899. 4. März. S. 534.)

Charakteristischer Fall von „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund". — 29jähr. Frau. Krankheitserscheinungen bestehen seit 15 Monaten. Zuerst Schwierigkeit beim Singen. Jetzt bestand Schwäche in allen bei der Bulbärparalyse afficirten Muskeln. Diese Parese nahm zu, wenn die Muskeln gebraucht wurden und besserte

Digitized by Google

sich nach längerer Ruhe. — Gelegentlich bemerkte Pat. auch nach dem Gebrauch denselben Verlust der Kraft in den Armen. Sensibilität intact. Elektrische Reaction normal.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

13) **Un caso di miastenia pseudo-paralitica a decurso rapido ed esito in guarigione**, per G. Montesano. (Rivist. di Psichiatria. 1898. II.)

Ein 17jähr. Schuhmacher erkrankte 14 Tage nach einem kalten Bade, in das er mit stark erhitztem Körper ging, mit zunehmender Schwäche in den Beinen, so dass ihm das Gehen bald unmöglich wurde, dann trat Ermüdung in den oberen Extremitäten und der Rumpfmuskulatur und Doppelsehen auf. Verf. constatirte Milzschwellung, sehr leichte Ermüdbarkeit der Muskeln, Unmöglichkeit der Dorsalflexion der Hand und des Spreizens der Finger, Abweichen der Zunge nach links und schwächere Innervation der linken Gesichtshälfte, Lähmung des M. obliquus superior und des Rectus externus des linken Auges; sensible und sensorische Functionen normal; verminderte faradische Erregbarkeit der Muskeln der linken Zungenhälfte und des rechten Kleinfingerballens, myasthenische Reaction an den unteren Extremitäten besonders im Quadriceps, bestehend in anfangs normaler Zuckung, die bei fortgesetzter Reizung immer schwächer wurde und schliesslich ganz aufhörte, während willkürliche Contraction noch möglich war. Nach ca. 4 Monaten Heilung mit Ausnahme von geringem Doppelsehen nach aussen und einer leichten Schwäche in den Fingerbewegungen. Für die Ursache der Erkrankung hält Verf. Mikroorganismen, die durch die voraufgehende Erkältung virulent geworden waren.

Valentin.

---

14) **Asthenische Lähmung, Albumosurie und multiple Myelome**, von Senator. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 8.)

Bei einer 36jähr. Frau, die an Myelomen der Rippen und Albumosurie litt und schwer anämisch war, entwickelte sich im Laufe der Krankheit ein Nervenstatus, der am meisten an eine Bulbärerkrankung denken liess, indem eine vollständige Zungenlähmung, eine Anästhesie im Bereich des III. Astes des Trigeminus und neben hoher Pulszahl eine Parese des Arytaenoideus bestand, aber keine sichere Diagnose ermöglichte. Die Section ergab eine multiple Sarcomatose der Rippen mit fibrinöser Pleuritis dupl., chronische parenchymatöse Nephritis mit Amyloid. Im Gehirn fand sich trotz genauer mikroskopischer Untersuchung keine Abnormität, ebensowenig in der Med. obl. Das Rückenmark erwies sich auffallend schmal und dünn. Diese Anomalie ist nicht als eine Folge der Krankheit aufzufassen, sondern als eine mangelhafte und fehlerhafte Anlage des Organs anzusehn. Verf. denkt sich den Zusammenhang aller Krankheitserscheinungen in seinem Falle so, dass das Primäre die multiple Myelome gewesen sind, welche einerseits zur Albumosämie mit Ausscheidung von Albumose im Urin und Schädigung der Nieren, andererseits zu schwerer Anämie geführt haben. Letztere hat dann bei der durch mangelhafte Entwickelung des Nervensystems disponirten Patientin eine asthenische Lähmung hervorgerufen.

Bielschowsky (Breslau).

---

15) **Wie verhalten sich die Specialsinne bei Anästhesie des Gesichts? Beitrag zur Klinik der alternirenden Hemianästhesie bei apoplectiformer einseitiger Bulbärparalyse**, von H. Higier in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XIII.)

Ein 49jähriger, luetisch inficirter, sonst gesunder, aber zu Excessen in Baccho neigender Herr wird von einem Schwindelanfall ohne Verlust des Bewusstseins be-

Digitized by Google

troffen, wonach sich Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und der Schleimhäute rechts, des Rumpfes und der Extremitäten links einstellt. Ausserdem tritt Heiserkeit, Erschwerung der Sprache, Schlinglähmung, Bewegungsstörung des weichen Gaumens, der Zunge und Kehlkopfmuskulatur rechts, unregelmässiger, beschleunigter Puls, Erloschensein der meisten Schleimhautreflexe und der Specialsinne der rechten Seite, sowie Ataxie der linken Extremitäten und Neigung nach rechts umzufallen auf. Rechte Pupille < links, Reaction auf Licht und Accommodation beiderseits gut, Nystagmus horizontalis, Cornea des rechten Auges trotz ihrer Unempfindlichkeit klar und unversehrt, die hervorgestreckte Zunge weicht nach rechts ab, Bewegungen derselben gut, sämmtliche Sehnen- und Hautreflexe gut auslösbar, keine hysterischen Stigmata, Sensorium und Psyche intact. Im Laufe der nächsten Monate schwanden unter dem Einfluss einer antiluetischen Kur die Coordinationsstörung im Gang, die Ungeschicklichkeit der Bewegungen der linken Extremitäten und die Zungenparese, während die Abschwächung der Specialsinne, die Schlinglähmung und die Störungen des Tast- und Muskelsinnes weniger intensiv wurden.

Verf. nimmt an, dass es sich um einen in der rechten Bulbushälfte localisirten, circumskripten Herd handelt, dessen untere Grenze ungefähr an dem Ausgang der motorischen Pyramiden- und sensiblen Schleifenkreuzung und dessen oberes Ende unterhalb der Acusticusbahn zu liegen kommt. Die dazwischen befindlichen Nervenkerne des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus, sowie die aufsteigende Wurzel und der Kern des Trigeminus sind durch den Herd lädirt und erklärt sich dadurch genügend die rechtsseitige Pharynx-, Gaumen- und Kehlkopflähmung, die Zungenparese, Pulsbeschleunigung, die Aufhebung aller Sinnesqualitäten an der Haut der rechten Gesichtshälfte und den rechtsseitigen Schleimhäuten.

Da in diesem Falle die Schmerz- und Temperaturempfindung am intensivsten betroffen war und die tactilen Störungen, sowie die des Druck- und Muskelsinnes allmählich zurückgingen, so ist anzunehmen, dass der Hauptherd in der Formatio reticularis zu suchen ist. Wahrscheinlich handelte es sich um eine circumskripte Erweichung in Folge thrombotischen Verschlusses eines durch Endarteriitis erkrankten Gefässes der rechten Bulbushälfte, und zwar wahrscheinlich der Art. cerebelli post. inf.

Die in diesem Falle deutlich zu Tage getretene Abnahme sämmtlicher Sinnesfunctionen auf der rechten Seite, und zwar des Gesichts, Gehörs, Geschmacks und Geruchs ist im Anschluss an die Beobachtungen Bechterew's als eine vasomotorische Affection der peripheren Sinnesorgane aufzufassen, wodurch die Perception der speciellen Empfindungen vermindert ist. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

16) **Su di una sindrome simulante la malattia di Erb-Goldflam**, per A. Angelini. (Rivista di Psicologie. 1898. 30. Juni.)

Der Symptomencomplex der Myasthenia pseudoparalytica wurde vorgetäuscht durch folgendes Krankheitsbild:

Ein 42jähriger, erblich nicht belasteter Mann, von Jugend auf leicht reizbar, erkrankte, nachdem er früher bereits einmal ähnliche Erscheinungen dargeboten, nach psychischen Aufregungen mit leichter Ermüdbarkeit der Augenmuskeln, der Extremitäten und der Kaumuskeln, sowie beim Schreiben, Sprechen und Lesen, so dass der Pat. nach wenigen Worten sich der ersten nicht mehr erinnert, heftigen Kopfdruck und ein Gefühl der Benommenheit verspürte und gezwungen war, eine kurze Pause eintreten zu lassen, nach der er in seiner Beschäftigung fortfahren konnte.

Sensibilität und Reflexe normal. Elektrisch keine myasthenische Reaction. Auf Hydrotherapie und Strychninbehandlung Zurückgehen der Beschwerden. Nach 2 Jahren ein leichter Rückfall, der aber bald geheilt wurde.

Digitized by Google

Das Krankheitsbild bildet unstreitig Aehnlichkeiten mit der Myasthenia pseudoparalytica. Aber während bei dieser die Störungen ausschliesslich in der motorischen Sphäre liegen, waren im Falle des Verf.'s in erster Linie die höheren Functionen, wie Lesen und Schreiben, betroffen. Auch kam es nicht bis zur vollständigen Paresa. Es war hier also nicht wie bei der Myasthenia pseudoparalytica der Muskel oder das periphere Neuron dasjenige, welches ermüdet, sondern das corticale. Die Krankheit gehört in das Gebiet der Hysterie. Valentin.

---

17) **Ueber die allgemeine schwere Myasthenie**, von Dr. Leopold Laquer. (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 205. 7. Serie. H. 25.)

Von den 2 Fällen von Myasthenie, die der Verf. beschreibt, ist der erste, den Verf. schon 1886/87 beobachtet hat, von ihm erst jetzt nachträglich — wie er sagt, „mit einem gewissen Esprit d'escalier" — als hierhergehörig diagnosticirt worden:

I. Ein 21jähriges, phthisisch belastetes, an chronischer Rhino-pharyngitis und Anämie leidendes Mädchen, bekommt vorübergehende rechtsseitige Ptosis und Doppeltsehen; ein Jahr darauf Paresen im Bereich des Pharynx und Larynx, Schmerzen und Spannung in der Stirn, nach Handarbeiten besonders; öfters Tic douloureux rechts, hie und da Schwindel. — Es findet sich: Ptosis rechts, in wechselnder Stärke; mässige Insufficienz des linken Rect. int. und des rechten Rect. ext. mit vorübergehender Diplopie. Links Facialisparese. Pfeifen erschwert, verlangsamte Sprache mit starker Ermüdbarkeit, etwas nasal. Verschlucken häufig. Gesteigerte Patellarreflexe. — Nach Kopfgalvanisation geringe Besserung. — Ein Wochenbett brachte Exacerbation der Symptome: Erheben der Füsse, Aufrichten aus der Rückenlage erschwert, die übrigen Krankheitszeichen verstärkt, Essen durch Schlucklähmung oft unmöglich. Unter der Vermuthungsdiagnose einer „atypischen progressiven Bulbärparalyse" wurde die Patientin ins Hospital aufgenommen, wo nach mehreren Remissionen (welche zeitweise zur Vermuthungsdiagnose „Hysterie" führten) plötzlich der Exitus auftrat. Die Obduction ergab negativen Befund. Eine mikroskopische Untersuchung unterblieb.

II. Ein 49jähriger Schreinergehülfe, nicht belastet, der früher an Entzündungen der Athmungsorgane und Gichtanfällen litt, klagte seit Mai 1897 über zunehmende Schwäche und Schmerzen im rechten Arm und Bein; dazu trat zeitweiliges Doppeltsehen, Ptosis, die bei Ruhe nicht deutlich, nach mehreren Lidschlägen offenkundig wurde und bald einseitig, bald doppelseitig auftrat, Ermüdbarkeit der Augen-, Gesichts- und Kaumuskeln, sowie der Arm- und Beinmuskulatur (beim Gehen besonders deutlich), wobei es auffiel, dass Ermüdung einer Muskelgruppe allgemeine grössere Erschöpfbarkeit zur Folge hatte. Auch die myasthenische Reaction für den faradischen Strom war im Biceps vorhanden. Keine Atrophieen, keine Blasen- und Mastdarmstörungen, normale Sensibilität und normale Reflexe. — Mit diesen Symptomen wurde der Pat. im October 1897 im Frankfurter ärztlichen Verein demonstrirt. Nach 8 Wochen, in denen der Pat. mit Bettruhe und Salzbädern behandelt wurde, trat Ende November nach einer Bronchitis eine Verschlimmerung aller Erscheinungen auf. „Hier und da war bereits die erste Bewegung eine paretische." Dazu gesellten sich dann dystrophische Symptome: deutliche Atrophie des Deltoideus, Biceps, Triceps, Pectoralis, der Interossei, des Quadriceps und der Wadenmuskulatur, watschelnder Gang, „Hinaufkriechen an den Beinen" beim Aufrichten. Elektrisch waren keine Veränderungen ausser der erwähnten myasthenischen Reaction vorhanden; nur schien die sogen. „faradische Entartungsreaction" vorzuliegen.

Unter Berücksichtigung seiner eigenen Beobachtungen und der wichtigsten der in der Litteratur vorliegenden Daten, sowie unter Bezugnahme auf physiologische Erwägungen und auf Krankheitszustände, die der Myasthenie ähnlich sind, kommt

Digitized by Google

Verf. zu der, übrigens von den meisten Neueren bevorzugten (und auch u. A. vom Ref. in seiner, vom Verf. citirten Arbeit getheilten) Annahme, dass die Myasthenie auf toxische Ursachen zurückzuführen ist. Ob diese toxischen Ursachen, wie Verf. meint, endogener Natur sind, ob es sich also um eine Stoffwechselerkrankung handelt, oder ob nicht vielleicht auch exogene toxische Schädlichkeiten zum myasthenischen Bilde führen können (cf. das endemische Auftreten der myasthenie-ähnlichen Kubisagari in Japan), das bedarf, wie Ref. meint, noch weiterer Forschung. Das Hauptgewicht will Verf. mit Recht auf die klinische Beobachtung gelegt wissen. Wenn er aber glaubt, dass „die mikroskopische Erforschung der pathologischen Grundlage der Myasthenie nur mit der vollkommensten Zellfärbemethode unter Beherrschung der von Nissl wiederholt geforderten minutiösesten Technik möglich zu sein scheint," so sollten ihm die absolut negativen Resultate, die Ref. mit der Nissl'schen Methode bei der Myasthenie gehabt hat, zeigen, dass — trotz Erfüllung der Nissl'schen Desiderate — eine sichere Myasthenie vorliegen kann, ohne dass die Nissl'sche Methode Zellveränderungen aufdeckt. Damit soll natürlich die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass zukünftige Zell-Untersuchungsmethoden zu positiven Ergebnissen führen können.

Was den höchst interessanten Verlauf des Falles II betrifft, so schliesst Verf. daraus, „dass die Muskelerschöpfbarkeit nur einen Vorläufer der Muskelatrophie und Muskellähmung im Krankheitsbilde der Myasthenie darstellt," wenn der Krankheitsverlauf nicht durch plötzlichen Tod (Myasthenie der bulbären Bewegungsorgane) abgekürzt wird.

Von Interesse ist es auch, dass Verf. den kürzlich von Eulenburg publicirten Fall früher an Mogigraphie und „periodischer Augenmuskellähmung" behandelt hat.

Toby Cohn (Berlin).

---

18) **Die chronische Tabaksintoxication, speciell in ätiologischer und neurologischer Hinsicht**, von Dr. G. W. Jacoby in New York. (Berliner Klinik, Sammlung klin. Vorträge. 1898. Berlin. H. 126. Fischer's med. Buchhlg.)

Verf. erörtert die Frage, welche chemischen Stoffe bei der Tabakvergiftung in Betracht kommen, und ist geneigt ausser dem Nicotin dem Kohlenoxyd, von dem 5—13% im Tabakrauch vorhanden sind, den grössten Einfluss zuzuschreiben. Er gedenkt zunächst der durch das Thierexperiment erforschten Wirkungen der genannten Gifte und betrachtet sodann die klinischen Symptome der chronischen Tabakvergiftung beim Menschen, welche sich etwa 20 Jahre nach regelmässigem Rauchen bei Einzelnen einstellen.

In erster Linie werden die Herznervenapparate in Mitleidenschaft gezogen; hier sind functionelle Störungen der Herzleistung mit stürmischem Herzschag von anfallsweise auftretendem Herzklopfen mit sonst langsamem und unregelmässigem Pulsschlag zu unterscheiden. Charakteristisch sind ferner Präcordialangst, Schmerzen in den Ausbreitungsbezirken verschiedener Hals- und Brustnerven und Schmerzen im linken Arm, die von der Ulnarseite bis in die Finger ziehen und mit Taubheit und Kribbeln, sowie Druckgefühl im linken Handgelenk einhergehen. Angina pectoris ist selten, aber sicher constatirt. Von Störungen im Verdauungsapparat sind vermehrte Speichelbildung, Verminderung des Magensaftes, Verlust des Appetits, Dyspepsie und Abwechselung von Obstipation und Diarrhoe häufig. Rachen- und Kehlkopfcatarrh sind bekannte Befunde bei starken Rauchern. Von den Störungen des Allgemeinbefindens werden Schwäche, Ermüdung, grosse Blässe, und namentlich bei Cigarettenrauchern auffallende Magerkeit gefunden. Ohnmachtsanfälle kommen vor, ebenso Schwindel. Neurasthenie wird durch fortgesetztes starkes Rauchen verschlimmert und entsteht dadurch. Als charakteristische Symptome der Tabaksneurasthenie bezeichnet Verf. ein neuropathisches Niessen, das in Attaquen auftritt,

Digitized by Google

sowie lästiges, langdauerndes, von centralem Reiz abhängiges Hautjucken. Ausgesprochene Geisteskrankheit in Folge Tabakgenusses kennt Verf. nicht. Er bestreitet das Vorkommen der von Kjelberg beschriebenen, in Hallucinationen, Wahnideeen und Lebensüberdruss sich äussernden Tabakspsychose, schildert aber Symptome, die im grossen ganzen zum neurasthenischen Irresein gehören, wie Reizbarkeit, Schlafstörungen, Agoraphobie, Affectionen des Gedächtnisses, Abstumpfungen des Intellects. Müdigkeit bezw. Trägheit des Geistes werden beobachtet; mit gewohnter Leichtigkeit entstehen zwar neu auftauchende Ideeen, werden aber nicht bearbeitet; die Geistesarbeit bleibt fragmentartig. Sinnesreizungen werden correct aufgenommen, aber nicht festgehalten, der Charakter wird unentschlossen, es kann zu Willenlosigkeit, ja zu semistuporösen Zuständen kommen.

Auf motorischem Gebiet finden sich leichte Muskelschwäche, besonders in den Beinen, Zittern von rhythmischem Typus, namentlich nach Anstrengungen, fibrilläre Muskelzuckungen, allgemeine Krämpfe. Die Reflexerregbarkeit ist erhöht. In der sensiblen Sphäre werden Kopfdruck, Hyperästhesie, Neuralgieen, sowie Neuritiden beobachtet; letztere besonders im Ulnaris inf., im Plexus lumbo-abdominalis, im Cruralis. Auch Erythromelalgie (Röthung und Schmerzen in den Extremitäten) wird beschrieben. Amblyopie, Kleinheit der Pupillen, zuweilen accommodative Starre, transitorisches Vorkommen von Eiweissspuren im Urin sind ebenfalls Symptome der chronischen Tabaksintoxication.

Verf. vergisst nicht hervorzuheben, dass die individuelle Widerstandskraft verschieden ist; eine absolute Intoleranz gegen Tabak hält er jedoch für selten.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Psychiatrie.

19) Die sexuellen Perversitäten in der Irrenanstalt, von Paul Näcke. (Psychiatrische en Neurogische Bladen. 1899. Nr. 2.)

Verf. hat die Irrenanstalt Hubertusburg mit 1531 Geisteskranken (Männer und Weiber) auf sexuelle Perversitäten hin genau untersucht und für jede Kategorie die Zahl tabellarisch festgelegt. Bisher ist dies nirgends so eingehend und an einem so grossen Materiale geschehen. Die untersuchten 509 Männer bestanden aus: 277 e. S., 47 Paralytikern und 185 Imbecillen und Idioten; die 972 Frauen aus 686 e. S., 25 Paralytikerinnen, 240 Idiotinnen und Imbecillen und 21 Epileptischen. Verfahren wurde mit der grössten Vorsicht und stets sicher Ertappte von nur Verdächtigen getrennt. Bei der Onanie ertappt wurden 12 % aller Männer und weitere 7 % sind dessen verdächtig; bei den Frauen 6,6 % und mit den Verdächtigen zusammen: 7,9 %. Die Untersuchung ergab als allgemeines Resultat zunächst, dass alle Perversitäten wahrscheinlich bei den Männern häufiger als bei den Frauen auftreten, dass von allen Perversitäten die Onanie obenan steht und diese scheinbar bei den Männern häufiger, während die mehrmals am Tage prakticirte Masturbation hier viel seltener ist als bei den Frauen; dass bei den Männern die Onanie weiter am häufigsten bei den Idioten und Imbecillen, am seltensten bei den Paralytikern sich fand, das Umgekehrte jedoch bei den Frauen, während die e. S. eine Mittelstellung einnahm. Erregung hatte bezüglich der Onanie etwas mehr Einfluss bei den Männern. Exhibitionismus war nur selten und bei den Frauen etwa doppelt so häufig als bei den Männern, Schmieren u. s. w. dagegen halbmal ungefähr seltener. Ganz selten waren die homosexuellen Praktiker und hier fehlten die Paralytiker ganz. Am häufigsten war noch die mutuelle Onanie (sicher oder wahrscheinlich bei ca. 3 % der Männer und ca. $^1/_2$ % der Weiber); Fellatores gab es nur 2 (Männer). Active Päderastie fand sich bei 1 % der Männer und 0,2 % der Weiber, bei den Schwach-

Digitized by Google

sinnigen am häufigsten. Idioten und Imbecille zeigten überhaupt die meisten Perversitäten, am meisten bei den Männern. Die Paralytiker fehlten bei den homosexuellen Abirrungen ganz, dagegen waren sie stark bei der Onanie der Weiber, der männlichen Exhibition und Schmiererei vertreten. Die e. S. nimmt fast überall eine Mittelstellung ein. Die Onanie bildet die Vorstufe zu allen Perversionen. Da jede Irrenanstalt nach Zahl der Irren und ihren Formen verschieden ist, so müssen es auch die Zahlen der Perversionen sein. Nur allgemeine Linien lassen sich durch viele ähnliche Untersuchungen feststellen. Auf alle Fälle stellen alle Zahlen, auch die unserigen, nur minima dar, besonders bei den Frauen, wo es sehr schwer ist, auf den Grund zu kommen. Gezählt wird meist jeder Fall von Onanie, Exhibition u. s. w. und das ist falsch, da durchaus nicht jeder Act sexueller Befriedigung dient, wie des Weiteren nachgewiesen wird. Da aber die Zahl aller Perversionen in der Aussenwelt z. Z. noch ganz unbekannt ist, so lässt sich auch nicht einmal sicher sagen, ob alle bei Geisteskranken häufiger sind oder nicht, obgleich Ersteres sehr wahrscheinlich ist. Verf. hat bisher keinen Fall je gesehen, wo die Psychose einwandfrei als von Onanie allein herrührend nachgewiesen worden war; er leugnet daher auch eine specifische, masturbatorische Psychose. Wer frenetisch onaniert, muss es thun, weil er eben krank degenerirt ist. Auch einen verschlimmernden Einfluss der Onanie auf eine Psychose hat Verf. nicht sicher gesehen, ebenso wenig sichere somatische oder psychische Kriterien für Onanisten überhaupt. Er hat die Genitalien von 80 Onanisten untersucht und nichts Charakteristisches gefunden. Verf. geht auf die verschiedenen Arten der Onanie ein, bringt viele Beispiele und bespricht endlich kurz die Prognose und Therapie, nachdem er im Vorbeigehen eine ganze Reihe von Problemen noch berührt hat. Vor Allem wünscht er die Idioten und Imbecille von den übrigen Geisteskranken getrennt zu wissen.

(Autorreferat.)

---

20) **Psychotherapie**, von Ziehen. (Einzelabtheilung aus dem Lehrbuche der allgemeinen Therapie und der therapeutischen Methodik von Eulenburg und Samuel. Berlin-Wien. 1898. Urban & Schwarzenberg. 61 S.)

Verf. giebt zuerst eine kurze und prägnante Schilderung der verschiedenen psychotherapeutischen Methoden, ihrer Begründung und ihrer praktischen Ausführung. Er unterscheidet hierbei die affectiv wirksamen von den intellectuell wirksamen Methoden, je nachdem die zu Heilzwecken hervorgerufenen Empfindungen bezw. Vorstellungen durch ihre Gefühlstöne oder durch ihren Inhalt wirksam sein sollen. Treten motivirende Vorstellungen dabei nicht in Kraft, so spricht man von Suggestion, deren wichtigste Unterart gegenüber der Suggestion im Wachzustande die Hypnose darstellt. Die Suggestionsmethoden werden des ausführlicheren besprochen; unerlässlich für ihre Wirksamkeit ist die Autoritätsvorstellung, die völlige Unterwerfung des Kranken unter den, bei dem er Heilung sucht; sie ist es, welche die glänzenden Erfolge so mancher moderner Heilkünstler und Kurpfuscher erklärt.

Der zweite Theil erörtert die allgemeinen, principiell wichtigen Indicationen zur Anwendung der Psychotherapie. In Betracht kommen hierbei nicht nur die psychischen Symptome bei psychischen Krankheiten (Affectstörungen, Sinnestäuschungen, Zwangsvorstellungen, Intelligenzdefect, psychopathologische Handlungen), sondern auch die psychischen Begleitsymptome der körperlichen Krankheiten (wie Schmerzen und anderweitige Beschwerden), ja, auch körperliche Symptome, körperliche Krankheiten, wie z. B. Schlaflosigkeit. Des genaueren setzt Verf. bei jedem Leiden auseinander, was jede der oben kurz skizzirten Methoden zu leisten vermag. Ein Schlusskapitel befasst sich mit dem Patientengehorsam; zu seiner Erreichung bedarf es nicht nur des nothwendigen Sachverständnisses des Arztes, sondern vor allem auch seines Mitgefühls.

Digitized by Google

Die Arbeit ist inhaltreich, anziehend und flüssig geschrieben; sie wird nicht nur den Fachmann interessiren, der in ihr vielen alten Bekannten begegnet, sondern den Arzt überhaupt, wenn auch nur, um ihn zu belehren, wie oft und wie viel er unbewusst, geradezu instinctiv von der Psychotherapie Gebrauch macht.

E. Schultze (Bonn).

---

21) **Psychische infectie**, door L. Bouman. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. 5. blz. 378. Sept.)

Von 3 Brüdern, die am 7. März 1897 zugleich in der Irrenanstalt Bloemendal aufgenommen wurden, erkrankte der jüngste zuerst. Nachdem er schon im Januar abnorme Erscheinungen dargeboten hatte, in seinem Wesen verändert, die Lust zur Arbeit verloren und über fortwährende Müdigkeit geklagt hatte, begann er am 21. Februar Anfälle von Tobsucht zu bekommen, 8 Tage darauf störte er den Gottesdienst und, als er hinausgebracht worden war, begann er auf der Strasse sich zu entkleiden. Man war genöthigt, ihn in einer Zwangsjacke zu verpflegen.

Der 2. Bruder, der den Kranken pflegen musste, was mit grosser Anstrengung verbunden war, erkrankte am 28. Februar, er wurde unruhig und schwer zu bändigen. — Am nächsten Tage wurde auch der älteste Bruder von Tobsucht befallen. Nach der Aufnahme tobten die 3 Brüder und waren gewaltthätig, unterbrachen aber zuweilen ihr Toben und segneten einander wiederholt, immer mit denselben Worten. Sie wurden voneinander getrennt.

Der jüngste Bruder war sehr unruhig, schwatzte unzusammenhängendes Zeug, alles bunt durcheinander, wurde zerstörungssüchtig, ungeberdig, widersetzlich, verweigerte die Nahrung. Nach einiger Zeit besserte sich der Zustand langsam und fing im Juli an, eine günstige Wendung zu nehmen, so dass Pat. am 21. Juli versuchsweise nach Hause entlassen werden konnte. Späteren Nachrichten zufolge war er als geheilt zu betrachten.

Der 2. Bruder war nach der Trennung von seinen Brüdern eine Zeit lang ruhig, dann wurde er ebenfalls unruhig, redete unzusammenhängend, mit vorherrschenden religiösen Ideeen. Er wurde aber bald wieder ruhig, und sein Zustand besserte sich. Er wurde am 14. September entlassen und konnte als so ziemlich geheilt betrachtet werden.

Der älteste Bruder sprach ebenfalls verwirrt und unzusammenhängend, bei ihm flossen Grössenideeen und religiöse Ideeen mit unter; er äusserte auch, dass er thun müsse, was sein jüngster Bruder wolle. Er blieb lange unruhig, wurde auch aggressiv, er beruhigte sich aber bald allmählich und konnte am 17. Mai nach Hause entlassen werden.

Ausser den 3 Brüdern erkrankte auch der Vater. Er hatte Anfälle von Unruhe mit Trieb zu reden und vorwiegend mit religiösen Ideen; in den Anfällen wähnte er sich vom Geiste getrieben, zwischen den Anfällen waren aber ruhige Zeiten, in denen er sich wie gewöhnlich fühlte. Bei ihm hörten aber die Anfälle nach 14 Tagen auf und er fühlte sich dann genesen.

Walter Berger (Leipzig).

---

22) **Heilung einer Psychose bei Uterusmyom nach vaginaler Totalexstirpation der inneren Genitalien**, von Dr. A. Elzholz. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 29.)

40jähriges, hereditär belastetes Mädchen; seit Juni 1894 mit Schmerzen verbundene Menstrualblutungen, daran anschliessend Abmagerung, körperliche Schwäche, Herzklopfen, Athembeschwerden, Appetitlosigkeit, Verdauungsbeschwerden, Abnahme der geistigen Regsamkeit, endlich schwere Dysthymie, die einen missglückten Selbstmordversuch im Gefolge hatte. Danach geistige und körperliche Erholung. 1 Jahr

Digitized by Google

später Recidiv, das durch Landaufenthalt rasch wieder schwindet. Herbst 1895 im Anschluss an profuse und langdauernde Blutungen neben heftigen Schmerzen im Unterleibe schwere Depression, unterbrochen von hallucinatorischen Episoden mit raptusartigen Angstausbrüchen. Juli 1896 zweites Tentamen suicidii (Lysol). Später Zornesausbrüche in Folge ihrer heftigen Unterleibsschmerzen.

Die gynäkologische Untersuchung ergab eine Endometritis glandularis, Metritis und ein Myom am Fundus.

März 1897 Operation (vaginale Totalexstirpation). Danach rasche körperliche und geistige Gesundung. Eingangs bespricht Verf. die Stellungnahme verschiedener Autoren zur Frage der gynäkologischen Behandlung psychischer Affectionen.

J. Sorgo (Wien).

---

23) **Su di una presunta nuova entità clinica: xeroderma genito-distrofico (Rummo)**, per V. Greco. (Riv. di patol. nerv. e ment. III.)

Rummo hat unlängst unter dem Namen Xeroderma genito-dystrophicum ein neues Krankheitsbild beschrieben, dessen Hauptsymptom trockene, runzelige, wachsfarbene, haarlose Haut, Fehlen des Geschlechtssinnes und Atrophie der äusseren Geschlechtsorgane, Falsettstimme, Hängebauch und vergrösserte hängende Brüste sind. Verf. hat ähnliche Fälle nicht selten gesehen, ist aber der Meinung, dass es sich hier durchaus nicht um ein neues Krankheitsbild handelt, sondern dass der Symptomencomplex unter dem Namen Infantilismus u. s. w. schon lange bekannt und schon oft beschrieben ist.

Valentin.

---

24) **Ueber einen Fall von Schwachsinn mit moralischer Depravation**, von Dr. Ernst Bischoff. (Jahrbücher f. Psychiatrie. 1898. Bd. XVII.)

27jähriger Mann, aus einer trunksüchtigen Familie stammend, der seit früher Kindheit Branntwein zu sich nahm, war bereits mehrfach wegen Diebstahl, Gewaltthätigkeit abgestraft. Er wurde in gerichtliche Untersuchung gezogen, weil er einen ihm kaum bekannten Mann und dessen Frau in ihrem Wohnzimmer mit einem Messer bedrohte und zu stechen versuchte. In der Voruntersuchung machte Inculpat Angaben, die auf das Bestehen von Hallucinationen und Wahnideeen hinwiesen, die jedoch für Simulation angesehen wurden, weshalb er zu einer mehrmonatlichen Gefängnissstrafe verurtheilt wurde. In der Strafanstalt zeigte er jedoch ein so auffälliges Verhalten, dass er der Wiener Irrenanstalt behufs Beobachtung seines Geisteszustandes übergeben wurde. Während der Untersuchungszeit zeigte Patient ein eigenthümliches Wesen, gemengt aus Apathie und Interesselosigkeit und andererseits excessiver Reizbarkeit und Aggressivität bei irgendwelchen Einwirkungen von aussen. Es ergab sich weiter ein deutlicher Defect auf intellectuellem, vor allem aber auf moralischem Gebiete. Es fehlte vollständig das Unterscheidungsvermögen für Recht und Unrecht; auftauchende Begierden werden ohne Hemmung zu befriedigen gesucht, es fehlt jedes Interesse an den Angehörigen, der Kranke ist besseren Regungen vollständig unzugänglich. Nicht ausgeschlossen erscheint es, dass der Kranke in der letzten Zeit eine wirkliche Geistesstörung mit wahnhafter Verfälschung des Bewusstseins durchgemacht hat, in deren Gefolge eine in den letzten Jahren deutlich gewordene Verschlimmerung des psychischen Zustandes aufgetreten war. Es erscheint wenigstens nachgewiesen, dass der Kranke bis vor 2—3 Jahren trotz seiner moralischen und intellectuellen Defecte doch noch halbwegs im Leben auszukommen wusste. Die vorausgegangenen gerichtlichen Bestrafungen scheinen gleichfalls sehr verschlechternd auf den Zustand des Kranken eingewirkt zu haben. Verf. führt aus, dass die gerichtliche Bestrafung solcher moralisch defecter Individuen meist den gegentheiligen Effect habe als beabsichtigt war. Er empfiehlt daher solche, noch in

Digitized by Google

Entwickelung begriffene Individuen Besserungs- und Erziehungsanstalten zu übergeben, bezw. solche dauernd in geeigneten Anstalten internirt zu halten. Das ist nur möglich, wenn rechtzeitig eine gründliche psychologisch-psychiatrische Untersuchung solcher Individuen stattfindet. Redlich (Wien).

---

25) **Ueber „Moral insanity"**, von Dr. Erdmann Müller in Dalldorf. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1898. Bd. XXXI.)

Nachdem Verf. einen genauen geschichtlichen Ueberblick über die Entwickelung des Krankheitsbildes der „Moral insanity" seit Pinel's und Prichard's Darstellungen gegeben hat, entwirft er, die Angaben der Autoren übersichtlich zusammenfassend, ein Gemälde der interessanten und forensisch so wichtigen Krankheit. Die hauptsächlichsten Störungen liegen hier innerhalb der affectiven Seite des Seelenlebens. Die gemüthliche Reaction, ist vermindert oder aufgehoben, Gemüthsstumpfheit oder selbst Gemüthlosigkeit besteht. Von Kindheit an zeigen die Kranken einen Mangel an Liebe und Anhänglichkeit, dagegen Lügenhaftigkeit, Eigensinn, Hinterlist, Grausamkeit. Die höheren ethischen Gefühle, der Sinn für Gemeinwohl und Vaterlandsliebe sind ihnen fremd. Kalter, starrer Egoismus waltet vor. Bei Conflicten werden Hass, Rachsucht, Brutalität und Rücksichtslosigkeit entwickelt. Jede Gewissensregung und Reue fehlt. Gesteigertes Selbstgefühl tritt in die Erscheinung. Die sexuelle Erregbarkeit ist manchmal gesteigert; Onanie tritt frühzeitig auf; thierische Rohheit, bizarre und launenhafte Handlungen werden bei der Befriedigung beobachtet. Manchmal fehlt die Neigung zu geschlechtlichem Genusse ganz. — Ein Theil der Autoren stellt Schwachsinn als Basis des moralischen Irreseins hin, ein anderer Theil betont die gute Entwickelung der Intelligenz. Verf. schliesst sich der Auffassung derer an, die die Ungleichmässigkeit der Ausbildung des Geistes, die Lückenhaftigkeit der Intelligenz für charakteristisch halten, und das Wesen der intellectuellen Fähigkeiten dieser Kranken mehr in Schlauheit als in Verstand finden. Die Patienten sind schwer zu erziehen, unfähig zu eigener Lebensführung, bekunden mangelhafte Erinnerungstreue, lebhafte Einbildungskraft und enorme Leichtgläubigkeit. Ihre Vergehen wissen sie meist mit staunenswerther Geschicklichkeit zu vertheidigen und zu beschönigen, aber auch hierbei erheben sie sich nur zu „raisonnirender Dialectik" (Schüle). Vielfach ist die Unfähigkeit zu einem bestimmten Wollen und zum Ausdauern deutlich, wenn man eine längere Spanne ihres Lebens überblickt. Ihre Ziele sind sehr hoch gesteckt, ihre Vorstellungen von ihrem Können sind übertrieben, ihre Arbeit ist ungründlich. Schwere körperliche Thätigkeit ist ihnen zuwider. Während sie unter strenger Aufsicht zeitweilig gut arbeiten können, führen sie, sich selbst überlassen, ein Vagabunden- und Verbrecherleben. Die Neigung zu häufigem Ortswechsel ist für diese Kranken charakteristisch. Ihre Handlungen tragen oft etwas Triebartiges, Impulsives an sich; förmlicher Sammeltrieb kommt vor. Gereizt begehen sie schwere Verbrechen gegen Leben und Eigenthum, die durchaus in keinem Verhältniss stehen zum Motiv.

Ausser den psychischen Anomalien beschreibt der Verf. auch die neurotischen und psychoneurotischen Krankheitszeichen. In ätiologischer Hinsicht erklärt er die „Moral insanity" für eine angeborene, auf der Basis der Vererbung entstandene Geistesstörung. Der Verlauf ist ein chronischer, das ganze Menschenleben umfassender; Besserungen und Verschlimmerungen kommen vor. Die Diagnose wird gestützt durch den Nachweis erblicher Belastung, von Jugend auf bestehender psychischer Anomalie, paroxysmal oder periodisch eintretender seltsamer oder criminneller Handlungen, Triebe und Neigungen, durch den Nachweis psychischer oder nervöser Eigenthümlichkeiten, die auf constitutionelle Krankheitsursachen zurückweisen und endlich durch den Nachweis von Imbecillitas, bezw. von Disharmonie der geistigen Eigenschaften. Die Prognose ist zwar ungünstig, dennoch bringt eine

Digitized by Google

sorgliche, erzieherische Einwirkung, wie sie in einer unter ärztlicher Leitung und staatlicher Oberaufsicht stehenden Anstalt für geistesschwache und geisteskranke Kinder geleistet werden kann, oft Nutzen. Betreffs der Benennung des Leidens hält Verf. es für das richtigste entweder von Imbecillitas, bezw. von degenerativem Irresein mit dem Charakter sittlicher Entartung zu sprechen.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Therapie.

26) **Ernährungstherapie bei Nervenkrankheiten**, von F. Jolly. (Handbuch der Ernährungstherapie. Bd. II.)

Vorliegende Arbeit bringt weit mehr, als der Titel verspricht, denn nicht nur die Ernährung im engeren Sinne, vielmehr der ganze nichtmedicamentöse Heilapparat für die functionellen Erkrankungen des Nervensystems wird mitberücksichtigt und kritischen Betrachtungen unterworfen. Den breitesten Raum beansprucht naturgemäss die Behandlung der Neurasthenie. Der Isolirung des Patienten event. der Ueberführung in Specialheilanstalten wird für viele Fälle ihre berechtigte Bedeutung zuerkannt, es wird weiter die Mastkur mit den unterstützenden Behandlungsmethoden (Bettruhe, Massage u. s. w.), sowie ihre Modificationen besprochen. Besonderen Dank verdienen die speciellen Angaben über die Durchführung der Mastkuren, die Beigabe von Speisezetteln und die Ausführungen über die Zulässigkeit von Kaffee und Alkoholicis.

Verf. bespricht weiter die verschiedenen Formen der bisweilen indicirten Entfettungskuren, wobei auch Lahmann's und Kneipp's Kuren vorurtheilslos und sachlich kritisirt werden. Bei der Besprechung der hydriatischen Proceduren werden auch die masslosen Uebertreibungen, die mit den sogenannten Kneipp'schen Güssen, sowie der Unfug, der mit den Worten „Natur" und „Naturkraft" bei Anwendung von Luft-, Sonnenbädern und ähnlichem Humbug getrieben wird, nach Gebühr beurtheilt. Eine besondere Besprechung erfährt noch die nervöse Dyspepsie. Kürzer, aber doch für den praktischen Gebrauch vollkommen ausreichend, wird die diätetische Therapie der Epilepsie, Chorea, der organischen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, sowie schliesslich die der psychischen Krankheiten besprochen. Verf. betont die Bedeutung der Controlle des Körpergewichtes bei Psychosen. Den grössten Raum beansprucht in diesem Kapitel die Technik der künstlichen Ernährung mittelst Sonde, die in der übergrossen Mehrzahl der Fälle der Speisenzufuhr per rectum vorzuziehen sein wird. Auch hier werden die Unterstützungsmittel der Ernährung, Bettruhe und Bäderbehandlung, gebührend gewürdigt, für erstere aber ausdrücklich hervorgehoben, dass sie durchaus nicht in allen Fällen acuter Erkrankung und in allen Erregungsstadien bei chronisch Kranken durchführbar ist. Der Werth systematischer körperlicher Beschäftigung der psychisch Kranken wird schliesslich betont, da von seinem günstigen Einfluss auf das körperliche Befinden der Kranken auch häufig eine Rückwirkung auf ihr psychisches Verhalten zu erkennen ist.

Martin Bloch (Berlin).

---

27) **Die allgemeine Behandlung der Geisteskrankheiten**, von E. Bleuler. (Zürich. 1898.)

Hinsichtlich der Vorbeugung der Geisteskrankheiten nennt Verf. eine ganze Reihe von Gesichtspunkten, wenn er auch selbst viele der vom ärztlichen Standpunkte zu stellenden Forderungen als heute noch nicht durchführbar bezeichnen muss, zum Theil wegen Ermangelung ausreichender wissenschaftlicher Erfahrung. Mehr verspricht

Digitized by Google

er sich von der Bekämpfung der vermeidbaren Uebel: Nahrungsmangel, Syphilis, Tuberculose und Alkohol.

Nach Ausbruch der Geisteskrankheit ist für die Mehrzahl der Kranken aus therapeutischen, pecuniären und socialen Gründen die Verbringung in die Anstalt nothwendig, deren zahlreiche Vorzüge die wenigen, vielfach nur in der Einbildung bestehenden Nachtheile weitaus überwiegen. Die hier in Betracht kommenden Maassregeln werden besprochen, weiterhin die Mittel, welche dem Arzt in der Anstalt zu Gebote stehen. Es ist sehr lehrreich, wie Verf. über die Ausübung der Ueberwachung, die Einrichtung des Wachsaales, die Bettbehandlung, die Arbeit, die Bäder, die Isolirungen, die chemischen Schlafmittel, die mechanischen Vorrichtungen u. s. w. denkt, was er als zweckmässig und anwendbar empfiehlt und wie er allen zu weit gehenden Ueberschätzungen und einseitigen Durchführungen theoretisch ausgedachter Principien seine Grenze zieht. Ebenso erörtert er die Handhabung des freien Ausganges, die Controlle der Correspondenz, die Besuche und die Beschränkungen der Kranken. „Ganz ohne physikalischen Zwang auskommen zu wollen, wäre auch unter den besten Verhältnissen nicht richtig."

Kürzer behandelt Verf. die Einzelheiten der psychischen Therapie, Hypnose, religiöse Einwirkungen, Unterhaltung und die Entlassung, und weist endlich als besonders bedeutungsvoll hin auf die heute noch ganz ungenügende Pflege derjenigen Geisteskranken, welche sich nicht in einer Anstalt befinden. Wichtige Aufgabe des Staates sei es, seine Fürsorge auch auf diese auszudehnen.

E. Beyer (Neckargemünd).

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 9. Mai 1899.

Herr Boettiger demonstrirt und bespricht **2 Fälle von ganz besonders frühen Stadien der Tabes.**

I. Frau D., 42 Jahre alt, war 7 Mal gravid gewesen, darunter ein Abortus und zwei totfaule Früchte (die letzten Schwangerschaften). Ab und zu Reissen in den Beinen, seit 6 Wochen Doppeltsehen und etwas Lichtscheu. Reflectorische Pupillenstarre, Abblassung der Pupillen, rechts in toto, links temporal; normale Sehschärfe, normales Gesichtsfeld für Weiss, starke Einschränkung für Farben, also beginnende Opticusatrophie. Ferner Atrophie der Papillae circumvallatae, Patellarreflex rechts normal, links gesteigert; die Achillessehnenreflexe erloschen, Sohlenreflexe schwach. An den Unterschenkeln die typischen Störungen der Schmerzempfindung. Endlich am Rumpf in Höhe des 4.—7. oder 8. Dorsalwirbeldornfortsatzes Hypalgesie, die in Höhe des 6.—7. Dornfortsatzes sich streckenweise zur Analgesie steigert und sich gleichzeitig etwas auf die Streckseiten der Oberarme hinaus erstreckt, endlich links auch in gleicher Höhe eine unvollständige schmale anästhetische Zone.

II. Herr M., 50 Jahre alt. Lues negirt, hat nur ein Kind gehabt, das mit $^1/_2$ Jahr an Krämpfen starb. Als Grenzaufseher war er viel Witterungseinflüssen ausgesetzt. Vor 5 Jahren Influenza, darnach 3 Wochen lang lancinirende Schmerzen in den Beinen und gelegentlich in der Brust; seit 4 Jahren anfangs sporadisch, seit $^1/_2$ Jahr ununterbrochen schmerzhafteste Hyperästhesie der Brust- und Rückenhaut; jeder leiseste Hauch, Berührung der Kleider war fast unerträglich, erzeugte heftigstes Brennen. Gelegentlich die gleichen Zustände einmal in den Beinen, 4—5 Mal auf jedesmal wenig Tage auch im Gesicht, namentlich der rechten Seite. Es bestand reflectorische Pupillenstarre, normaler Patellarreflex rechts, gesteigerter

Digitized by Google

links, normale Achillessehnenreflexe, Hautreflexe normal, Sensibilität an den Beinen gleichfalls. Ferner wieder am Rumpf hypalgetische und analgetische Zone in ungefähr gleicher Ausdehnung wie im Fall I, vielleicht noch etwas mehr verbreitet, jedoch keine Spur von Anästhesie, vielmehr sehr starker Hyperästhesie.

Alle nicht besonders aufgezählten tabischen Symptome fehlten in beiden Fällen.

Während im ersten Falle die Diagnose unzweifelhaft ist, stellt der zweite Fall ein Stadium vor, in dem man wohl kaum schon von Tabes reden darf, in dem sich wohl erst eine solche vorbereitet. Bemerkenswerth ist nun in beiden Fällen das verhältnissmässig sehr frühe Auftreten der Sensibilitätsstörungen am Rumpf, eines der constantesten Symptome der reinen Tabes. Und zwar sind hier ebenso wie bei den Sensibilitätsstörungen am Unterschenkel die Schmerzsinnstörungen wesentlich ausgedehnter als die Tastsinnstörungen, während Lähr in seiner bekannten Arbeit das umgekehrte Verhalten als gesetzmässig gefunden hatte. Es befinden sich jedoch unter Lähr's 60 Fällen keine in solch frühen Stadien, wie die vorn geschilderten. Das frühere Hervortreten analgetischer Erscheinungen würde übrigens auch viel besser mit den Untersuchungen Sherrington's, Head's u. A. über Vertheilung und Ineinandergreifen der Hautgebiete für Tast- und Schmerzempfindungsnerven in Einklang zu bringen sein; da dasselbe Hautgebiet nur von 1—2 Nervengebieten bezüglich der Schmerzempfindung versorgt wird, jedoch von wesentlich mehr Tastempfindungsnerven, so brauchen die Krankheitsprocesse eine erheblich geringere Ausdehnung zu haben, um analgetische Erscheinungen zu erzeugen, als um anästhetische hervorzubringen.

Wie regelmässig diese Zonen am Rumpf bei Tabes sind, geht auch aus einer kleinen Statistik des Vortr. hervor, der in den letzten 3 Jahren bei 24 Tabesfällen nur 4 Mal diese Zonen vermisste; und in diesen 4 Fällen handelte es sich um Tabesparalysen. Uebrigens war Lues in diesen 24 Fällen 19 Mal sicher vorhergegangen, 5 Mal war der Nachweis nicht ganz sicher zu erbringen, aber zum Theil stark zu vermuthen. Zum Schluss erklärt sich Vortr. entschieden gegen Quecksilberkuren bei Tabes.

(Autorreferat.)

Sitzung vom 16. Mai 1899.

Herr Trömner demonstrirt **eine complette, acute Ophthalmoplegia interna** des rechten Auges, welche im Verlauf eines schweren, mehrere Tage währenden Migräneanfalles eingetreten war. Da für die näher liegenden Ursachen Lues und beginnende Tabes oder Paralyse jeder Anhaltspunkt fehlte, nahm Vortr. eine Kernblutung als Ursache an, in Analogie mit sonst beobachteten, peripheren, hemianischen Blutungen. Jodkali bewirkte sehr langsame Besserung.

(Autorreferat.)

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 26. Februar 1898.

Herr Dr. M. N. Schukowsky: **Ueber mikroskopische Veränderungen im Gehirn bei der atrophischen Sklerose.**

Das vom Vortr. untersuchte Gehirn gehörte einem Kranken an, der an cerebraler Kinderlähmung gelitten hatte, die durch eine atrophische Sklerose des Grosshirns bedingt war. Zur Färbung der Schnitte dienten Alaunhämatoxylin mit Eosin, Carmin, Picrocarmin und Hämatoxylin nach der Weigert-Pal'schen Methode. Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems im vorliegenden Falle lassen

Digitized by Google

sich im Folgenden zusammenfassen: in der Hirnrinde und in der Pia mater sind die Veränderungen am Gefässnetz am auffallendsten; sie bestehen in einer Verengerung des Gefässlumens, zuweilen bis zur völligen Obliteration desselben, die das Resultat einer Wucherung der Intima und der Adventitia der Gefässwand darstellt, dank welcher die letztere sehr verdickt wird. In Folge dieser Veränderungen in den Gefässwänden entwickelt sich Bindegewebe um die Gefässe herum, was besonders stark an der Peripherie der Hirnrinde ausgeprägt ist. In dem Gehirngewebe entwickelt sich folglich ein interstitialer Process, der zur Schrumpfung der Gehirnsubstanz führt mit nachfolgender Atrophie der Nervenfasern und -Zellen in Folge Zusammenpressens derselben durch das Bindegewebe. Augenscheinlich tritt zu dieser Bindegewebswucherung eine selbständige Atrophie des Gehirns hinzu, die als Folge der Obliteration der Gefässe und der Einschränkung in der Ernährung des Gehirns sich entwickelt. Dass die Atrophie der Gehirnsubstanz nicht nur als Folge von mechanischen Einwirkungen zu betrachten ist, sondern auch primär sich entwickelt, dank der Veränderung in der Ernährung des Gehirns, ist durch die Thatsache angedeutet, dass die Entwickelung des Bindegewebes weniger ausgesprochen ist, als die Atrophie. Auf den Präparaten sieht man Bindegewebswucherungen bloss an einzelnen Stellen, während die Atrophie der Gehirnsubstanz grosse Flächen einnimmt. Die pathologischen Erscheinungen waren im vorliegenden Falle in der Pia mater und in den oberflächlichen Schichten der Gehirnrinde am stärksten ausgeprägt; von diesen Stellen aus ist der Process augenscheinlich ausgegangen und hat sich darauf auf die Gehirnsubstanz ausgebreitet. Der pathologische Process hatte, längs den Gefässen verlaufend, zu einer Induration des Gehirns geführt, sowohl in Folge der Bindegewebswucherung, als auch in Folge der primären Atrophie des Gehirns, des Unterganges der Nervenfasern und -Zellen, an deren Stelle eine Vermehrung der Neuroglia eingetreten war. In Folge des Unterganges von Nervenzellen hatte sich eine secundäre Degeneration der mit ihnen verbundenen Leitungsfasern entwickelt und als Resultat der Läsion der motorischen Region durch den sklerotischen Process ist die Degeneration des Pyramidenbündels aufzufassen. Durch denselben Untergang von Nervenzellen der Hirnrinde erklärt sich die Degeneration der Commissuralfasern des Corp. callosi und der Fasern des Gyr. fornicati. Die im vorliegenden Falle gefundene einfache Atrophie im Gehirnstamme und im Rückenmarke hatte sich in Folge der Läsion der Gehirnrinde entwickelt. Diese Atrophie erklärt sich einerseits durch die Atrophie des Pyramidenbündels, andererseits durch das Nichtfunctioniren von Gehirntheilen, die mit der lädirten Gehirnrinde zusammenhängen. Diese Atrophie verbreitet sich nach dem Verlaufe der Leitungsbahnen, die die Gehirnrinde mit anderen Theilen des Gehirns verbinden, und befällt in Folge der Kreuzung der Kleinhirnstiele und der Pyramidenstränge diejenigen Theile des Kleinhirns und des Rückenmarks, die der veränderten Grosshirnhemisphäre entsprechen.

Die Aetiologie der atrophischen Sklerose besprechend, wies Vortr. darauf hin, dass in der Anamnese der Kranken sehr oft Alkoholismus von Seiten der Eltern verzeichnet ist. Nach seiner Ansicht ist der Alkoholismus sowohl von Seiten der Eltern des Kranken, als des Kranken selbst bloss als prädisponirendes Moment zu betrachten, da es kaum anzunehmen ist, dass derselbe an und für sich zur chronischen interstitiellen Erkrankung der Gehirnsubstanz führen könnte. Vielleicht spielt in der Genese der Erkrankung die hereditäre Syphilis eine Rolle, worauf das pathologisch-anatomische Bild der Erkrankung hinzuweisen scheint.

Herr Prof. W. v. Bechterew: **Ueber die sensorielle Function der motorischen Region der Hirnrinde beim Menschen.**

Die Frage von der sensoriellen Function der motorischen Region der Hirnrinde kann bloss durch Beobachtungen am Menschen entschieden werden. Dank den Operationen, die jetzt an der Hirnrinde bei Epilepsie ausgeführt werden, ist die

Digitized by Google

Möglichkeit gegeben worden, diese Frage zu untersuchen. In der Petersburger psychiatrischen und Nervenklinik sind bereits 3 Operationen mit Entfernung der Hirnrinde in der motorischen Region des Gehirns ausgeführt worden. In 2 Fällen waren nach der Operation deutliche Veränderungen der Hautsensibilität und des Muskelgefühls zu constatiren. Besonders ausführlich wurde die Untersuchung der Sensibilität im 3. Falle bei dem in dieser Sitzung vorgeführten Kranken ausgeführt. In Folge beständiger Zuckungen in der rechten Körperhälfte, besonders in der rechten oberen Extremität, wurde dem Kranken nach ausgeführter Trepanation ein bedeutender Theil des Centrums für die rechte obere Extremität und ein kleiner Theil des Centrums für die rechte Gesichtshälfte entfernt. Nachdem der Kranke sich von der Operation erholt hatte, waren die Veränderungen der Sensibilität im Gesicht kaum angedeutet. In der rechten oberen Extremität aber waren die Sensibilitätsstörungen sehr scharf ausgeprägt. In den Fingern, in der Hand und theilweise im Oberarm waren sowohl die tactile und thermale Sensibilität, als auch das Muskelgefühl, der Ortssinn, die stereognostische und Druckempfindung gestört.

Diese Data weisen darauf hin, dass die tactile Sensibilität und das Muskelgefühl in denselben Gebieten der Hirnrinde localisirt sind, von denen auch die willkürlichen Bewegungen ausgelöst werden. Die Schmerzempfindung ist nicht in der motorischen Region localisirt, jedenfalls nicht nur in derselben allein.

Herr Dr. W. P. Ossipow und Herr Dr. K. J. Noiszewski: **Die sog. Haarempfindlichkeit des Körpers bei Gesunden.**

Unter Haarempfindlichkeit des Körpers versteht man jene eigenthümliche Empfindung, welche bei äusserst zarter Berührung behaarter Hautgebiete auftritt. Die Untersuchung wurde mittels eines Haares oder einer zarten Uhrfeder, die spiralförmig zusammengerollt und zwischen den Spitzen einer Pincette eingeklemmt war, ausgeführt. Die Berührung mit dem Haar oder der Uhrfeder wird nur an behaarten Hautpartieen empfunden; die Berührung haarloser Hautbezirke, z. B. der Vola manus, der Planta pedis, der Glans penis u. s. w., verläuft vollständig empfindungslos; die Berührung der Haut zwischen den Haaren wird auch nicht empfunden; die Ausdehnung der Haut bringt die Haarempfindlichkeit zum Schwinden. Die Angaben der untersuchten Personen berücksichtigend, vertheilen die Vortr. die Intensität der Haarempfindlichkeit an den verschiedenen Körperstellen in folgender absteigender Reihenfolge:

1. die Haut der Stirngegend (Glabella, die Haargrenze des Kopfes, die Gegend zwischen den Augenbrauen), die Haut über den Nasolabialfalten, Mons veneris, die Umgebung des Anus;
2. die Gesichtshaut überhaupt;
3. der Hals, der Schultergürtel, der Rumpf bis zu den Inguinalfalten vorn und dem Gesässe hinten;
4. die Dorsalfläche der Hände, die hintere Fläche der Oberschenkel und die oberen Theile ihrer Innenfläche;
5. die Haut des Vorderarmes;
6. die vordere Fläche der Füsse und die hintere der Unterschenkel.

Die Vertheilung der Haarempfindlichkeit entspricht durchaus nicht der Vertheilung der tactilen Hautsensibilität, die mittels des Sieweking'schen Aesthesiometers und des Mechanoästhesiometers von Dr. Kulbin festgestellt worden ist. Alles Vorhergesagte berücksichtigend, ist die Haarempfindlichkeit des Körpers als eine Sensibilität sui generis zu betrachten, die durch Reizung besonderer Nervenendigungen bedingt ist. Auf Grund von Untersuchungen, die bloss an Gesunden ausgeführt sind, kann auf der Richtigkeit dieser Erklärung nicht kategorisch bestanden werden; die Untersuchung Nervenkranker aber mit Störungen der Hautsensibilität bestätigt vollkommen diese Voraussetzung; Vortr. verfügen bereits über ein genügend grosses Material in

Digitized by Google

dieser Hinsicht, über welches von ihnen nächstens berichtet werden wird. (Die Arbeit ist auf Veranlassung des Herrn Prof. W. v. Bechterew in dessen Nervenklinik ausgeführt worden.)

Herr Dr. A. F. Akopenko: **Ueber den Einfluss der Farbenempfindung auf die Schnelligkeit der psychischen Processe.**

Die Untersuchungen wurden in der neueröffneten Nervenklinik in einem Zimmer ausgeführt, in dessen Fenster Rahmen mit verschieden gefärbten Gläsern einer nach dem anderen eingestellt werden konnten.

Es wurde der Einfluss der rothen, orangen, grünen und violetten Farbe untersucht. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Vortr. zu dem Schluss, dass das Roth ein wenig beschleunigend, das Grün ein wenig verlangsamend, das Violett aber in hohem Grade hemmend auf den Verlauf der psychischen Processe wirkt. Die subjectiven Empfindungen der Versuchspersonen gehen demgemäss parallel einher: im rothen und orangefarbenen Licht fühlen sie sich ziemlich gut, im grünen Licht empfinden sie ein gewisses Unbehagen, die violette Farbe verursacht ein äusserst starkes Ermüdungsgefühl, Schläferigkeit, Kopfschmerz u. s. w. Vortr. sprach die Ansicht aus, dass die Farbenbeleuchtung primär auf die Stimmung einwirkt und bloss secundär auf die Schnelligkeit der psychischen Processe, d. h. diese Schnelligkeit verändert sich unter dem Einfluss psychologischer Ursachen, nicht aber physiologischer, als solcher.

Zum Schlusse der Sitzung demonstrirte Dr. E. A. Giese **Röntgen'sche Aufnahmen** von einem Monstrum, das an Osteomalacie gelitten hatte.

Sitzung vom 26. März 1898.

Herr Priv.-Doc. L. W. Blumenau: **Ein Fall von Mikrocephalie.**

Vortr. beschreibt einen Fall von Mikrocephalie, der von ihm in der Heilanstalt von Dr. J. W. Maljarewsky beobachtet worden ist. Das 7 Jahre und 4 Monate alte Kind gehörte seiner intelectuellen Entwickelung nach zu den Idioten der niedersten Ordnung: sie sprach nicht, war unsauber, führte mit den Händen verschiedene, meistentheils automatische Bewegungen aus, litt an Strabismus convergens und an Nystagmus. In der letzten Zeit fing sie zu gehen an. Der Tod trat in Folge einer acuten genuinen Gangrän der unteren Extremitäten ein. Ihr Schädel, der sehr geringe Dimensionen aufwies (die horizontale Circumferenz betrug 38 cm), war ausserdem sehr kurz, nach oben zugespitzt und asymmetrisch; alle Nähte wurden bei der Section verwachsen gefunden. Das Gehirngewicht betrug 352,4 g. Das Kleinhirn ist verhältnissmässig gross und erscheint unbedeckt, in Folge der geringen Entwickelung der Occipitallappen. Die Frontallappen sind ebenfalls schwach entwickelt; in dem Aussehen und in der Lage der Centralwindungen sind einige Unregelmässigkeiten vorhanden; das Corpus callosum ist verkürzt, besonders hinten; das Septum pellucidum fehlt und an seiner Stelle sind die Wandungen der Hemisphären miteinander verwachsen, wie bei den Säugethieren. Der in der Sitzung demonstrirte Gypsabdruck vom Gehirn, sowie eine photographische Aufnahme der Mikrocephalin wurden vom Vortr. dem Museum der psychiatrischen und Nervenklinik übergeben.

Herr Prof. W. v. Bechterew sprach dem Vortr. seinen Dank aus für die werthvolle Gabe.

Herr Dr. W. P. Ossipow und Herr Dr. K. J. Noischewski: **Ueber die sog. Haarempfindlichkeit des Körpers bei Kranken.**

Von 19 Kranken aus der Nervenklinik von Prof. W. v. Bechterew, die auf die verschiedenen Arten der Hautsensibilität hin von den Autoren untersucht worden

Digitized by Google

waren, wurden bei 15 derselben (Fälle von Meningitis spinal. chr., Myelitis transv., Tabes dorsal., Paralys. Brown-Séquard, Neuritis u. s. w.) Störungen der Hautsensibilität gefunden. Auf Grund von Fällen mit Störungen der Schmerz- und Berührungsempfindung (Herabsetzung) bei Erhaltensein der Haarempfindlichkeit und umgekehrt mit Verlust der Haarempfindlichkeit bei Erhaltensein anderer Arten der Hautsensibilität, auf Grund von Incongruenz (in der Mehrzahl der Fälle) der Hautbezirke mit gestörter Schmerz- und Berührungsempfindung mit denjenigen Gebieten, die Störungen der Haarempfindlichkeit aufwiesen, theilen Vortr. der Haarempfindlichkeit eine selbständige Stellung unter den übrigen Arten der Hautsensibilität zu.

Herr Priv.-Doc. L. W. Blumenau berichtet über **einen Fall von partieller Parese der Mm. recti abdominis bei einem mit Hysterie behafteten Soldaten** (aus dem Warschauer Ujasdow'schen Militärhospital).

Herr Priv.-Doc. L. W. Blumenau: **Ein Fall von Ataxie in Folge einer Bleiintoxication (schlechte Verzinnung).**

Beim 26jährigen Kranken, der vom Vortr. in dem Warschauer Ujasdow'schen Militärhospital beobachtet wurde, konnten folgende Symptome von Seiten des Nervensystems festgestellt werden: eine stark ausgeprägte Ataxie der unteren Extremitäten, das Romberg'sche Symptom, Erhöhung der Kniereflexe und Fussclonus an beiden Extremitäten, bei Fehlen von Sensibilitätsstörungen und irgend welcher Abnormitäten in der Function der Blase und des Mastdarms. Nach Ansicht des Vortr. ist vorliegender Fall aller Wahrscheinlichkeit nach als combinirte Sklerose der Hinter- und Seitenstränge aufzufassen.

Herr Dr. Resnikow: **Ueber das Gesichtsfeld bei progressiven Paralytikern.**

Von allen an progressiver Paralyse leidenden Kranken, die in der psychiatrischen Klinik von Prof. W. v. Bechterew vom Vortr. beobachtet wurden, konnten bloss bei 6 derselben Daten erlangt werden, die für die Charakteristik der Störungen des Sehvermögens von Belang waren. Vortr. stellte folgende Schlussfolgerungen auf:

1. die Einengung des Gesichtsfeldes bei der progressiven Paralyse tritt für alle Arten des Sehvermögens ein;

2. die Einengung des Gesichtsfeldes bei der progressiven Paralyse ist eine beständige Erscheinung;

3. die Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss geht mit der Einengung des Gesichtsfeldes für Grün und Roth parallel einher (und vielleicht tritt sie etwas früher auf);

4. oft findet man eine Erweiterung der sog. Zone für Farbenblindheit;

5. der Grad der Einengung verschiedener Felder weist keine relativen grossen Verschiedenheiten auf;

6. obgleich die Gesichtsfelder für Grün und Roth eine grosse Einengung erleiden, ist ein vollkommenes Verschwinden derselben in Form eines Farben- oder eines relativen centralen Skotoms nicht beobachtet worden;

7. die Einengungen tragen den Charakter von stumpfwinkligen Defecten; Skotome werden ziemlich selten beobachtet, daher

8. haben die Gesichtsfelder ein ausserordentlich unregelmässiges, gebrochenes Aussehen und sehr oft kann an der Stelle, wo die Empfindung für Weiss aufgehoben ist, irgend eine andere Farbe unberührt erscheinen;

9. die Sehschärfe und das ophthalmoskopische Bild bleiben in ihren Störungen den Gesichtsfeldern nach, so dass oft bei bedeutender Einengung des Gesichtsfeldes eine normale oder fast normale Sehschärfe beobachtet wird, wobei die Papillen

Digitized by Google

entweder als kleine blasse Segmente erscheinen oder kaum bemerkbare Veränderungen in der Färbung aufweisen; in weit vorgeschrittenen Fällen aber sind immer deutlich ausgesprochene Symptome von Atrophie vorhanden, dann verringert sich auch ganz bedeutend die Sehschärfe.

Vortr. glaubt, dass die Ursache der paralytischen Amblyopie in einer chronischen Entzündung des retrobulbären Theiles des Sehnerven besteht, die progressiv vorschreitet und zu einer Atrophie führt.

Sitzung vom 30. April 1898.

Herr Dernowsky (als Gast) demonstrirte die von ihm nach dem „tripolaren" System construirten elektrischen Apparate und beschrieb einen volt-alternativen Apparat und eine besondere Elektrode zur Anwendung der statischen Elektricität.

Herr Dr. D. W. Semeka (als Gast): **Zur Casuistik der acuten Hautausschläge bei psychisch Kranken.**

Vortr. beschreibt einen Hautausschlag, der im „Hause der Fürsorge Geisteskranker in Udelnaja" im Laufe der Jahre 1896—1897 von ihm beobachtet wurde. An dem Hautausschlage waren 18 Personen erkrankt; 16 derselben waren Geisteskranke, 2 gehörten dem Dienstpersonal der Anstalt an. Vortr. hält die betreffende Hauterkrankung für ein acutes Erythem und glaubt als Ursache des Auftretens derselben bei der Wärterin und Aufseherin ihren besonderen Gemüthszustaud (häusliche Unannehmlichkeiten, Ueberanstrengung) während dieser Zeit und die Angst vor Ansteckung ansprechen zu müssen. Bezüglich der übrigen 16 Fälle bemerkt Vortr., dass sie 1. alle bei Frauen aufgetreten waren, und dass 2. alle diese Kranken an einem hohen Grade von Schwachsinn litten.

Herr Dr. F. Holzinger: **Ueber einen Hypothenarreflex.** (Der Vortrag ist in extenso in d. Centralbl. 1898. Nr. 19 abgedruckt.)

Herr stud. med. Pussep: **Ueber den Einfluss der Röntgen-Strahlen auf die Erregbarkeit der Gehirnrinde.**

Auf Grund von Versuchen, die an Thieren angestellt waren, kommt Vortr. zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Reine Röntgen-Strahlen, die durch ein Metallnetz, das mit der Erde in Verbindung steht (oder durch eine Aluminiumplatte), hindurchgelassen sind, üben keinen bemerkbaren Einfluss auf den Organismus aus. 2. Röntgen-Strahlen in Verbindung mit elektrischen Entladungen erhöhen die Reizbarkeit der psychomotorischen Centra. 3. Diese Erhöhung der Reizbarkeit hält ziemlich lange an, bis 1—2 Stunden. 4. Die Verminderung der Reizbarkeit nach der Beleuchtung tritt allmählich und langsam auf. 5. Das Fallen der Reizbarkeit unter die Norm wird sogar 2 Stunden nach dem Experiment nicht beobachtet. 6. Wenn die Pausen zwischen den einzelnen Beleuchtungen nicht länger als 10 Minuten dauern, so summirt sich die Wirkung, doch übersteigt sie nie eine gewisse Norm.

Herr Prof. W. v. Bechterew: **Ueber die Topographie der motorischen Centra der Gehirnrinde beim Menschen.**

Auf Grund von 3 Fällen von operativer Schädeleröffnung beim Menschen, wobei zur Entfernung dieses oder jenes Gebietes der Hirnrinde diese Gebiete mittelst des Inductionsstromes aufgefunden werden mussten, kommt Vortr. zu folgenden Schlüssen: 1. Die allgemeine Vertheilung der motorischen Centra beim Menschen auf beiden Centralwindungen ist mit der Vertheilung derselben beim Affen vollkommen identisch. 2. Die Centra für Seitwärtsbewegungen des Kopfes und der Augen befinden sich, wie bei den Affen, in dem hinteren Abschnitt der zweiten Frontalwindung. 3. Die Centra

Digitized by Google

für Contractionen der Rumpfmuskulatur befinden sich auf der Oberfläche der vorderen Centralwindung, über den Centra für die obere Extremität, entgegen den Angaben der neuesten Autoren, nach denen diese Centra bei den Affen auf der inneren Oberfläche der Hemisphäre, entsprechend dem oberen Ende der vorderen Centralwindung, gelegen sein sollen. Uebrigens lassen die Untersuchungen des Vortr., die an Affen angestellt wurden, keinen Zweifel daran, dass diese Centra bei den Affen auf der äusseren Oberfläche der Hemisphären, beim oberen Abschnitt der vorderen Centralwindung, gelegen sind. 4. Beim Menschen, ebenso wie bei den Affen, existiren besondere Centra für die Bewegungen des Daumens und der übrigen Finger in dem Gebiete der hinteren Centralwindung, unter den motorischen Centra für die obere Extremität. 5. Die einzelnen corticalen Centra beim Menschen sind von unerregbaren Gebieten — wenigstens bei Anwendung mittlerer Stromstärke — voneinander getrennt.

Sitzung vom 12. Mai 1899.

Herr Dr. A. J. Karpinsky: **Ueber die Autointoxication bei Myotonie.**

Vortr. hat sehr ausführliche Harnuntersuchungen bei Myotonikern ausgeführt, den urologischen Coëfficient bestimmt und die Giftigkeit des Urins und des Schweisses der Myotoniker an Thieren studirt. Auf Grund aller dieser Untersuchungen ist Vortr. zu folgenden Schlussfolgerungen gelangt: 1. Die Intensität der Oxydationsprocesse bei der Myotonie ist bedeutend herabgesetzt. 2. Eine Autointoxication aus dem Darm findet bei der Myotonie nicht statt. 3. Die Ausscheidung der Harnsäure ist vermindert. 4. Die Menge des Creatinins ist bedeutend vermehrt. 5. Die Leucomaine werden beständig in bedeutend vergrösserter Menge ausgeschieden. 6. Es besteht ein scharfer Unterschied in der Zusammensetzung und dem Grade der Giftigkeit des Nacht- und des Tagesurins. Der Nachturin enthält äusserst wenig Creatinin, viel Leucomaine und ist weniger giftig. Der Tagesurin enthält bedeutend mehr Creatinin, als in der Norm, wenig Leucomaine, seine Giftigkeit ist erhöht. Nach Ansicht des Vortr. besteht bei der Myotonie irgend welche Abweichung von der Norm in dem Stoffwechsel des Muskelsystems, wobei die Derivate desselben sich ansammeln, von Zeit zu Zeit zurückgehalten werden und eine Autointoxication des Muskelgewebes herbeiführen. Unter diesen Derivaten finden sich sowohl giftige, als auch ungiftige Körper. Zum Schluss sprach Vortr. die Vermuthung aus, dass bei der Myotonie irgend eine neue Diathese besteht, ähnlich der Harnsäurediathese, bei der irgend ein Körper, der der Harnsäure nahe ist, eine Rolle spielt. Auf die Möglichkeit einer solchen Voraussetzung weisen die Coëfficiente von Zerner und Poehl hin, als auch ein Fall, der von Prof. W. v. Bechterew beschrieben worden ist, bei dem die Myotonie mit Podagra verbunden war.

Herr stud. med. Gribojedoff: **Ueber den Einfluss der farbigen Beleuchtung auf das Wortgedächtniss.**

Auf Grund zahlreicher Versuche kommt Vortr. zum Schluss, dass der Einfluss der farbigen Beleuchtung auf das Wortgedächtniss ein unbedeutender ist; die gefundenen unbedeutenden Unterschiede ist Vortr. geneigt eher durch den Einfluss der Aufmerksamkeit, der Qualität des im Gedächtniss zu behaltenden Materials, der Ungenauigkeit der Methode selbst u. s. w., als durch den Einfluss der Beleuchtung selbst zu erklären.

Zum Schluss der Sitzung demonstrirt Herr Prof. W. v. Bechterew die von ihm vorgeschlagenen Instrumente 1. ein Algesimeter und 2. ein elektrisches Trichoästhesiometer (vergl. d. Centralbl. 1898. Nr. 22 und 1899. Nr. 9.)

E. Giese (St. Petersburg).

Digitized by Google

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 19. Februar 1899.

Herr Dr. G. J. Rossolimo: **Recidivirender Verlauf einer interstitiellen hypertrophischen progressiven Polyneuritis des Kindesalters (Dejerine).**

Bei einer 24 Jahre alten, hereditär prädisponirten Frau, welche stets gesund gewesen, und weder irgend welchen Infectionen, noch ausgesprochenen Intoxicationen unterlegen war, wiederholt sich das 3. Mal fast ein und dasselbe Krankheitsbild, das zum 1. Male im 12., zum 2. Male im 21. Lebensjahre auftritt; die Dauer der ersten beiden Attaquen betrug ungefähr 6 Monate; der Anfang aller 3 Attaquen war ein allmählicher, das Ende der beiden ersten ebenfalls ein solches; in den Intervallen eine fast vollkommene Herstellung; die letzten beiden Anfälle setzten $3^1/_2$ und 1 Monat nach normal verlaufener Schwangerschaft und Geburt ein. Beide Male ging für kurze Zeit den hauptsächlichsten Erscheinungen Parese des N. abducentis dextri voraus. Die Anfälle äusserten sich in allmählicher Entwickelung von Paresen aller 4 Extremitäten mit Ataxie, Muskelatrophie, Herabsetzung und Entartung der elektrischen Erregbarkeit, fibrillären Zuckungen (diese letzteren Erscheinungen mehr in den oberen Extremitäten), geringe Anästhesieen ohne Schmerzen der peripheren Theile der Extremitäten; es besteht geringe Empfindlichkeit der stark verdickten und sich fest anfühlenden Nervenstämme besonders in den oberen Extremitäten, in denen die Nervenstämme ausserdem noch höckerig erscheinen, Fehlen der Sehnenreflexe, zeitweilige Pupillendifferenz, Andeutung des Argill-Robertson'schen Phänomens, horizontaler dynamischer Nystagmus, Kyphoskoliose, Pes equino-varus mit starker Wölbung der Sohle und Griffelstellung der Zehen. Beckenorgane normal.

Vortr. diagnosticirt die Dejerine'sche Form in frühem Stadium mit geringer Neigung zur Progression und Betheiligung des rechten N. abduc., auf dem Boden, auf welchem sich sehr leicht subacute degenerative Erscheinungen geltend machten — in den beiden letzten Attaquen —, in Folge von Autointoxication in der Periode der Schwangerschaft und des Puerperiums.

Discussion:

Herr Prof. Roth, welcher zwei solcher von Dejerine beschriebenen Kranken gesehen hat, findet, dass bei der vorgestellten Kranken die Erscheinungen von Seiten der Nervenstämme etwas anderer Art sind: bei jenen fühlten sich die Nervenstämme fest an und waren vielleicht etwas verdickt; ausserdem unterscheidet die Dejerine'sche Form ausgesprocheneren progressiven Verlauf und Vorhandensein der Heredität.

An der Discussion betheiligten sich Dr. Moltschanoff und Prof. A. J. Koshewnikoff.

Herr Dr. W. J. Jakowenko: **Die Gesetzmässigkeit des Processes der Ansammlung von Geisteskranken in der Bevölkerung des Moskauer Gouvernements nach den Ergebnissen der Zählung vom Jahre 1893.**

Im Jahre 1893 wurde im Moskauer Gouvernement die Zählung aller vorhandenen Geisteskranken der Bevölkerung ausgeführt, wobei alle Kranken an ihrem Wohnorte von Irrenärzten untersucht und die Resultate der Untersuchung, sowie die Angaben der Angehörigen nach einem vorher zusammengestellten ausführlichen Programm registrirt wurden. Nachdem Vortr. alle untersuchten Kranken (1174 Männer, 852 Frauen, in Summa 2026) nach zunehmender Dauer ihrer Krankheit ordnete, erhielt er eine Reihe von Zahlen, welche Reste der frischen Erkrankungen von jedem Jahre darstellen. Nach Gruppirung derselben nach Decennien erhielt Vortr. folgende Tabelle:

Digitized by Google

Zuschlag zum Jahre 1893 von übrig gebliebenen Kranken, welche erkrankt waren	Männer		Frauen		Summa	
1893—1884	601	51,1 %	418	49,1 %	1019	50,29 %
1883—1874	319	27,1 %	223	26,1 %	542	26,75 %
1873—1864	146	12,4 %	111	13,0 %	257	12,68 %
1863—1854	77	6,5 %	49	5,7 %	126	6,21 %
1853—1844	27	2,3 %	37	4,3 %	64	3,10 %
1843—1839[1]	4	0,3 %	14	1,6 %	18	0,88 %
Summa	1174		852		2026	

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass die Kranken nach der Dauer ihrer Krankheit in abnehmender geometrischer Progression mit dem Nenner = 0,5 sich vertheilen. Eine solche Gruppirung erscheint in hohem Wahrscheinlichkeitsgrade nicht als eine zufällige Combination von Zahlen, sondern als Ausdruck eines Gesetzes der Ansammlung von Geisteskranken. Indem Vortr. sich bewusst ist, dass die von ihm angenommene Gesetzmässigkeit noch einer Bestätigung durch in anderen Gouvernements und Ländern erhobenen Daten bedarf, erblickt er eine gewisse Analogie mit derselben in der Gesetzmässigkeit der Alterszusammensetzung bei der gesunden Bevölkerung, welche für verschiedene Länder die gleiche ist: der Vergleich der Zusammensetzung der Bevölkerung von Altersgruppen nach Decennien in den verschiedenen Ländern und zu verschiedenen Zeiten weist auf ihre Tendenz hin sich in geometrischer Progression mit dem Nenner 0,8 anzuordnen. Eine solche Formulirung des Gesetzes der Alterszusammensetzung der Bevölkerung hat der Vortr. in der Litteratur nicht gefunden.

Nachdem Vortr. nach seinem, den Zeitraum von 10 Jahren umfassenden Nenner den Nenner des jährlichen Restes (nach den Formeln: $a + ax + ax^2 + ax^3 + \ldots\ldots + ax^9 = A$; $ax^{10} + ax^{11} + \ldots ax^{19} = \frac{A}{2}$; von hier $\frac{a - ax^{10}}{1 - x} = 2\,\frac{(ax^{10} - ax^{20})}{1 - x}$; $x = \sqrt[10]{\frac{1}{2}} = 0{,}93302$) bestimmt und die durch Rechnung bestimmten Reste mit den wirklichen Resten der Geisteskranken von den einzelnen Jahren vergleicht, fand er, dass ihre Differenz im Mittel 1,34 % beträgt. Voraussetzend, dass in anderen Gouvernements und um so mehr in anderen Ländern der Nenner der Progression ein anderer sein wird, weist Vortr. nichts destoweniger auf die Möglichkeit hin zur Berechnung der Ansammlung, des Aussterbens, sowie der Genesung von Geisteskranken sich der von ihm angegebenen Gesetzmässigkeit zu bedienen, indem er die Daten über den Zuwachs der Bevölkerung und andere concret bestimmbare Grössen in Benutzung zieht.

Discussion:

Herr Dr. Tokarsky weist darauf hin, dass zufällige Momente, welche die Zahl der Erkrankungen zu vergrössern oder zu vermindern im Stande sind, in bedeutendem Grade die Anwendung der Formel des Vortr. beeinflussen können.

Herr Dr. Korniloff meint, dass in demselben Maasse als die Krankenversorgung sich bessert, auch die Kranken länger leben werden, in Folge dessen sich der Coefficient der Formel verändern wird.

Herr Prof. A. Koshewnikoff weist darauf hin, dass andererseits im umgekehrten Sinne die Vermehrung der Zahl der Geheilten auf den Coefficienten Einfluss ausüben wird. Er betont die praktische Bedeutung der vom Vortr. vorgeschlagenen Formel.

Es betheiligten sich an der Discussion ausserdem noch die Drr. Bautzke, Postowsky und Worobieff.

Digitized by Google

Herr Dr. Th. E. Rybakoff: **Ueber die Veränderungen des centralen Nervensystems bei der Bleilähmung.**

Bei Meerschweinchen und Kaninchen entwickelten sich unter dem Einfluss der Einführung von Bleipräparaten in den Organismus scharf ausgesprochene paralytische Erscheinungen zuerst in den hinteren und weiter in den vorderen Extremitäten. Die Dauer der Vergiftung schwankte zwischen 5—60 Tagen. Veränderungen wurden im Rückenmark in den Zellen der Vorderhörner constatirt. Der Zellkörper stellte sich an Methylenblaupräparaten homogen oder gekörnt dar. Oft verschwand die chromatophile Substanz vollkommen entweder in der ganzen Ausdehnung des Zellkörpers oder nur in einzelnen Theilen desselben, am häufigsten an der Peripherie. In länger andauernden Fällen der Vergiftung traten in den Zellen Vacuolen auf. Die Vacuolen waren hauptsächlich an der Peripherie vertheilt und unterlagen bedeutenden Variationen sowohl in Bezug auf ihre Grösse als auch auf ihre Zahl. Vortr. hält das Auftreten von Vacuolen für ein Zeichen tieferer Störung der Zelle. Hyperämie der grauen Rückenmarkssubstanz. — Die peripheren Nerven blieben in mehr als der Hälfte der Experimente unverändert, in allen anderen Fällen konnten an ihnen (makroskopisch) deutliche Zeichen einer Neuritis segmentären Charakters constatirt werden. Vortr. ist anzunehmen geneigt, dass die Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz gegenüber der Bleivergiftung sich am empfindlichsten verhalten, und dass in ihnen die Ursache (in der Mehrzahl der Fälle) der Lähmungen zu suchen ist.

Discussion:

Herr Dr. L. Minor meint auf Grund eines von ihm vor längerer Zeit anatomisch untersuchten Falles, dass die Bleilähmung von einer Polyneuritis abhängig ist.

Herr Dr. Soukhanoff ist der Ansicht, dass die beim Thiere erhaltenen Veränderungen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar sind.

Herr Dr. Moltschanoff bedauert, dass Beobachtungen regressiver Veränderungen an den Zellen unterblieben sind; ausserdem machen die Untersuchungen des Vortr. den Eindruck, als ob die Vacuolen in gleicher Anzahl erhalten werden, sowohl an Alkohol- als auch an Formolpräparaten.

Herr Dr. Korniloff ist der Ansicht, dass die Veränderungen im Nervensystem auch durch die consecutive Inanition hervorgerufen sein können.

Herr Dr. Murawieff meint, dass die Veränderungen von Seiten des Nervensystems bei verschiedenen Thieren verschiedenartig sind.

Herr Dr. Wersiloff hält eine leichte periphere Chromatolyse für eine Erscheinung, welche auch bei normalen Tauben angetroffen werden kann.

An der Discussion betheiligten sich noch Dr. Savey-Moyilewitsch und Prof. Koshewnikoff. W. Murawieff. N. Wersiloff.

Sitzung vom 19. März 1899.

Herr Dr. Brouchansky: **Ein Fall acuter hämorrhagischer Encephalitis** (mit Krankendemonstration).

Die Kranke, ein Mädchen von 27 Jahren ohne besondere neuropathische Belastung, keine Lues, kein Alkoholismus in der Anamnese. Vor 5 Jahren irgend ein Magenleiden, welches die Mutter auf eine Unannehmlichkeit, die Kranke selbst auf Erkältung zurückführt. Im October sollte ihre Hochzeit stattfinden, welche sich aber zerschlug. In der zweiten Hälfte des Novembers stellten sich Kopfschmerzen, Schwindel, häufiges Erbrechen und Verstopfung ein; von psychischer Seite Unruhe, Geschwätzigkeit, unangenehme Geruchs- und Geschmacksempfindungen, Zerstreutheit. Am 12./XII.: Vollkommene Verwirrtheit, motorische Unruhe, Neigung zu agressiven

Digitized by Google

Handlungen, Schlaflosigkeit. Status vom 14./XII.: Die Kranke ist stark heruntergekommen, anämisch, Foetor ex ore, Puls = 100, nicht ganz regelmässig. Pupillen reagiren nicht auf Licht, Paralyse des N. rect. inter. dextr., Parese des rechten Beines mit erhöhtem Patellarreflex, Ataxie der unteren Extremitäten, rechts stärker, starke Depression; die ersten 5 Tage schwankt die Temperatur zwischen 36,8—37,5. Am 19./XII.: Geringe Parese des rechten Armes, stärker ausgesprochen in der rechten Hand bei einer Temperatursteigerung von 39°. Die Bewegungen im rechten Handgelenk atactisch; Parese der unteren Zweige des N. facial. dextr. Bis zum 25./XII. motorische Unruhe, die Kranke wirft sich umher, verweigert die Nahrung, Puls 100—110, schwach unregelmässig. Am 26./XII. fast vollständige Paralyse des rechten Arms, peripherwärts stärker ausgesprochen, die Parese des N. facial. hat sich ausgeglichen. Vom 6./I. 1898 bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, allmähliche Restitution der Bewegungen in dem rechten Arm, aber ohne Veränderung in der Hand; Herabsetzung des tactilen und Muskelgefühls in den rechten Extremitäten; Reaction der Pupillen auf Lichteinfall fehlt. Vom 10./I. kann eine Paralyse des N. rect. inter. dextr. nicht mehr constatirt werden und auch die Reaction der Pupillen stellt sich wieder her. Bewusstsein klar, sehr beschränkter Wortschatz für Hauptwörter, fast völlige Unmöglichkeit selbst die gebräuchlichsten Gegenstände zu bezeichnen; das Verständniss für die Bedeutung der Gegenstände ist erhalten. Lesen und Verständniss des Gelesenen ist erschwert. Vom Februar treten unter Zurückgehen aller Erscheinungen krampfartige Bewegungen in der Hand und den Fingern und im Gebiete des N. fac. dextr. auf; allmähliche Verminderung der Aphasie. Vom März bis zur gegenwärtigen Zeit progressive Entwickelung einer Demenz und allmähliches Zurückgehen der paretischen und atactischen Erscheinungen. Vom Juli allmähliches Sinken des Sehvermögens zuerst im rechten, dann auf dem linken Auge. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Abblassung der Pupillen ohne vorhergegangene entzündliche Erscheinungen. Auf Grund der Analyse seines Falles und der in der Litteratur niedergelegten Thatsachen zählt Vortr. seinen Fall zu der Gruppe der hämorrhagischen Encephalitiden zu und indem er die Localisation der Symptome in der Rinde und dem Kern des N. oculomotor. annimmt, diagnosticirt er seinen Fall als eine Combination der Strümpell'schen und der Wernicke'schen Form. Die Veränderungen im Sehnerven spricht Vortr. als eine retrobulbäre Neuritis an, welche sich unter dem Einfluss desselben krankhaften Agens entwickelt hat. Die Aetiologie bleibt unaufgeklärt, aber am wahrscheinlichsten lässt sich eine Infection voraussetzen, insbesondere die Influenza. Zum Schluss verweilt Vortr. bei der optischen, und rechnet die aphasischen Störungen seiner Kranken dieser Gruppe zu, ungeachtet des Fehlens der Hemianopsie; das Fehlen derselben und das Fehlen noch des anderen Zeichens — die Benennung der Gegenstände durch Betasten zu finden (nach Freud) — kann von verschiedenen anatomischen Bedingungen abhängen. Die erhaltene Fähigkeit, Buchstaben und Worte zu benennen, veranlasst den Vortr., sich den französischen Autoren anzuschliessen, welche für die Buchstabenbilder ein besonderes corticales Gebiet annehmen.

Discussion:

Herr Dr. Muratoff kann in dem beschriebenen Falle die Symptome nicht als genügend für eine acute hämorrhagische Encephalitis anerkennen und ist sehr geneigt, wenn nicht eine functionelle Erkrankung, irgend eine diffuse toxische Erkrankung der Rinde anzunehmen.

Herr Dr. Serbsky und Herr Dr. Postowsky, welche die Kranke 1 Jahr vor der Demonstration gesehen haben, können die psychischen Symptome als hysterischer Natur eigen anerkennen, obgleich auch als Grundlage eine primäre organische Erkrankung des Grosshirns anzunehmen möglich wäre.

Herr Prof. Koshewnikoff hält es für möglich eine diffuse, nicht tiefe Encephalitis zu diagnosticiren.

Digitized by Google

Herr Dr. Wertiloff: **Secundäre Degenerationen nach experimenteller Läsion des Kleinhirns bei Thieren** (mit Demonstration von Zeichnungen und mikroskopischer Präparate).

Der Vortr. hat sich zur Aufgabe gestellt mit Hülfe von experimentellen Untersuchungen die absteigenden Systeme des Kleinhirns zu erforschen und verwandte zu diesem Zweck für die mikroskopische Untersuchung die Gehirne von 5 Hunden, bei welchen entfernt waren: das ganze Kleinhirn, die eine Hemisphäre, der mittlere Theil (in zwei Fällen) und die weisse Substanz einer Hemisphäre (mit Zerstörung des Corp. dentatum).

Bearbeitung der Präparate nach der Methode von Dr. Busch.

Auf Grund eingehender Studien der in der Litteratur enthaltenen Facta, hauptsächlich aber auf Grund eigener Untersuchungen kommt der Vortr. zu folgenden Ergebnissen:

1. Es giebt unzweifelhaft nur ein dickes absteigendes spinales Bündel, welches von den centralen grauen Massen des Kleinhirns beginnend seinen Verlauf durch den inneren Theil des Corpus restiforme in die reticuläre Substanz der Med. oblongata nimmt und hier den Platz gleich über den Oliven einnimmt. Diese Lage behält es bis zur unteren Ebene der unteren Olive bei, von wo aus es allmählich seine Richtung nach aussen nimmt. In der Höhe der Pyramidenkreuzung kommt es an der inneren Seite der schwindenden Pyramiden und an der Peripherie des Vorderseitenstranges zu liegen. Im Rückenmark kann man dieses Bündel bis an das äusserste Ende der Med. spin. verfolgen, wobei es die ganze Zeit über die Stelle des Loewenthal'schen Faisceau marginal antérieur beibehält. Die Fasern dieses absteigenden Bündels treten mit Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks derselben Seite und zum Theil der gegenüberliegenden Seite in Verbindung. Ein directer Uebergang der Kleinhirnfasern in Wurzelfaser lässt sich nicht nachweisen.

2. Mit der Med. oblong. sind die Verbindungen complicirter. Am deutlichsten ist ein System von Fasern ausgesprochen, welches sich durch den äusseren Theil des Corpus restiforme zum Kern des Seitenstranges derselben Seite und theilweise durch die Fibrae arc. extern. anter. zur entgegengesetzten begiebt.

3. Unzweifelhaft besteht ein absteigendes System zur Verbindung mit der Olive derselben, hauptsächlich aber der entgegengesetzten Seite durch die Fibrae arc. intern. und Fibrae arcuat. extern. anteriores et interpyramidales.

4. Durch die Fibrae arc. intern. wird eine Verbindung mit dem Fasc. longit. posterior hauptsächlich derselben Seite, aber zum Theil auch der entgegengesetzten hergestellt und durch ihn mit den Kernen des XII., X., IX. und VIII. Hirnnervenpaares.

5. Es besteht ein absteigendes System zur Verbindung mit Bechterew'schen und Deiters'schen Kernen und durch die laterale Wurzel des N. acustic. mit dem accessorischen Kern desselben derselben Seite, durch das Corp. trapezoid. aber der entgegengesetzten Seite. Durch das Corp. trapezoid. wird auch eine Verbindung mit den oberen Oliven sowohl derselben als auch der contralateralen Seite gebildet.

6. Die Fasern des mittleren Schenkels streben in absteigender Richtung zu den Kernen des Pons sowohl derselben als auch der contralateralen Seite; ein anderer Theil erhebt sich in Gestalt eines Bündels längs der Raphe und vereinigt sich mit dem Nucl. reticul. tegmenti nur der entgegengesetzten Seite.

7. Die Fasern des vorderen Schenkels gehen, indem sie absteigend degeneriren, nicht alle in die andere Seite über, nur ein kleiner Theil findet in den Zellen des Nucl. ruber Unterbrechung, der grösste Theil geht in den Thalam. opticus, wo er auch in den inneren und lateralen Kernen endet. Restirende nicht degenerirte Fasern werden oberhalb des Nucl. ruber nicht angetroffen.

Digitized by Google

8. Durch den Fasc. longit. posterior bildet sich eine directe Verbindung mit den Kernen des VII., VI., V. und IV. Hirnnervenpaares hauptsächlich derselben Seite, durch die Fasern aber, welche von dem vorderen Schenkel ausgehen, mit dem Kern des Oculomotorius derselben, aber hauptsächlich der contralateralen Seite. Directer Uebergang von Kleinhirnfasern in die Hirnnerven lässt sich nicht nachweisen.

9. Es existirt eine gekreuzte Verbindung mit den Bechterew'schen und Deiters'schen Kernen durch Fasern, welche hauptsächlich aus den N. tecti, globosi ihren Ursprung nehmen.

10. Es existirt eine gekreuzte Verbindung mit dem Flocculus der entgegengesetzten Seite hauptsächlich durch den „Faisceau en crochet".

11. Bei Exstirpation des mittleren Lappens kann man absteigende Degenerationen im cerebello-vestibularen System sowohl derselben als auch der contralateralen Seite constatiren.

12. Die Busch'sche Methode sollte vor der Marchi'schen vollen Vorzug verdienen, sowohl wegen der Reinheit der mikroskopischen Bilder, als auch wegen ihrer Technik der Behandlung der Präparate.

Discussion:

Herr Dr. Soukhanoff sah bei seinen Experimenten an Meerschweinchen Degenerationen: 1. des absteigenden spinalen Bündels, 2. der Fasern zur Verbindung mit dem accessorischen Kern des N. acusticus und 3. unvollkommene Kreuzung der vorderen Schenkel (mit Endigung im rothen Kern). Ausserdem konnte er bei Durchschneidung der Vierhügel Herderweichungen in der weissen Substanz des Kleinhirns constatiren.

Herr Dr. Tschernischeff: **Ueber die durch Fischvergiftung hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem.**

In zwei vom Vortr. beobachteten Fällen wurde die Vergiftung durch den Genuss von Hering hervorgerufen bei zwei gesunden kräftigen Männern: der eine 25 Jahre alt, der andere 33 Jahre. Bei beiden stellten sich bald nach Genuss des Herings Uebelkeit, Erbrechen und Schmerzen in der Magengrube ein. Der erste starb am darauffolgenden Tage, der zweite nach 5 Mal 24 Stunden.

Der Status des zweiten ist kurz folgender: Auffallende Trockenheit aller sichtbaren Schleimhäute, oberflächliche Geschwüre an den Tonsillen. Obstipation. Anurie. Gefühl von Brennen in der Haut und Athemnoth. Puls = 68, Temperatur normal. Haut trocken. Kopfschmerz und Schwindel. Klares Bewusstsein bis zum Tode. Geringe Erweiterung der Pupillen. Geringe Ptosis. Verschlucken, undeutliche Sprache. Keine Paralysen der Extremitäten. Sensibilität normal. Erhöhte Patellarreflexe. Unter diesen Erscheinungen bei zunehmender Schwäche und Athemnoth tritt der Exitus ein.

Makroskopischer Befund der Autopsie in beiden Fällen negativ.

Die mikroskopische Untersuchung des Hirns und Rückenmarks ergab folgende Resultate: Erweiterung der Gefässe, Emigration von Leukocyten in die perivasculären Räume der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks. Die Zellen der Vorderhörner und der Clark'schen Säulen zeigen hochgradige körnige Pigmentdegeneration. In Präparaten, welche mit Anilinfarben bearbeitet wurden, finden sich Zellen ohne Fortsätze und mit abgebrochenen Fortsätzen mit peripherer, perinucleärer, diffuser und inselförmiger Chromatolyse, Zellen ohne Kern, mit verändertem Kern nach Lage und Aussehen, mit Kern ohne Membran u. s. w. In der Halsanschwellung findet sich ausser diesen Veränderungen auch Vacuolenbildung. In der Medulla oblong. sind die Zellen aller Kerne stark verändert. In dem Kern des N. vagus wurden in einem Falle *Blutungen gefunden*. Im Pons, in den Kernen der Vierhügel, in der Rinde und in *den Hirnganglien* wurden ebenfalls bedeutende Veränderungen in den Zellen

Digitized by Google

constatirt. In vielen Zellen der Rinde fanden sich Vacuolen. Von allen Theilen des Centralnervensystems erleidet bei Fischvergiftung die tiefsten Störungen die Med. oblong., die geringsten das Kleinhirn. Mikroorganismen sind in den Gehirnschnitten nicht gefunden worden.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Drr. Rossolimo, Suchanoff, Mouratoff, Murawieff und Prof. Koshewnikoff.

G. Rossolimo. W. Murawieff.

IV. Bibliographie.

Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden, von Prof. Sommer in Giessen. (1899. Urban u. Schwarzenberg. Leipzig, Wien, Berlin.)

Die Mangelhaftigkeit des von Herrn Aschaffenburg über das genannte Buch gelieferten Referates (d. Zeitschr. 1899. S. 371) macht mehrere Zurückweisungen, Correcturen und Ergänzungen nothwendig.

Bei der Besprechung der optischen Methoden sagt A.: „Durch langjährige Erfahrung habe ich mich davon überzeugt, dass der diagnostische Werth der photographischen Wiedergabe, von einzelnen körperlichen Anomalieen und ganz besonders ausgeprägten Fällen abgesehen, ein äusserst geringer ist. Ich habe nie aus einem Bilde eine zuverlässige Diagnose stellen können.“ Soll das nun eine Kritik meines Buches sein? Es gehört durchaus in den Rahmen desselben, die verschiedenen Arten optischer Darstellung eingehend zu behandeln, da die Nothwendigkeit optischer Methoden von keinem Unbefangenen bestritten werden kann. Was soll also A.'s einseitiges Urtheil über den Werth optischer Methoden in einem Referat über mein Buch? Zudem ist sein hier ungehöriges Urtheil an sich schief. Wenn Herr A. „noch nie aus einem Bilde hat eine zuverlässige Diagnose stellen können“, so frage ich: Welche Methode ist überhaupt bei isolirter Anwendung im Stande eine Diagnose zu ermöglichen? Psychiatrische Diagnosen entstehen durch Combination von Symptomen, von denen jedes einzelne methodische Untersuchung verlangt. Es ist mir nie eingefallen unter Ausschaltung anderer Symptome lediglich aus einem Bilde Diagnosen stellen zu wollen. Gerade mein Buch geht ja darauf aus, die einseitige Hervorhebung einer einzelnen Erscheinungsart zu vermeiden und alle Ausdrucksformen methodisch zu untersuchen. Immerhin ist die optische Darstellung ein vorzügliches Hülfsmittel der Diagnose, öfter sogar ein Correctiv gegen einseitige Auffassung sprachlicher Erscheinungen.

Schon die erwähnte Bemerkung A.'s beweist, dass er einen wirklichen Einblick in die Bedeutung und besondere Art optischer Methoden nicht hat. Noch deutlicher wird diese Unwissenheit in einer Bemerkung über meinen Versuch eines stereoskopischen Kinematographen. Ich meine den Satz: „Die Verwendung stereoskopischer Kinematographen (wozu stereoskopisch?, im Kinematographen erscheint doch ohnehin alles plastisch) u. s. w.“

Ich habe die verschiedenen Methoden, plastische Wirkungen bei der einfachen Photographie durch schiefes Licht, Verbindung von Tages- und Magnesiumlicht u. s. w. zu erzielen, ausführlich dargestellt und dann gezeigt, dass die stereoskopische Darstellung dieser sogenannten „plastischen“ Wirkung der einfachen Photographie ausserordentlich überlegen ist. A. weiss nun offenbar nicht, dass die üblichen kinematographischen Aufnahmen nicht stereoskopisch sind, sondern nur durch die Aufeinanderfolge in scharfem Licht aufgenommener Photographieen einen einigermaassen plastischen Eindruck machen. Eine combinirte Reihe stereoskopischer Bilder ist dieser Wirkung ebenso überlegen, wie die Stereoskopphotographie der einfachen Flächenphotographie, mag diese durch Lichteffecte noch so „plastisch“

Digitized by Google

geworden sein. A.'s Unkenntniss über diesen fundamentalen Punkt in den optischen Methoden steht zu dem krittelnden Ton seiner parenthetischen Bemerkung in einem grotesken Widerspruch.

A.'s Bemerkung, „der vom Verf. construirte Apparat zur Messung der Weite und Form der Pupille, sowie der Geschwindigkeit der Reaction, ist noch nicht über das Stadium der ersten Versuche hinaus," ist eine Entstellung der Thatsachen. Der Apparat ist nicht nur fertig construirt, sondern die in dem Buch mitgetheilten Messungen (cf. S. 91 u. 92) beweisen auch, dass sich schon jetzt damit bestimmte Resultate erhalten lassen. Wenn ich ihn trotzdem (cf. S. 91) „wegen der noch vorhandenen Fehlerquellen vorläufig nicht zur Benutzung zu diesen Zwecken empfohlen habe", so geschah dies wesentlich auf Grund der Erfahrung, dass solche Constructionen im Laufe weniger Jahre vereinfacht und für den klinischen Gebrauch brauchbarer gemacht zu werden pflegen. Ueber das Stadium der ersten Versuche ist der Apparat jedenfalls hinaus.

Bei der Besprechung des Apparates zur dreidimensionalen Analyse von Ausdrucksbewegungen an der Hand finden sich wiederum Unrichtigkeiten. Die Brauchbarkeit des Apparates zur Analyse bei allen Arten von Tremor ist schon aus einer Curve so klar, dass ich dieselbe nicht durch die gerichtlichen Gutachten zu erweisen hatte. Lediglich als Beispiele für die Art der Verwendung in mehr psychopathologischen Fällen sind diese mit den betreffenden Curven abgedruckt. In diesen sind die periodischen Schwankungen des Tremors und der Einfluss des Alkohols allerdings so deutlich ersichtlich, dass sie einen Beweis für die Brauchbarkeit der Methode bieten. Hierauf kommt es an dieser Stelle an.

Wenn nun A. sagt: „In den vom Verf. angeführten Gutachten — das kann zur Entschuldigung dienen — hätte es allerdings der Bezugnahme auf die Experimente nicht bedurft, um dem Fachmann zur Diagnose zu verhelfen", so muss ich diese Bemerkung A.'s als eine starke Ueberschätzung seiner diagnostischen Fähigkeiten zurückweisen. A. glaubt hier lediglich durch das Lesen einer Krankengeschichte einen klareren Einblick in eine diagnostische Sachlage bekommen zu haben, als ich ihn nach eingehender persönlicher Untersuchung der Fälle hatte. A. ist hier auf dem besten Wege, Diagnosen „aus den Acten" zu stellen, noch dazu in Fällen, welche wie besonders der erste diagnostisch zunächst sehr unklar waren. In diesem handelt es sich um ein homosexuelles Delict bei einem jungen Manne, bei dem Geisteskrankheit in der Klinik nicht nachzuweisen war. Auch war ein Zustand von Bewusstlosigkeit für die Zeit der Handlung, an die er sich ganz genau erinnerte, nicht ohne weiteres ersichtlich. Erst die experimentelle Feststellung periodischer Zittererscheinungen und das messbare Auftreten von Zuckungen nach geringen Alkoholdosen brachten mich zu der Annahme, dass eine larvirte Epilepsie, bezw. eine mit motorischen Reizerscheinungen und Bewusstseinsschwankungen verbundene Neurose, vorliegen könne und schafften mir den Ausgangspunkt für einen medicinischen Inductionsbeweis. Die zuerst schwer beweisbare Annahme, auf Grund deren trotz sehr reservirter Fassung meines Gutachtens Freilassung erfolgte, hat sich erst später durch das Auftreten schwerer Geistesstörung mit Amnesie bestätigt. — Wie kann nun A. bei einer solchen in meinem Buche dargestellten Sachlage behaupten, dass es „der Bezugnahme auf die Experimente nicht bedurft habe, um dem Fachmann zur Diagnose zu verhelfen". Ich muss Herrn A. hier etwas grössere Zurückhaltung in seinen ohne objective Untersuchung lediglich aus schriftlichen Aufzeichnungen abgeleiteten Urtheilen bezw. Meinungen empfehlen. Oder hat vielleicht A. die später beobachteten Geistesstörungen in dem Falle als Basis seines Urtheils über den Fall zur Zeit der Begutachtung benutzt? Das wäre ein chronologischer Nonsens. Jedenfalls steht A.'s diagnostische Leichtfertigkeit in einem auffallenden Gegensatz zu dem überhebenden Tone seines Referates, in welchem er mir seine verkehrte Auffassung „zur Entschuldigung dienen lässt."

Digitized by Google

Nun finde ich in dem Referat eine auffallende Lücke. Die Uebertragung des Principes der dreidimensionalen Analyse auf die Beinbewegungen, welche besonders für die Untersuchung von atactischen und kataleptischen Zuständen von Bedeutung ist, wird von A. völlig übergangen. Wenn diese sehr mühevolle constructive Arbeit, welche von der Lösung des Problems in Bezug auf Handbewegungen sehr abweicht, mit keinem Wort erwähnt wird, so halte ich das in einem Referat, welches den Anschein einer Uebersicht zu erwecken sucht und später von der Unvollständigkeit des Buches redet, für eine grobe Lücke.

Der Zusatz A.'s bei der Erwähnung des Phonographen: „allerdings noch nicht auf der Höhe der Vollkommenheit", erscheint ganz unpassend. Wer verlangt denn bei der ersten methodischen Anwendung einer schwierigen Technik für wissenschaftliche Zwecke die „Höhe der Vollkommenheit?" Vorläufig genügt es doch wohl, gezeigt zu haben, dass man durch die Analyse eines Phonogrammes von einem stark erregten Geisteskranken eine Reihe von Grundphänomenen feststellen kann, welche in keiner anderen Weise darstellbar sind.

Der kurze, aber inhaltlich wichtige Abschnitt über die Analyse phonetischer Vorgänge durch motorisch-graphische Methoden ist von A. überhaupt nicht erwähnt.

Bei der Besprechung des Hipp'schen Chronoskops macht A. eine willkürliche Annahme, welche durch die Fassung des Buches nicht gerechtfertigt ist. In Wirklichkeit kann bei der Anordnung, die im Giessener Laboratorium gebraucht wird, beliebig nach dem Modus Schluss-Oeffnung oder Oeffnung-Schluss gearbeitet werden. Dass die gegebenen Zahlen im Verhältniss zu den üblichen Annahmen über die Wirksamkeit des Fallapparates überraschend genau sind und die Richtigkeit dieser zweifelhaft erscheinen lassen, hätte A. hervorheben sollen. Ich werde diesen Punkt demnächst in einer besonderen Arbeit genauer behandeln.

A.'s Urtheil über die Methode der Untersuchung der Orientirtheit ist sehr mangelhaft. Der Umstand, dass A. meine Besprechung einzelner Fragebögen, in einer höchst schmeichelhaften Weise, sehr „hübsch" findet, kann mich an der Feststellung dieser Thatsache nicht hindern. Der Ausdruck: „Schematisirung der Untersuchung" und der Satz: „sie birgt aber die Gefahr in sich, zu einer Gedankenlosigkeit des Vorgehens und zu einer überflüssigen Zeitverschwendung zu verführen und die individuelle geistige Arbeit zu verhindern", erwecken Vorstellungen, welche zu dem eigentlichen Charakter dieser Methode nicht stimmen. Ich habe diese Fragen lediglich als psychophysiologische Reize behandelt, welche auf viele Fälle und auf die gleichen Fälle zu verschiedenen Zeiten angewendet, bei der genauen Vergleichung der Reactionen sehr interessante Aufschlüsse über die feineren Differenzen von Symptomen geben. Die Wirkung dieser Methode ist auf den sie Ausübenden eine aller „Schematisirung" gerade entgegengesetzte. Aus A.'s Urtheil ersehe ich, dass er sie noch nicht ernsthaft angewandt hat und auch hier wieder ohne genügende Erfahrung kritisirt.

Interessant ist, dass dieser ganze Abschnitt des Buches von Moebius (cf. Schmidt'sche Jahrbücher. 1899. Januar-Heft) viel klarer dargestellt und besser gewürdigt worden ist, als von dem „engeren Fachcollegen" Herrn A.

Dass diese einfache Methode speciell bei der Prüfung der Rechenfunctionen psychologisch und klinisch bestimmte Grundphänomene mit grosser Deutlichkeit herausgestellt hat, wird völlig übergangen. Ich fordere die Leser zu einer unbefangenen vergleichenden Prüfung dieser Methode und der bisher in Heidelberg üblichen Rechenmethode auf.

Weshalb die Methode zur Untersuchung des Associationsvorganges brauchbarer sein soll, als zu der des Rechenvermögens, wie A. annimmt, ist nicht einzusehen. Die leichte Vergleichbarkeit der Resultate ist das für beide Fälle gleichmässig zutreffende Kriterium der Methode.

Digitized by Google

Neben diesen Auslassungen, Verdrehungen und Schiefheiten von A.'s Referat enthält dasselbe einen discutablen Punkt, nämlich, ob man die Schrift im strengen Sinne als Lehrbuch bezeichnen kann. In Bezug auf die „Enttäuschung", die A. mit meinem Buch „vor allem dadurch erlebt hat, dass es sich ein Lehrbuch der psychopathologischen Methoden nennt", appellire ich an das eigene Urtheil der Leser. A.'s Begründung dieses Urtheils ist ungenügend. Zunächst hat A. die Vorrede, in welcher ich mich über diesen Punkt schon ausgesprochen habe, ganz unerwähnt gelassen. Ich selbst habe die Unvollständigkeit der vorhandenen Methoden mehrfach betont, habe versucht, sie an einer Reihe von Stellen zu ergänzen, an vielen anderen auf die Punkte hingewiesen, an welchen der weitere Ausbau von Methoden vor sich gehen soll. Ueberall habe ich versucht die isolirten methodischen Ansätze zu einem System von Methoden zu verbinden und den inneren Zusammenhang derselben herauszustellen.

Wenn nun A. bei der Besprechung des Buches mehrere methodische Versuche und die vielfachen Hinweise auf das für den Ausbau der Lehre Nothwendige einfach weglässt und dann über Unvollständigkeit klagt, so ist dies ebenso ungerecht als widerspruchsvoll. Zudem sind die namhaft gemachten Lücken zum Theil gar nicht vorhanden, zum Theil nicht als solche anzuerkennen. Namhaft gemacht sind 1. Merkfähigkeit, 2. motorische Hemmung, 3. Aufmerksamkeit, 4. Combinationsmöglichkeit, 5. aphasische Störungen. Zur Widerlegung verweise ich ad 1 und 3 auf S. 281—283, 168—176, ad 2 auf 11—21, 36—38, 43—47, 56—80. Ich glaube gerade in dem klinischen Kapitel der motorischen Hemmung eine Reihe von neuen Thatsachen aufgedeckt zu haben. Da ich nicht annehmen mag, dass A. absichtlich diese Untersuchungen verschweigt, so ist ersichtlich, dass er das Buch sehr mangelhaft gelesen hat. Die Prüfung der Combinationsmöglichkeit ist eine der klinischen Diagnostik vorläufig noch so fern liegende und schwierige Aufgabe, dass meiner Ansicht nach die kurzen Hindeutungen auf das abzuwartende Vorangehen der experimentellen Psychologie für diesen Punkt mit genügt. Die aphasischen Störungen habe ich mit dem gleichen Recht weggelassen, mit dem man in den Lehrbüchern der Psychiatrie die Sprachstörungen bei Herdkrankheiten nicht behandelt. Wenn ich der Versuchung widerstanden habe, eine Reihe meiner früheren Arbeiten über Sprachstörung nach der Richtung der Methodenlehre hier zusammenzufassen, so wird jeder Unbefangene darin eher eine dem Zweck des Buches entsprechende Selbstbeschränkung, als eine Unvollständigkeit erblicken.

Die von A. angeführten Punkte sind also ungeeignet sein Urtheil zu begründen.

Aber selbst wenn das Buch einige Lücken hätte — ich selbst sehe eine solche in der zu kurzen Behandlung morphologischer Zustände —, so genügt das nicht, um demselben den Charakter eines Lehrbuches abzusprechen. Selbstverständlich muss eine Methodenlehre anders beschaffen sein, als das Lehrbuch einer Fachwissenschaft, welches im Wesentlichen dogmatisch das sichergestellte Wissen über ein Gebiet mittheilen soll. Ein Lehrbuch der Methoden muss besonders, wenn diese Methoden zum Theil erst in dem Buche selbst als neugefunden mitgetheilt werden, an vielen Stellen analytisch sein und wird dadurch dem üblichen Stil der Lehrbücher zu widersprechen scheinen. Trotzdem wird der Charakter eines solchen im Grunde gewahrt sein, wenn versucht wird, die vorhandenen Methoden nach Kräften zu ergänzen und in ein zusammenhängendes System zu bringen, wie es hier geschehen ist.

Bei der Bezeichnung Beiträge zur Methodik der Untersuchungsmethoden hätte ich eine grosse Menge von Ausführungen, die ich für wesentlich halte, vollständig weglassen müssen. Uebrigens halte ich es für unnöthig über Namen zu streiten. Wenn die Schrift nur als Lehrbuch wirkt, so hat sie ihren Zweck erreicht und ihren Namen, welcher der relativ passendste zu sein scheint, verdient.

Digitized by Google

Zum Schluss habe ich noch einen Punkt zurückzuweisen, in welchem A. nach so viel Ungenauigkeiten, Verdrehungen und Schiefheiten des Urtheils die mindestens zu verlangende Bescheidenheit ganz vergessen hat.

Wenn A. sagt: „Oft sind auch die Ergebnisse zu gering im Verhältniss zu der etwas pathetischen Art der Besprechung, zu der Sommer überhaupt geneigt ist," so muss ich dieses von A. in keiner Weise begründete charakterologische Urtheil energisch zurückweisen. Derartige allgemeine Phrasen, die bei Mangel an ausgesprochener Begründung nur geeignet sind, ungerechtfertigte Auffassungen zu verbreiten, gehören nicht in ein sachliches Referat und können nur als Stimmungsausdruck aufgefasst werden. Der Ton, den A. hier anzuschlagen wagt, ist sehr geeignet, dem verwandtschaftlichen Gefühl, welches ich bisher für die Heidelberger Bestrebungen gehabt habe, einen unangenehmen Beigeschmack zu geben. Gerade weil ich mir der nahen Beziehung eines Theiles meiner Untersuchungen zu dem Heidelberger Programm sehr wohl bewusst bin, möchte ich wünschen, dass Herr A. diese Tonart unterlässt. Die Psychiatrie hat es zur Zeit nöthig, alle methodisch arbeitenden Kräfte zusammenzufassen. Dazu ist vor allem erforderlich, dass die Beurtheilung jeder ernsthaften Arbeit ohne den unfreundlichen Ton vorgenommen wird, welcher das inhaltlich mangelhafte Referat Aschaffenburg's kennzeichnet. Sommer.

V. Mittheilung an den Herausgeber.

Sehr geehrter Herr Professor!

Für die freundliche Zusendung von Sommer's Gegenkritik danke ich verbindlichst. Bei meiner Besprechung hat mir, wie jeder unbefangene Leser ohne weiteres sehen wird, jede Absicht persönlicher Reibung durchaus ferngelegen; vielmehr wollte ich nur der Sache und dämit auch dem Collegen Sommer selbst nützen. Gerade darum aber konnte ich es nicht verhindern, dass mein eigenes Urtheil, dessen Berechtigung meine wissenschaftliche Vergangenheit zur Genüge darthun dürfte, mich vielfach in Widerspruch zu Sommer's Ausführungen brachte. Dass Herr Sommer meine Ansichten nicht theilt, ist leicht verständlich; das pflegt der Kritisirte selten zu thun, wenn eine Besprechung nicht durchweg lobend ausfällt. Sommer schlägt aber hier, die bei wissenschaftlichen Differenzen üblichen Formen verletzend, einen so unglaublichen Ton an, dass er es mir unmöglich macht, irgendwie auf seine Beanstandungen näher einzugehen; sachlich erscheint das auch kaum erforderlich. Durch sein Schreiben beweist Sommer meines Erachtens nur, dass er eine Belehrung überhaupt nicht verträgt. Ob das ihm und seinen Arbeiten auf die Dauer zum Nutzen gereichen wird, darf ich ruhig der Zeit zu entscheiden überlassen.

Mit vorzüglicher Hochachtung

Heidelberg, am 23. Mai 1899. Dr. G. Aschaffenburg.

VI. Vermischtes.

Die Dr. Hertz'sche Privat-Heil- und Pflege-Anstalt zu Bonn begeht am 19. Juli d. J. das Jubiläum ihres 50jährigen Bestehens.

Der Nervenarzt Herr Dr. Buschau prakticirt in diesem Sommer im Ostseebade Heringsdorf.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Wasserheilanstalt Marienberg
zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Wasserheilanstalt zu Michelstadt im Odenwald.

Station der hess. Odenwaldbahn (Frankf. a. M.) Hanau-Eberbach (Heilbr., Stuttg.).

Heilanstalt für chronisch Kranke der verschiedensten Art, namentlich Rheumatiker und Nervenleidende (Geisteskranke sind ausgeschlossen). Rationell wissenschaftliches Wasserheilverfahren, Elektrizität (lokal und allgemein als elektr. Bäder), Massage, Heilgymnastik, diätetische Kuren.

Landaufenthalt für Erholungsbedürftige, Reconvalescenten etc. Die Anstalt ist das ganze Jahr hindurch geöffnet und besucht. Näheres in R. Mosse's Bäder-Almanach 1898, S. 458 und durch Prospekte. Dr. Scharfenberg, dirig. Arzt.

Wasserheil-Anstalt Bad Homburg

(ehemals Dr. Hünerfauth). Für **Magen- und Darmkranke, Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Nerven-, Muskel- und Gelenkkrankheiten. Mastkuren. Entfettungskuren** unter Controle des Stoffwechsels. — Diätetische Küche. — Nur ärztliche Massage. — Alle Arten Bäder. — Fango-Behandlung. — Elektrotherapie. — Massageunterricht nur für Aerzte.

Dr. Hans Leber.

Wasserheilanstalt „Godesberg"
für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch Dr. Kny u. Director Butin.

Schlachtensee — Berlin W.

Kurhaus für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

Teleph. Amt Zehlendorf No. 73. **„Hubertus"** Teleph. Amt Zehlendorf No. 73.

Neubau mit jedem Comfort. Behandlung mit allen modernen Kurmethoden. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. Dr. W. Maass. Dr. S. Kalischer.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.
gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).
Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Digitized by Google

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

St. Blasien

Kurhaus für Nervenkranke im südl. Schwarzwald, 772 m über d. Meer,

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

mit allem Komfort der Neuzeit, elektr. Beleuchtung, Terrassen, Veranden u. a. m. **Pension**; für Magenkur (besond. Diättisch). Bis zum 1. Juli u. vom 1. Sept. ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. — Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste im Verein mit innerer Einrichtung in ihrer Art besonders dastehend, enthält eine Herren- und Damenabtheilung, Moor-, Sool-, kohlensaure Sool-, Sand-, elektrische, medikamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollst. elektr. Einrichtung, sowie Saal für Gymnastik. Neuerricht. grosse Wandelbahn. 1—2 Assistenzärzte; vorzügl. geschultes Personal. Ausführl. Prospekte kostenlos.

Lungenkranke können keine Aufnahme finden.

Hôtel und Kurhaus St. Blasien. Leitender Arzt: Dr. Determann.

Dr. Barwiński's Wasserheil- u. Kuranstalt Schloss Elgersburg im Thüringer Walde. 560 m üb. d. Meere. Eisenbahnstation.

Aelteste und bestrenommierte Kuranstalt Deutschlands.

Besitzer:

Sanitätsrat Dr. Barwiński,

Dr. med. Wiedeburg, Hôtelier Richard Schenk.

Sanatorium f. physik.-diätet. Heilmethoden.

Mehrfach prämiiert. Kur das ganze Jahr hindurch.

Fernsprechanschluss durch Amt Ilmenau Nr. 2.

Näheres durch Gratis-Prospekt und obengenannte Aerzte.

Gypsmodell der Anstalt steht in Riesels Reisecontor, Berlin, Unter den Linden.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morphiumkranke

der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Sanatorium Marienbad bei Goslar am Harz.

Kuranstalt für alle Erkrankungsformen des Cerebrospinalnervensystems und der peripheren Nerven, sowie für chronische Intoxicationen (Alkohol, Morphium etc.).

Hiervon vollständig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichtern psychischen Erkrankungen.

Hydro-Electrotherapie, medicamentöse Bäder, und die sonstigen erprobten modernen Kurmethoden. Die Anstalt ist in diesem Frühjahre umgebaut und modernisirt. — Prospecte. —

Sanitätsrath **Dr. F. Servaes,** consultirender Arzt.

Dr. med. H. Kress, Nervenarzt, ärztl. Director des Sanatoriums, früher Arzt an der psychiatrisch. Universitätsklinik Würzburg (Prof. Rieger), später Secundärarzt am Stadt-Krankenhaus Altona, und speciell behandelnder Arzt d. psychiatrischen u. neurolog. Abtheilung.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

13,808

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. Juli. Nr. 13.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der **Schlesischen Provinzial-Irren-Anstalt Rybnik** ist die Stelle eines

Volontärarztes

baldigst zu besetzen. Dem anzustellenden Arzte wird freie Station gewährt, auch eine von der Provinzial-Verwaltung zu gewährende Remuneration in sichere Aussicht gestellt, ausserdem ist bei entsprechenden Leistungen Aufrücken in eine etatsmässige **Assistenzarztstelle** schon zum ersten October d. J. sicher. Meldungen sind unter Beifügung der **Approbation** und eines **Lebenslaufes**, auch etwaiger weiterer **Zeugnisse** an den unterzeichneten Director einzusenden.

Sanitätsrath **Dr. Zander.**

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

San.-Rath **Dr. C. W. Müller,** dir. Arzt. **Dr. Berberich.**

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morphiumkranke

der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt **Dr. C. Fürer,** vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch die Besitzer und leitenden Aerzte

Dr. Richard Fischer. **Dr. Ernst Beyer.**

Digitized by Google

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.
Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.
Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

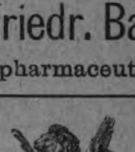
Sanatorium Elsterberg
für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Dr. Römer.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf
bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.
Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.
gegründet von San.-Rath Dr. Richter.
Sanatorium für Nervenkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer Dr. med. Bauke.

Sanitätsrath Dr. Ritscher's
Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).
Das ganze Jahr besucht. Prospecte.
Dr. Otto Dettmar.

Farbenfabriken vorm. **Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.**
Abtheilung für pharmaceutische Producte.



Somatose
Hervorragendes
Kräftigungsmittel
für fiebernde Kranke, Schwächliche, Reconvalescenten;
wirkt in hohem Maasse **appetiterregend.**
Spec. Indication Chlorosis.
Dosis: für Kinder ½—3 gr. täglich,
für Erwachsene 6—12 gr. täglich.

Salophen
prompt wirkend bei
Kopfschmerz, Neuralgien (einseitigem Gesichtsschmerz, nervösen Zahnschmerzen etc.), Ischias.
Keine unangenehmen Nebenwirkungen!
Vielseitig empfohlen als
Specificum bei Influenza.

Digitized by Google

SEP 2

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. Juli. Nr. 13.

Inhalt: I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber das Gewicht des schwersten bis jetzt beschriebenen Gehirns, von Dr. **G. C. van Walsem** in Meerenberg (Holland). 2. Ueber die Bedeutung der Zehenreflexe, von Dr. **Martin Cohn** in Berlin. 3. Beobachtungen über Zehenreflexe, von Dr. med. **Leonhard Schüler.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Il neurone del ganglio ciliare ed i centri dei movimenti pupillari, per **Marina.** — Experimentelle Physiologie. 2. Zur Analyse der Unterschiedsempfindlichkeit, von **Martin** und **Müller.** 3. Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie und vergleichende Psychologie, von **Loeb.** 4. Ueber Epilepsie beim Frosche, von **Lapinsky.** 5. L'eccitabilità della corteccia cerebrale in rapporto alla nuova terapia dell' epilessia, per **Rossi.** — Pathologische Anatomie. 6. Le alterazioni degli elementi nervosi consecutive a somministrazione di varie dosi di bromure di potassio, per **Crisafulli.** 7. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie, von **Alzheimer.** 8. Rückenmarksbefund bei zwei Tetanusfällen, von **Matthes.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Ein Beitrag zur Kenntniss des Tetanus des Menschen, von **Tauber.** 10. Case of acute tetanus successfully treated by Antitetanin, by **Galletly.** 11. Zwei Fälle von Tetanus traumaticus, von denen der eine mit Gehirnemulsion, der andere mit Tetanus-Antitoxininjectionen behandelt wurde, von **Krokiewicz.** 12. Tétanos traumatique traité et guéri par injection intra-cérébrale d'antitoxine. Méthode de **Roux** et **Borrel.** 13. Un cas de tétanos traité par des injections intra-cérébrales de sérum antitétanique, par **Bacaloglu.** 14. I. Ueber die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie, von **Prus.** II. Zur Pathogenese der Rindenepilepsie. Kritische Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Prof. Prus u. s. w., von **Unverricht.** III. Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Prof. Unverricht: Zur Pathogenese der Rindenepilepsie, von **Prus.** 15. Sull' epilessia nella lesioni dei lobi frontali, per **Angiolella.** 16. Encephalitis post-epileptica chronica diffusa, von **Wittner.** 17. Énorme naevus-angiomateux de la face avec hémiplégie spasmodique, et épilepsie, par **Lannois** et **Bernoud.** 18. Publications du progrès médical. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, par **Bourneville.** 19. La toxicité du sang dans l'épilepsie, par **Cololian.** 20. Epilepsy and Erysipelas, by **Hessler.** 21. De l'épilepsie. Au point de vue clinique et médico-légal, par **Kovalevsky.** 22. Epilepsy and Digestion, by **Spratling.** 23. Autointossicazioni ed epilessia, per **Ferranini.** 24. Case of epilepsy with tasting movements and „dreamy state" — very small patch of softening in the left uncinate gyrus, by **Jackson** and **Colman.** 25. Note sur la narcolepsie épileptique, par **Féré.** 26. Ueber eine nach Aetiologie, klinischem Verlauf und Prognose genau abgrenzbare, sich als „alkohologene cardiale Epilepsie" charakterisirende Gruppe epileptischer Zustände, von **Smith.** 27. Long remissions in epilepsy and their bearing on prognosis, by **Sinkler.** 28. Il crampo idiopatico della lingua, per **Personali.** 29. Een psychiatrisch-forensisch geval van Epilepsie larvée, door **Demmers.** — Therapie. 30. L'ablation du sympathique cervical dans l'épilepsie expérimentale, par **Laborde.** 31. Epilepsie essentielle et résection du grand sympathique cervical; succès opératoire; insuccès thérapeutique, par **Ricard.** 32. Nouvelles remarques sur le traitement de l'épilepsie par la résection complète des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique, par **Chipault.** 33. La résection du sympathique cervical dans le traitement de l'épilepsie, du goitre exophtalmique et du glaucome; résultats définitifs,

Digitized by Google

par **Jonnesco.** 34. Beiträge zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie, von **Ziehen.** 35. Zur Behandlung der Epilepsie mit Bromalin, von **Rohrmann.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XXIV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 3. und 4. Juni 1899. — Société de Biologie de Paris. — K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber das Gewicht des schwersten bis jetzt beschriebenen Gehirns.

Von Dr. **G. C. van Walsem** in Meerenberg (Holland).

Die Frage nach dem schwersten beobachteten Hirngewicht taucht gelegentlich in der Litteratur immer wieder auf und wird nicht immer in einem und demselben Sinne beantwortet. Soweit mir bekannt, kommt jetzt in erster Linie die von Simms gemachte Angabe in Betracht, wobei es sich um das Gehirn eines Londoner Zeitungsjungen handelte, der mehr oder weniger Idiot gewesen sein soll. Das Gewicht betrug 2400 g. Dies wird aber bei weitem übertroffen von einem von Herrn Collegen Lemei und mir vor ungefähr 3 Jahren beschriebenen und abgebildeten Fall, wo das Gehirn in frischem Zustande 2850 g wog. Da diese Beschreibung erfahrungsgemäss in weiteren Kreisen sehr wenig oder fast gar keine Beachtung gefunden zu haben scheint, eine Thatsache, die sich aus der Veröffentlichung in einer relativ wenig zugänglichen Quelle[1], in holländischer Sprache, vielleicht hinlänglich erklären lässt, will ich unter Hinweis auf den genannten Aufsatz an dieser Stelle die wichtigsten Thatsachen des betreffenden Falles in aller Kürze noch einmal zusammenstellen.

Es handelt sich um einen 21jährigen epileptischen Idioten, der schwer erblich belastet war und dessen zwei Brüder gleichfalls makrocephal waren und in der Kindheit gestorben sind. Die Geburt scheint ohne jedwelche Störung verlaufen zu sein. Erst mit dem 4. Jahre konnte der Kranke gehen. Er ging nicht in die Schule und wurde in seinem 14. Jahre in die hiesige Anstalt aufgenommen. Er zeigte sich in Allem als ein sehr wenig entwickelter Idiot, von sehr wechselndem Gemüthszustande und er zeigte öfters expansive gemüthliche Reaction. Er kannte nur wenige Wörter und ausser seiner Familie einige der ihn täglich umgebenden Personen. Er beschäftigte sich meistens mit sehr einfachem Spielzeug. Bei guter Sorge war er reinlich. Die Sinnesfunctionen, namentlich die des Gesichts und des Gehörs waren nicht merkbar gestört. Die

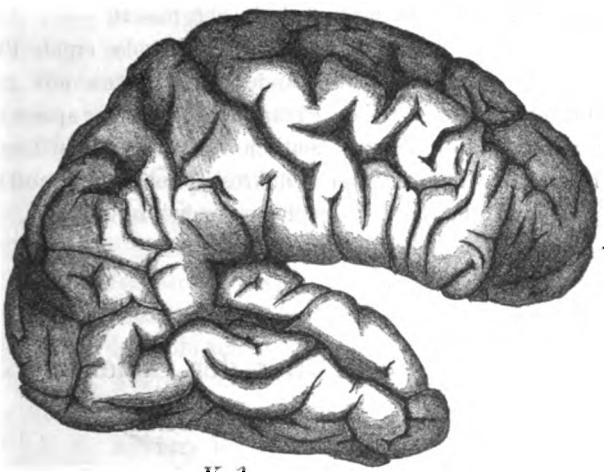
[1] G. C. van Walsem en N. J. Lemei, Een geval van pseudohypertrophia cerebri. Feestbundel uitgegeven door de Nederlandsche Vereeniging voor Psychiatrie ter eere van haar 25-jarig bestaan. S. 211—226. — Siehe Hertogenbosch. 1896.

Digitized by Google

Muskulatur war im Verhältniss zur Körpergrösse (1,40 m) gut entwickelt. Nirgendwo bestanden Lähmungen oder Paresen oder asymmetrische Innervation. Der Gang war spastisch, die Sehnenreflexe an den unteren und oberen Extremitäten erhöht. Die Sprache war nicht gestört. Der Patient litt an gewöhnlichen epileptischen Insulten, deren einem er erlag.

Das Gehirn zeigte bei der Herausnahme abgeplattete Windungen, sonst ergaben sich, abgesehen von den riesigen Dimensionen, an ihm, ebensowenig wie an den Häuten, nirgendwo makroskopisch auffällige Veränderungen. Das Gewicht in toto, mit den Häuten, betrug 2850 g. Nach einer 5monatlichen Härtung in der MÜLLER'schen Flüssigkeit wurden die Volumina der Haupttheile bestimmt wie folgt:

Rechte Hemisphäre (mit Leptomeningen)	1170 ccm
Linke „ „ „	1160 „
Gehirnstamm (mit Insulawindungen)	310 „
Cerebellum	326 „
Total	2966 ccm



V = $\frac{1}{3}$

Die Maasse an der rechten Hemisphäre ergaben Folgendes:

1. Mit dem Tastercirkel bestimmt:

Frontalpol-Occipitalpol	23 cm
Temporalpol-Occipitalpol	$16^1/_2$ „

2. Mit dem Messband bestimmt:

Frontalpol-Occipitalpol (dem oberen medialen Rande der Hemisphäre entlang)	34 cm
Frontalpol — oberes Ende des Sulcus Rolando (idem) .	21 „
Frontalpol — oberes Ende der Fiss. parieto-occipitalis (idem)	29,5 „
Länge des Sulcus Rolando	12,5 „

Digitized by Google

In dem gehärteten Zustande wurden die verschiedenen Theile des Gehirns gezeichnet. Das Bild der äusseren Fläche der rechten Hemisphäre ist für die Beurtheilung der allgemeinen Charakteristik der Windungen diesem Aufsatze beigegeben. Diese bietet keine grossen Abweichungen dar. Die Dicke der Rinde betrug bei genau querer Durchschneidung der Kuppe der Windungen im Durchschnitt $5^1/_2$ mm.

Der Gehirnstamm zeigte eine Vergrösserung aller seiner Theile. Bei vergleichender Messung stellte sich dennoch heraus, dass die relative Vergrösserung in querer Dimension die verticale und namentlich die fronto-occipitale Zunahme der Grösse übertraf. Das Kleinhirn war ganz regelmässig gebildet.

Das auffallend cylindrisch gestaltete Rückenmark zeigte in seinen Querschnittsdimensionen den bei dem normalen, erwachsenen Menschen sich vorfindenden Verhältnissen gegenüber eine kleine Vergrösserung.

Die an dem Gehirn anwesenden Nervenreste zeigten deutliche Vergrösserung. Dies war aber bei den vorderen Gehirnnerven (namentlich dem Bulbus und dem Tractus olfactorius, dem Tractus und N. opticus und dem Chiasma, dem Oculomotorius) deutlicher als bei den hinteren (dem Abducens und namentlich dem Trigeminus). Die Spinalwurzeln waren wenig vergrössert.

Die mikroskopische Untersuchung der Gehirnrinde ergab Folgendes: die Ganglienzellen lagen relativ weit auseinander und zeigten nur undeutlich die gewöhnliche Stratificirung; die grossen Pyramiden waren nur sparsam unter ihnen vertreten. Die Fasern waren überall deutlich vorhanden. Die Tangentialschicht war weitmaschig. Die Gefässe zeigen mikroskopisch keine auffallenden Veränderungen. Die Gliakerne schienen nicht vermehrt zu sein.

2. Ueber die Bedeutung der Zehenreflexe.

Von Dr. **Martin Cohn** in Berlin.

Den Anlass zur nachstehenden Mittheilung gab mir eine im Juni 1898 in der Pariser „Semaine médicale“ erschienene Arbeit von Babinski[1]; in dieser bezeichnet genannter Forscher als Phénomène des orteils eine bei Reizung der Fusssohle eintretende Reflexbewegung der Zehen, welche sich unter normalen Verhältnissen als Flexion derselben in den Metatarso-Phalangealgelenken manifestiren solle, während bei einigen wenigen Personen jede Reflexbewegung ausbliebe; nie jedoch — und das ist von Wichtigkeit — erfolge bei gesunden Individuen eine Extensionsbewegung, während eine solche stets dann zu beobachten sei, wenn auf der zugehörigen Rückenmarkshälfte eine Läsion der Pyramidenseitenstränge stattgefunden habe, bezw. eine cerebrale Erkrankung eine Ausserfunctionssetzung derselben bedinge. Ja noch mehr, es sollte dieses Extensions-

[1] La semaine médicale. 1898. Nr. 40.

Digitized by Google

phänomen eines der frühesten Symptome einer Alteration der Pyramidenbahn sein und bereits zu einer Zeit constatirt werden können, zu welcher sonstige Symptome dieser Strangerkrankung noch fehlten. Demzufolge sei es z. B. auch bei frischen apoplectischen Hirninsulten stets auf der gelähmten Seite vorhanden, ungeachtet dessen, ob andere Zeichen, wie beispielsweise eine Erhöhung der Sehnenreflexe, von einer Functio laesa der motorischen Seitenstrangbahn Zeugniss ablegten oder solche noch fehlten.

Es liegt auf der Hand, dass das genannte Phänomen, falls es so regelmässig, wie dies Babinski behauptet, constatirt werden kann, von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit wäre, ja sogar in diagnostisch schwierigen Fällen — ich erinnere nur an die Unterscheidung einer organisch bedingten von einer hysterischen Lähmung — beinahe ausschlaggebende Bedeutung erlangen könnte. Ich unternahm es deshalb an der Hand eines grösseren Krankenmaterials, und zwar speciell auf nervöse Erkrankungen Rücksicht nehmend, dem Auftreten des geschilderten Zehenphänomens nachzuforschen; für die gütige Ueberlassung der hierbei verwendeten Fälle bitte ich Herrn Prof. Fürbringer, Director des städtischen allgemeinen Krankenhauses, meinen Dank entgegenzunehmen.

Bevor ich indes in den folgenden Zeilen das ermittelte Ergebniss mittheile, sei es mir gestattet, mit wenigen Worten auf die an der Fusssohle überhaupt zu erzielenden Hautreflexe einzugehen. Die als Plantar- oder Sohlenreflex bezeichnete Dorsalflexion des ganzen Fusses, die bei stärker angewandtem Reize bezw. erhöhter Empfindlichkeit von einer Beugung des Unterschenkels im Kniegelenk und schliesslich des ganzen Beines im Hüftgelenk begleitet wird, ist allgemein bekannt und diagnostisch hinreichend gewürdigt. Dagegen findet sich in den gebräuchlichen Handbüchern der Neurologie keineswegs eine übereinstimmende Meinung der Autoren über die Reflexbewegungen der Zehen. Wie bereits erwähnt, giebt Babinski an, dass bei vom Experimentator festgehaltenem Fusse eine Reizung der Sohlenhaut, gleichviel welcher Art, eine Plantarflexion der Zehen hervorruft, während z. B. Bernhardt[1] bei schwachem Reiz gewöhnlich eine Dorsalflexion ausgelöst haben will; ebenso findet Strümpell[2] bei Anwendung starker Reize, z. B. Stechen in die Sohlenhaut, die letztere Bewegungsform. Oppenheim[3] constatirt als gewöhnliche Form der Reflexbewegung die Zehenstreckung und nur ausnahmsweise eine Plantarflexion.

Ich möchte hierbei erwähnen, dass zur Analysirung des erfolgenden Zehenreflexes der Fuss des untersuchten Individuums stets festgehalten werden muss, weil die sonst erfolgende Dorsalflexion des ganzen Fusses im Talocruralgelenk jede Zehenbewegung beeinflusst und zumeist undeutlich werden lässt; bei Nichtbeachtung dieser Massregel ist daher eine eindeutige Isolirung des Zehenreflexes unmöglich.

Alle Hautreflexe treten im allgemeinen als Beugereflexe auf, wie denn auch bei Thieren unter normalen Verhältnissen bei Hautreizung nur Beugebewegungen

[1] Nothnagel's Spec. Path. Bd. XI. S. 35.
[2] Strümpell, Spec. Path. u. Therap. Bd. III. S. 71.
[3] Lehrb. d. Nervenkrankh. S. 58.

Digitized by Google

der Extremitäten ausgelöst werden können;[1] der ersichtliche Zweck dieser Reflexbewegungen ist entweder eine Abwehr der einwirkenden Ursache oder aber, und dies wohl in den meisten Fällen, eine Flucht vor derselben; durch Annäherung seiner Glieder an den Rumpf sucht das Thier sich dem reizenden Einflusse zu entziehen und lässt zu diesem Zwecke seine Flexoren in Thätigkeit treten, wodurch ersichtlicherweise die äusseren Angriffen zur Verfügung stehende Körperfläche auf das kleinste Maass reducirt wird. Nach Gad[2] resultirt diese Erscheinung einfach daher, dass die Beugecentren des Rückenmarkes leichter erregbar sind als die Streckcentren. Nur bei stark erhöhter Reflexthätigkeit, z. B. bei Strychninvergiftung, sehen wir in Folge diffuser Betheiligung aller Reflexcentren und in Folge des dynamischen Uebergewichts der Extensoren Streckreflexe auftreten. In Analogie des Gesagten werden wir daher auch beim Menschen gemeinhin Beugereflexe bei Hautreizung zu erwarten haben. Eine exacte Untersuchung an einem grossen Krankenmateriale könnte diese Frage vielleicht zur Entscheidung bringen; indessen stellt sich der prompten Erledigung derselben der Umstand hindernd in den Weg, dass bei vielen Personen Hautreflexe überhaupt nicht ausgelöst werden können, bei anderen hinwiederum von inconstantem Charakter sind. Die Hautreflexe sind eben ganz wesentlich von dem Naturel der untersuchten Personen abhängig und den Einflüssen des Grosshirns unterworfen. So ist auch Geigel[3], der sich in einem Aufsatze mit der klinischen Prüfung der Hautreflexe beschäftigt hat, der Meinung, dass letztere weniger von der Beschaffenheit der Haut, als vielmehr von dem Temperament der betreffenden Individuen abhängen, und dass jedenfalls bestimmte Beziehungen zwischen Sensibilität und Reflexerregbarkeit sich nicht auffinden lassen; dieser Meinung pflichten Leyden, Goldscheider, Oppenheim u. A. bei. Soviel jedenfalls ist sicher, dass die Hautreflexe dem Einflusse des Gehirns weit mehr zugänglich sind, als die Sehnenreflexe; denn da erstere zumeist als die in Form einer Abwehrbewegung folgende Reaction des Individuums auf Reizapplicationen aufzufassen sind, welche als unangenehm empfunden werden, so ist die Rolle des percipirenden Centralorgans und seine Einwirkung auf den Reflexact erklärlich.

So findet auch Jendrássik[4] bei Ablenkung der Aufmerksamkeit eine auffällige Verminderung der Hautreflexe, und das Gleiche constatirt Ziehen für allgemein stuporöse Zustände; ebenso habe ich bei im Stadium der Demenz befindlichen Paralytikern keine oder nur sehr schwache Hautreflexe erzielen können. Indessen hat sich mir doch auch eine gewisse Abhängigkeit von dem Zustande der zu prüfenden Hautfläche insofern ergeben, als z. B. bei Personen, deren Sohlenhaut eine stärkere Verhornung der Epidermis aufwies oder sich im Zustande ödematöser Durchtränkung befand, endlich wo eine hochgradige Cyanose der unteren Extremitäten sich vorfand — alles Factoren, die den Reiz in verminderter

[1] Rosenthal, Verhandlungen d. Congr. f. innere Medicin. 1884. S. 53.
[2] Artikel „Reflexe", Real-Encycl.
[3] Geigel, Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 166.
[4] Jendrássik, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1894. S. 569.

Digitized by Google

Stärke oder garnicht zum Nerven gelangen liessen oder diesen weniger empfindungstüchtig machten —, eine Erzielung eines Fusssohlen- oder Zehenreflexes unmöglich war. Uebrigens hat neuerdings auch ROSENBACH[1] für den Abdominalreflex eine wesentliche Abhängigkeit von der jeweiligen Hautbeschaffenheit constatiren können.

Viel umstritten ist die Frage bezüglich des Verhaltens der Hautreflexe bei Tabetikern, bei denen doch eine entschiedene Herabsetzung der Hautempfindlichkeit vorausgesetzt werden kann; hier findet ROSENBACH trotz dieser auffallend starke Hautreflexe. Was den Zehenreflex anlangt, so habe ich einen solchen bei mit Tabes Behafteten nicht hervorrufen können; hinsichtlich anderer Hautreflexe und ebenso der von JENDRÁSSIK u. A. beschriebenen Verspätung der Reflexe bei diesem Leiden kann ich mich mangels genügender Beobachtung dieses Punktes nicht äussern.

Zwischen Haut- und Sehnenreflexen scheint eine constante Reciprocität nicht zu bestehen; wenngleich wir aus den Veröffentlichungen von JASTROWITZ, der dies zunächst für den Cremasterreflex nachwies, und anderen Autoren wissen, dass bei Hemiplegieen auf der gelähmten Seite die Hautreflexe zumeist fehlen, während die Sehnenreflexe gesteigert sind, was ein gewisses Reciprocitätsverhältniss anzudeuten scheint, so giebt es doch nicht wenige Fälle, welche dieses antagonistische Verhalten der beiden Reflexarten vermissen lassen, und besonders gilt dies für die Zehenreflexe, welche jedenfalls sehr häufig auf der gelähmten Seite permaniren.

Um nach diesen Vorausschickungen mich zu einer statistischen Feststellung der Art des erfolgenden Zehenreflexes zu wenden, möchte ich zunächst bemerken, dass den gewöhnlichen Plantarreflex PLAESTERER[2] bei Prüfung männlicher Personen in 98% aller Fälle, GEIGEL bei weiblichen Personen bei 88% doppelseitig, bei 1% einseitig und bei 10% überhaupt nicht vorfand. Ich habe zunächst bei Erwachsenen, welche keine Läsion des Nervensystems darboten, mein Augenmerk auf die erfolgenden reflectorischen Zehenbewegungen gelenkt und bei ca. 60% eine solche im Sinne einer Flexion, bei 20% im Sinne einer Extension gefunden; bei 10% der daraufhin Untersuchten blieb jede Zehenbewegung überhaupt aus, während bei weiteren 10% eine eindeutige Isolirung der Art der Reflexbewegung in Folge ihrer Inconstanz überhaupt nicht möglich war. Was die bei besagten 20% der untersuchten Personen gefundene Extensionsbewegung anlangt, so manifestirte sich dieselbe vorwiegend an der grossen Zehe, während in den meisten Fällen die übrigen Zehen dabei sich an der Reflexbewegung nicht betheiligten, in einigen solches gleichfalls im Sinne einer Extension, in anderen wiederum im Sinne einer Flexion der 2.—5. Zehe thaten.

Wie man sieht, ist eine reine Extensionsbewegung aller Zehen gleichzeitig thatsächlich bei Personen mit intactem Nervensystem selten zu finden, keineswegs jedoch, wie dies BABINSKI will, ausgeschlossen. Bei Neugeborenen, bei

[1] ROSENBACH, Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 190

[2] Cit. bei GEIGEL. Dissert.

Digitized by Google

denen man ja in Folge des Markscheidenmangels in den Seitensträngen des Rückenmarks auf eine noch fehlende bezw. unvollkommene Function derselben schliessen kann, soll nach Babinski stets eine Zehenextension erfolgen; ich habe nun gerade weniger Gelegenheit gehabt an jüngeren Kindern Versuche in dieser Hinsicht anzustellen, indes will es mir scheinen, als ob in den meisten Fällen hier Zehenreflexe überhaupt nicht auftreten, während ich bei einzelnen Neugeborenen solche thatsächlich im Sinne einer Extension fand, die wiederum an der grossen Zehe am deutlichsten war.

Sehen wir nun zu, wie sich die Zehenreflexe bei Personen mit erkranktem Nervensystem verhalten. Um Beobachtungen bei Erkrankungen der Pyramidenbahn vorweg zu nehmen, so habe ich in 2 Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose deutliche Extension aller Zehen finden können; während ich in 2 Fällen von spastischer Spinalparalyse denselben Befund erheben konnte, habe ich in einem weiteren Falle derselben Erkrankung eine Flexion der 2.—5. Zehe bei schwacher Extension der 1. beobachtet, in wieder einem anderen überhaupt keinen Zehenreflex erhalten können. Was Fälle von frischer apoplectischer Lähmung anlangt, für welche Babinski sein modificirtes Zehenphänomen als frühes Zeichen einer „Perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal" hinstellt, so habe ich in den meisten Fällen seinen Befund bestätigen können; indes fanden sich auch hier mehrere Fälle, bei denen keinerlei Zehenreflex zu erreichen war. Bei 2 Personen fand sich eine Extension besonders der 1. Zehe vor, während sich bei einer nach wenigen Tagen wiederholten Untersuchung bei sonst unverändertem Zustande überhaupt kein Zehenreflex nachweisen liess. In 2 Fällen von Hirntumor, der bis zur inneren Kapsel heranreichte, fand ich auf der dem Tumor gegenüberliegenden Seite eine deutliche Extensionsbewegung. Von Erkrankungen, die mit allgemeiner Sensibilitätsstörung einhergehen, habe ich der Tabes schon Erwähnung gethan; der gleiche Befund in betreff der Zehenreflexe bot sich mir bei mehreren Fällen von Polyneuritis dar. Im Gegensatz dazu fand sich bei allgemeiner Hauthyperästhesie — ich habe z. B. mehrere Fälle von Meningitis bei Kindern daraufhin untersuchen können — stets ein sehr prompt und schnell erfolgender Reflex im Sinne einer Beugebewegung der Zehen. Von hysterischer totaler Lähmung einer unteren Extremität hatte ich in letzter Zeit nur einen Fall zu sehen Gelegenheit, bei welchem ich im Gegensatz zu Babinski eine Zehenextension erzielte, während auf der nicht gelähmten Seite eine reflectorische Flexion erfolgte; ich möchte hierbei bemerken, dass gerade bei Hysterie ein verschiedenartiger Ausfall von Hautreflexen auf beiden Seiten etwas sehr Gewöhnliches ist. Ueberhaupt bieten gerade bei allgemein nervös veranlagten Personen die Hautreflexe eine sehr geringe Regelmässigkeit dar; bei beiläufig der Hälfte aller beobachteten Fälle von allgemein nervösem Status erfolgte augenscheinlich eine reflectorische Zehenflexion, doch geschah dieselbe oft nur undeutlich und war von nachfolgenden Zuckungen der Zehen begleitet, so dass sich über den Reflexmodus hier nichts Bestimmtes äussern lässt; bei 40% aller Neurastheniker blieb jede Reflexbewegung aus.

Legt man sich nun die Frage vor, wie es kommt, dass der sonst gewöhnlich

Digitized by Google

als Beugung erfolgende Zehenreflex zu einer Extension bei den obenerwähnten Krankheitsformen abgeändert wird, so ist eine Erklärung in ausreichender Form für dieses Verhalten nicht leicht zu geben. Nach JENDRÁSSIK ist für die Hautreflexe der Reflexbogen ein längerer und complicirterer als für die Sehnenreflexe; während bei diesen der Reiz einfach in die Hinterstränge eintritt und durch Uebergang auf Vorderhornzellen eines bestimmten Rückenmarkssegments die Reflexbewegung auslöst, verläuft bei jenen der Weg aufwärts bis zum Grosshirn und geht von da in der Bahn der inneren Kapsel und sodann der Seitenstränge auf gewisse Vorderhornzellgruppen über. Diese Hypothese erklärt recht gut die Abhängigkeit der Hautreflexe vom Grosshirn; ebenso ist leicht einzusehen, dass nach derselben eine Alteration der Pyramidenstränge auf die Hautreflexe von Einfluss sein kann; indessen müsste dann bei einer solchen Läsion eigentlich eine Abschwächung bezw. Aufhebung der Hautreflexe resultiren. Vielleicht könnte man sich die Vorstellung bilden, dass durch die Alteration der Pyramidenbahn ein Wegfall von Hemmungsfasern für die Mitbewegung der Extensoren eintritt, so dass nun diese mit in Action treten und in Folge ihres dynamischen Uebergewichts über die Beuger eine Streckbewegung erfolgt; in ähnlicher Weise sehen wir, dass bei Pyramidenbahnerkrankungen, z. B. der spastischen Spinalparalyse, das Gleichgewicht der tonischen Beeinflussung der einzelnen Muskelgruppen zu Gunsten der Extensoren abgeändert wird, so dass die Seitenstrangerkrankung eine Prävalenz der Streckbewegungen an der unteren Extremität überhaupt zu begünstigen scheint.

Wenn ich nochmals das Ergebniss vorstehender Untersuchungen zusammenfassen darf, so möchte ich mein Urtheil in folgende Worte kleiden: Bei der Mehrzahl aller Personen erfolgt normalerweise bei Reizung der Fusssohle eine Flexionsbewegung der Zehen; bei Läsion der Seitenstränge des Rückenmarkes organischer oder functioneller Art ist indes zumeist ein Extensionsreflex zu beobachten. Keineswegs jedoch darf demselben eine sichere pathognomonische Bedeutung für die Erkennung solcher Erkrankungsformen beigemessen werden.

[Aus der III. medic. Klinik der kgl. Charité (Director: Geh. Rath Prof. SENATOR).]

3. Beobachtungen über Zehenreflexe.

Von Dr. med. **Leonhard Schüler**,
Volontärassistenten der Klinik.

Im Sommer vergangenen Jahres erschien in der „Semaine médicale“ ein Artikel von BABINSKI, betitelt „Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique“. BABINSKI theilt in demselben eine Reihe specieller Beobachtungen über Reflexe an den Zehen mit und kommt zu dem Schluss, dass in der Norm die Reizung der Planta pedis eine Plantar-Flexion der Zehen im Metatarso-

Digitized by Google

phalangealgelenk nach sich ziehe, wogegen in einzelnen Fällen überhaupt keine Reaction erfolge. Niemals aber erfolge bei Leuten mit intactem Nervensystem eine Extension (Dorsalflexion). Letztere Bewegungsform setze unbedingt eine Störung im Centralnervenapparat und zwar speciell im Pyramidensystem voraus. Es heisst an der betreffenden Stelle „Je n'ai pas observé une seule fois ce signe chez un sujet, dont le système pyramidal fut sûrement en état d'intégrité."

Auf Grund dieses Artikels theilt M. Cohn in d. Centralbl eine den nämlichen Gegenstand behandelnde Arbeit mit, in die er mir vor der Veröffentlichung gütigst Einsicht gestattete. M. Cohn hatte an einem ausserordentlich grossen Material Gesunder und Nervenkranker die Zehenreflexe geprüft und im Gegensatz zu Babinski bei ungefähr 20% sämmtlicher Untersuchungen mit intactem Nervensystem eine deutliche Extensionsbewegung, welche vorzugsweise an der grossen Zehe auftrat, gefunden. — Auch nach Babinski soll die Extension sich vorzugsweise in der grossen bezw. in den beiden ersten Zehen kundgeben, während die Flexion deutlicher in den letzten Zehen zu beobachten sei. Allerdings giebt es nach Babinski's Ansicht eine Menge Mischformen, indem man einmal eine Extension der beiden ersten Zehen mit Nichtbetheiligung der übrigen Zehen an der Reflexbewegung beobachten kann, ein andermal eine Extension der beiden ersten Zehen mit gleichzeitiger Flexion der übrigen Zehen, wieder ein andermal nur eine Extension der grossen Zehe allein und andere Combinationen. — Alle diese Modificationen des Reflexes verlieren ein diagnostisches Interesse, wenn wir die Quintessenz des Ganzen im Auge behalten, nämlich dass eine Reflexbewegung der Zehen, die sich als Extension manifestirt, etwas Pathologisches bedeuten soll.

In dieser Hinsicht gehen die Beobachtungen von Babinski und Cohn ziemlich auseinander. Wenn auch Cohn in den weitaus meisten Fällen von Erkrankung der Pyramidenbahnen das „Babinski'sche Phänomen" deutlich ausgeprägt gefunden hat, so kommt er doch mit Rücksicht auf dessen gelegentliches Vorkommniss bei Gesunden zu dem Resultate, dass eine pathognomonische Bedeutung diesem Phänomene nicht beizumessen sei.

Auf Anregung des Herrn Geh. Rath Senator, dem ich an dieser Stelle hierfür meinen besten Dank ausspreche, habe ich es unternommen, an dem Material der III. medicinischen Klinik der königlichen Charité, sowie an einer Reihe anderer Fälle Untersuchungen über das Auftreten des Babinski'schen Phänomens anzustellen. — Ich habe dieselben zunächst an gesunden Männern, Weibern und Kindern angestellt. Bezüglich letzterer stand mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Cassel, dem ich an dieser Stelle ebenfals bestens danke, poliklinisches Material zur Verfügung. Bei Männern habe ich in 10% sämmtlicher Fälle überhaupt keinen Zehenreflex hervorrufen können. In 8% der Fälle habe ich eine Extensionsbewegung und zwar vorzugsweise an der grossen Zehe erzielt, sowohl mit Nichtbetheiligung der übrigen Zehen, als auch in 2% mit Flexion der übrigen Zehen. In 80% sämmtlicher Fälle erhielt ich eine deutliche Flexionsbewegung und in 2% der Fälle war es mir nicht möglich, die Art des Reflexes genauer zu bestimmen. Bei Weibern

Digitized by Google

habe ich ebenfalls in 10% der Fälle keinen Reflex erhalten, eine Extension aber nur in 4% der Fälle, eine deutliche Flexion bei 80% und bei 6% der Fälle wiederum eine undeutliche Reaction. Bei Kindern waren die Resultate noch wesentlich anders. In 40% der Fälle habe ich überhaupt keinen Reflex erzielt, in 12% eine deutliche Extension, vorzugsweise der grossen Zehe, in 30% eine Flexion und in 18% der Fälle eine ganz undeutliche und undefinirbare Bewegung.

Was die 40% der Fälle anlangt, in denen ich keinen Reflex habe erzielen können, so handelte es sich hier vorzugsweise um Säuglinge bezw. um Kinder im ersten Lebensjahre. Babinski will bei Neugeborenen stets eine Extension gefunden haben und findet eine solche natürlich, da in Folge des Markscheidenmangels eben naturgemäss das Pyramidensystem noch nicht völlig functionstüchtig sei. — Cohn, der nur an wenigen Kindern Versuche nach dieser Richtung hin angestellt hat, ist zu demselben Resultate gelangt wie ich, indem er sagt, dass es ihm schiene, als ob in den meisten Fällen bei jüngeren Kindern kein Reflex zu erzielen sei.

Wenn ich meine Resultate mit denen, die Cohn erlangt hat, vergleiche, so habe ich, wenn ich von den Resultaten bei Kindern absehe, in 6% der Fälle eine Extension erzielt, während Cohn sie in 20% gefunden hat; ferner habe ich in 80% der Fälle eine Flexion erzielt, während Cohn sie nur in 60% ausgeprägt gefunden hat. In 7% der Fälle habe ich dann einen unbestimmten Reflex erhalten, während Cohn solchen in 10% der Fälle gefunden hat. Diese Unterschiede mögen nun zum grossen Theile bedingt sein durch die Verschiedenheit des Untersuchungsmaterials.

Was meine Beobachtungen bei Nervenkranken anlangt, so habe ich in einem Falle von Hysterie bei einem 20jährigen Mädchen (grand mal mit Hemianästhesie) beiderseitig keinen Reflex erzielen können; ebenso habe ich in 4 Fällen manifester Tabes, bei welchen die Sensibilität der Fusssohlen intact war, keinen Reflex erzielt. In einem Falle von cerebraler Kinderlähmung (Little'sche Lähmung) habe ich einen deutlichen Reflex im Sinne der Flexion erzielt. In einem Falle von anämischer Hinterstrangdegeneration habe ich auf der linken Seite zeitweilig das Babinski'sche Phänomen gefunden, meistens aber auch dort entweder keinen Reflex oder einen solchen im Sinne der Flexion. Auf der rechten Seite war der Reflex als Beugebewegung deutlich ausgeprägt. Die Sensibilität war in diesem Falle intact, auch bestanden keine Paresen oder Spasmen.

Die beiden ersten Beobachtungen stehen im Einklang mit denen von Babinski, während Cohn in einem Falle von hysterischer Monoplegie eine deutliche Extensionsbewegung erzielt haben will.

Von Erkrankungen der Pyramidenbahnen bezw. solchen Erkrankungen, bei welchen die Pyramidenbahnen in Mitleidenschaft gezogen waren, stehen mir 8 Fälle zu Gebote. In allen 8 Fällen ist das Babinski'sche Phänomen in ausgeprägtester Form vorhanden. Im ersten Falle handelt es sich um einen 48jährigen Mann mit amyotrophischer Lateralsklerose. Ich habe bei dem-

Digitized by Google

selben beiderseitig eine Extension sämmtlicher Zehen erzielen können. — Sodann handelt es sich um 4 Fälle von linksseitiger Hemiplegie. Im ersten Falle ist es ein 45jähriger Maurerpolier, der vor 10 Jahren Lues acquirirt hatte, im vorigen Jahre einen apoplectischen Insult erlitt und seitdem auf der linken Seite gelähmt ist. Die Lähmung ist spastischer Natur. Die Patellarreflexe sind stark erhöht. Das Babinski'sche Phänomen ist ebenfalls beiderseitig vorhanden. Der zweite Fall betrifft einen 30jährigen jungen Mann, der aus noch nicht aufgeklärter Ursache vor einigen Monaten ebenfalls einen apoplectischen Insult erlitt. Die linsseitige Lähmung ist ebenfalls spastischer Natur; das Babinski'sche Phänomen nur linksseitig vorhanden, aber deutlich ausgeprägt. Sodann handelt es sich um eine 62jährige Frau, die in Folge eines vor 4 Monaten erlittenen Traumas linksseitig gelähmt ist. Spasmen sind nicht vorhanden. Die Sensibilität ist intact. Das Phänomen ist linksseitig. Endlich bei einer 48jährigen Frau, die ebenfalls seit 5 Monaten an linksseitiger Hemiplegie leidet. Die Lähmung ist auch hier spastischer Natur. Die Sensibilität ist intact. Das Phänomen findet sich beiderseitig. — Der sechste Fall betrifft eine 38jährige Frau mit Erscheinungen einer sogenannten combinirten Systemerkrankung und Parästhesieen in den Füssen, partielle Empfindungslähmung, Spasmen, erhöhte Reflexe, Ataxieen, Parese der Beine und Blasenstörungen. Hier findet sich das Phänomen beiderseitig. Der siebente Fall betrifft einen 19jährigen Schlosserlehrling mit cerebraler Monoplegie. Der rechte Arm war etwa 3 Wochen lang vollständig gelähmt unter Mitbetheiligung des rechten unteren Facialis und Hypoglossus. Die Lähmung war subacut entstanden. Patient ist bereits geheilt entlassen. Sowohl während der Lähmung als auch später nach der Heilung war eine deutliche Extensionsbewegung auf der rechten Seite zu erzielen. Ganz analog diesem Falle verhält sich der achte Fall. Eine 45jährige Frau ist seit einigen Wochen aphasisch und im rechten Arme gelähmt. Die untere Extremität ist frei, dagegen ist der untere Facialis und der Hypoglossus derselben Seite mitbetheiligt. Das Babinski'sche Phänomen ist auf der gelähmten Seite deutlich vorhanden.

In allen diesen 8 Fällen habe ich durch einen relativ geringen Reiz einen bis zur äussersten Extensionsstellung neigenden Reflex hervorrufen können. Es genügte schon leichtes Streichen der Fusssohle mit dem Finger. Die Localisation des Reizes scheint mir im Gegensatze zu Babinski, welcher behauptet, dass eine Flexion leichter durch Reizung an der medialen Seite der Planta, während eine Extension besser durch Reizung der lateralen Seite zu erzielen sei, nicht von grosser Bedeutung zu sein. Ich glaube vielmehr, dass in erster Linie die Erregbarkeit gegen Reize in Betracht kommt. Ich habe in obigen 8 Fällen durch einen ganz minimalen Reiz, der bei normalen Personen, wie ich verschiedentlich nachgeprüft, niemals einen Reflex hervorzurufen im Stande war, einen solchen erzeugt. — Was die Behauptung verschiedener Autoren anlangt, dass die Auslösung des Reflexes von der Sensibilität abhängig sei — u. A. vertreten auch Geigel[1] und Cohn diese Ansicht — so kann ich solches nicht

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1892.

Digitized by Google

bestätigen, denn in 6 von genannten 8 Fällen war die Sensibilität vollkommen intact und ein geringer Reiz genügte schon, um den Reflex auszulösen. Geigel behauptet ferner, dass die Beschaffenheit der Fusssohle ein wesentliches Moment für die Auslösung des Reflexes bedinge. — Ich habe die Beobachtung gemacht, dass ich manchmal bei Leuten mit colossaler Verhornung der Planta einen ganz deutlichen Reflex erzielt habe, während er oft bei zarten Planten ausblieb. Dagegen habe ich gleich Cohn in 2 Fällen starker ödematöser Durchtränkung keinen Reflex erzielen können.

Ueber das Zustandekommen des Babinski'schen Phänomens will ich mir kein bestimmtes Urtheil erlauben. Cohn erklärt dasselbe dadurch, dass durch die Alteration der Seitenstränge ein Wegfall von Hemmungsfasern für die Bewegung der Extensoren eintritt, so dass nun diese mit in Action treten können; da dieselben aber dynamisch das Uebergewicht über die Beuger haben, so resultire die Streckbewegung. — Diese Erklärung hat entschieden etwas für sich, wenn man berücksichtigt, dass Babinski bei Strychninvergiftungen sein Phänomen in ausgeprägtester Form gefunden hat.

Wenn ich nun endlich aus meinen Beobachtungen die Nutzanwendung des Babinski'schen Phänomens ziehe, so glaube ich behaupten zu dürfen, dass in Anbetracht dessen, dass Babinski sowohl als ich bei functioneller Erkrankung den Reflex nicht haben auslösen können, dass aber bei Erkrankung der Pyramidenbahnen schon ein ganz minimaler Reiz genügte, um den Reflex auszulösen, bei vorsichtig angestellter Untersuchung das Babinski'sche Phänomen im Verein mit anderen Symptomen wohl dazu beitragen kann, in schwierigen Fällen eine Differentialdiagnose zwischen organischer und functioneller Erkrankung zu erleichtern.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Il neurone del ganglio ciliare ed i centri dei movimenti pupillari, per A. Marina.** (Riv. di Patolog. nerv. e ment. III.)

Verf. experimentirte an Hunden und Affen. Nach Kauterisation der Hornhaut fand er leichte Degeneration ungefähr des achten Theiles der Zellen des Ganglion ciliare und einiger Zellen des Ganglion Gasseri. Nach Exstirpation der Iris degenerirt, wenn auch nur leicht, ein grösserer Theil der Zellen des Ciliarganglion. Auf Verletzung der Processus und Nervi ciliares degeneriren die Zellen des Ciliarganglions je nach der Ausdehnung der Verletzung; bei der Nevrectomia optico-ciliaris erkrankten sämmtliche Zellen in erheblicher Weise. Diesen Degenerationen entsprechen zerstreute Zellenveränderungen im Ganglion Gasseri. Im übrigen schreitet die Degeneration der Ciliarnerven nicht über das Ciliarganglion fort. Nach Lähmung des Ganglion ciliare durch Nicotinvergiftung trat nur Paralyse des Sphinkter iridis und kein weiterer Effect auf.

Digitized by Google

Verf. schliesst aus seinen Beobachtungen, dass ein Theil der Zellen des Ganglion ciliare, und zwar derjenige, welcher nach Kauterisation der Hornhaut degenerirt, sensible Functionen hat. Das Nicotin lähmt diese Zellen nicht, weil sie nicht sympathischer, sondern spinaler Natur sind.

Nach erheblicher Verletzung der endobulbären Muskeln und der Ciliarnerven degeneriren fast alle Zellen des Ciliarganglions. Folglich hat dieses zum grössten Theil motorische Functionen, nämlich die Innervation des Sphinkter iridis.

Valentin.

Experimentelle Physiologie.

2) **Zur Analyse der Unterschiedsempfindlichkeit**, von Lillie E. Martin und G. E. Müller. (Leipzig. 1899. J. A. Barth. 233 S.)

Nach neuen, auf das sorgfältigste durchdachten Methoden haben die Verff. die experimentelle Untersuchung der Unterschiedsempfindlichkeit, welche bereits früher von G. E. Müller gemeinsam mit Schumann zum Gegenstande einer eingehenden Untersuchung gemacht worden war, vorgenommen. Sie sind dabei, abweichend von den meisten früheren Untersuchern, vorwiegend von dem Streben beseelt gewesen, diejenigen psychologischen Factoren festzustellen, welche das Urtheil bezüglich des Vergleichs zweier nach einander gehobener Gewichte beeinflussen, und aufzuklären, in welchem Verhältnisse diese Factoren zu den verschiedenen Versuchsbedingungen sowohl wie zu dem somatischen Verhalten der experimentirenden Personen stehen. Auf die hierbei erzielten Resultate eingehender zu sprechen zu kommen, würde dem Rahmen dieses Referates nicht entsprechen, immerhin aber sei festgestellt, dass sowohl die Präcision der Versuche wie die Logik der Schlussfolgerungen das vorliegende Werk zu einem in seiner Art geradezu klassischen gestalten.

W. Connstein (Berlin).

---

3) **Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie und vergleichende Psychologie**, von Dr. Jacques Loeb. (Leipzig. 1899. J. A. Barth. 202 S.)

Der Verf., dessen von der grossen Schule so vielfach abweichenden Ansichten aus seinen zahlreichen Einzelveröffentlichungen her bekannt sind, giebt in dem vorliegenden Werke eine Zusammenstellung von seinen und seiner Schüler experimentellen Untersuchungen über die vergleichende Gehirnphysiologie. — Der Verf. baut seine Theorieen auf der breitesten vergleichend anatomischen Basis auf und entwickelt, indem er von den Medusen an aufsteigend bis zu den höchsten Wirbelthieren das Nervensystem der verschiedenen Thierclassen beschreibt und seine experimentellen Untersuchungen an demselben schildert, eine in ihrer Logik kaum angreifbar scheinende Lehre von den Functionen des Nervensystems. — Er kommt dabei zu Resultaten, welche die bestehenden Grundlehren nach vielen Seiten hin vollkommen umstossen. So entwickelt er z. B. den Satz, dass die Ganglienzellen keineswegs das für die Auslösung von Reflexen wichtigste oder gar unentbehrliche Nervenelement seien und begründet diesen beinahe revolutionär klingenden Satz durch eine Fülle von Einzelbeobachtungen. — Ebenso erschüttert er durch eine Anzahl geistvoll erdachter und geschickt durchgeführter Experimente die Lehre von den Localisationen in der Grosshirnrinde und baut statt deren eine neue Theorie auf, die er als Segmentaltheorie bezeichnet. — Neben diesen beiden Grundgedanken, deren Beweis das Hauptthema des Werkes bildet, kommt Verf. noch auf eine ganze Anzahl physiologischer und psychologischer Fragen zu sprechen, und seine Ausführungen z. B. über den

Digitized by Google

Instinct und dessen Beziehungen zu den Tropismen (Helio-, Geo-, Stereotropismus) sind in ihrer glänzenden Logik von höchster Bedeutung und grösstem Interesse. — Das ganze Werk bietet auf jeder Seite dem Leser eine Fülle von Anregungen dar und es kann dem Physiologen, Psychologen und Neurologen gleichmässig auf das allerwärmste empfohlen werden. Wenngleich man keineswegs Alles, was der Verf. sagt, ohne Weiteres unterschreiben wird, so wird man doch manchen Zweifel, den er an den bestehenden Lehren hegt, gerechtfertigt finden und seinen neuen Theorieen mindestens das Lob nicht versagen, dass sie scharfsinnig erdacht und logisch begründet sind. W. Connstein (Berlin).

---

4) **Ueber Epilepsie beim Frosche**, von M. Lapinsky (Kiew). (Pflüger's Archiv. Bd. LXXIV.)

In dieser sorgfältigen, unter Leitung von R. Ewald durchgeführten Arbeit gelangt Verf. zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Grosshirnrinde des Frosches ist, wie Langendorff und Ferrier bereits angegeben, andere aber oft bezweifelt haben, durch faradische Ströme erregbar.

2. Durch Reizung der Grosshirnrinde von Rana esculenta mit Kreatin kann man typische corticale Krampfanfälle hervorrufen (Dauer 2—3 Minuten, prodromales Excitationsstadium, kurze clonische und tonische Krämpfe und Coma). Kreatinreizung des Hemisphärenmarkes löst keine Krämpfe aus.

3. Kreatinreizung des verlängerten Markes ruft die von Heubel beschriebenen Anfälle hervor. Das Krampfcentrum im verlängerten Mark nimmt an den durch Rindenreizung hervorgerufenen Krämpfen Theil. Ob dasselbe „der Coordination der corticalen Krämpfe dient oder ob es den letzteren durch seine Theilnahme eine besondere Kraft oder eine bestimmte Form verleiht", lässt Verf. dahingestellt. Jedenfalls nehmen umgekehrt auch die Grosshirnhemisphären an den durch primäre Reizung der Oblongata hervorgerufenen Krämpfen Theil.

4. Kreatinreizung des Rückenmarkes ergiebt keinerlei Krämpfe.

5. Die Leitung der Krampferregungen findet in den Vorder- und Seitensträngen des Rückenmarks statt. Th. Ziehen.

---

5) **L'eccitabilità della corteccia cerebrale in rapporto alla nuova terapia dell' epilessia**, per C. Rossi. (Riv. speriment. di Freniatri. XXIV.)

Um den Einfluss verschiedener neuer zur Heilung der Epilepsie vorgeschlagener Methoden auf die Erregbarkeit der Hirnrinde zu prüfen, trepanirte Verf. Hunde und notirte die geringste Stromstärke, die genügt, um von der psychomotorischen Sphäre der Hirnrinde aus Bewegungsreactionen und allgemeine Krämpfe zu erzeugen. Die Wunden wurden dann vernäht; und nach ihrer Verheilung die betreffende Therapie zur Anwendung gebracht. Darauf wurde von Neuem der Schädel eröffnet, diesmal aber an der entgegengesetzten Seite, und wiederum die Erregbarkeit der Hirnrinde geprüft.

Die Walch'sche Behandlungsmethode, Darreichung von Borax, hatte nicht den geringsten Einfluss auf den Grad der Erregbarkeit der Hirnrinde.

Die combinirte Anwendung von Opium und Brom nach Flechsig setzte die Rindenerregbarkeit stark herab und machte es unmöglich, bei Hunden einen epileptischen Anfall durch Elektrisiren der Hirnrinde hervorzurufen, auch wenn der Strom bei weitem stärker ist, als derjenige, welcher beim gesunden Thiere diesen Effect hat. Auch die Absinthessenz verliert gegenüber so behandelten Thieren ihre epileptogenen Eigenschaften; ebenso die locale Application von Kreatin auf das Gehirn. Prüft man aber beide Medicamente getrennt, so sieht man, dass diese Herabsetzung der Rindenerregbarkeit lediglich dem Brom auf Rechnung zu setzen ist, dass das Opium bei Hunden nur in sehr geringem Grade in diesem Sinne wirkt, und dass es

Digitized by Google

auch nach seiner Darreichung möglich bleibt, durch elektrische Reizung der Hirnrinde, durch Absinth und Kreatin epileptische Krämpfe zu erzeugen.

Ebenso wirken bei dem von Bechterew empfohlenen Gemisch von Bromalkalien mit Adonis vernalis und eventuell mit Codein von diesen Bestandtheilen nur die Bromsalze auf die Erregbarkeit der Hirnrinde ein. Valentin.

Pathologische Anatomie.

6) **Le alterazioni degli elementi nervosi consecutive a somministrazione di varie dosi di bromure di potassio**, per E. Crisafulli. (Annal. di Nevrologia. XVI.)

Mittelgrossen, kräftigen jungen Hunden gab Verf. Bromkali in täglichen Dosen von etwa 90 cg auf jedes Kilogramm Thier in reichlichen Mengen von Milch. Die Darreichung von Brom wurde verschieden lange fortgesetzt und die Thiere kürzere oder längere Zeit nach Aufhören der Medication getötet. Die an den Ganglienzellen gefundenen Veränderungen waren proportional der Schwere der Vergiftung und den grösseren oder geringeren Hervortreten von Krankheitssymptomen während des Lebens. Zuerst werden die Nervenzellen der Hirnrinde vom Brom geschädigt. Nach nicht allzuschwerer Intoxication kann eine vollständige restitutio ad integrum der Ganglienzellen erfolgen. Im allgemeinen stellen sich die vacuolisirten Zellen leicht wieder her und nehmen wieder ihre gewöhnliche Gestalt an, wenn eine gewisse Zeit nach der Bromwirkung verstrichen ist. Weniger reparationsfähig sind atrophische Zellen. Manche Zellen werden durch Bromvergiftung vollkommen zerstört.

Valentin.

---

7) **Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie**, von Dr. Alzheimer, II. Arzt an der Irrenanstalt zu Frankfurt a./M. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. IV.)

Verf. erinnert am Eingang seiner interessanten Arbeit daran, dass an den Gehirnen Epileptischer häufig Gliose des Ammonshornes und Gliose der Hirnrinde beschrieben worden ist, dass sich aber nicht bei allen Fällen von Gliose des Ammonhornes gleichzeitig Gliose der Hirnrinde findet, und dass Fälle von genuiner Epilepsie vorkommen, bei welchen weder die eine noch die andere Form der Gliose nachzuweisen ist. Unter der Diagnose der Epilepsie werden also noch verschiedenartige Krankheitsformen zusammengefasst.

Verf. giebt nun einen sehr sorgfältig untersuchten Beitrag zu der als Gliose der Hirnrinde bei der Epilepsie beschriebenen Veränderung. Makroskopisch fand sich in dem einen seiner 2 Fälle Verdickung des Schädeldaches, leichte Verwachsung zwischen letzterem und der Dura, Piatrübungen über der Convexität des Gehirns. Die Oberfläche der Hirnwindungen erschien fein chagrinirt, und zwar in den Windungsthälern stärker als auf der Kuppe. Die Rinde, besonders die Oberflächenschicht der Rinde, schnitt sich derb. Die Oberfläche konnte in mehreren Millimeter grossen Stückchen abgezogen werden, war auf dem Querschnitt verbreitert und hatte die Farbe eines sklerosirten Rückenmarksstranges. Die ganze Hirnrinde war im Allgemeinen in gleichem Sinne betroffen. An den Ammonshörnern fand sich keine besondere Derbheit. Das Ependym des Daches der Seitenventrikel war etwas granulirt. In dem anderen Falle wurden ganz ähnliche Veränderungen constatirt. Mikroskopisch ergab sich nun, dass die krankhaften Veränderungen in einem Ausfall von markhaltigen Fasern der Hirnrinde und einer Vermehrung der Glia bestanden. Der Ausfall von Fasern war am stärksten in der Tangentialfaserschicht

Digitized by Google

und im supraradiären Flechtwerk, war aber auch am Gennari'schen Streifen, am intraradiären Flechtwerk, den Radii und der Markleiste nachweisbar. Durch Gliavermehrung war die Oberflächenschicht stark verdickt, die in die Rinde einstrahlenden Fasern waren zahlreicher als normal und hatten ein stärkeres Kaliber. Die Gliakerne lagen in den oberflächlichen Rindenschichten vielfach in Häufchen bei einander, zeigten bald Verfettung des Zellleibes und Schrumpfung des Kerns; also: regressive Veränderungen; bald Karyokinesen und grossen trübkörnigen Zellleib, also: Proliferation und Wucherung. Eine energische Gliaproduction ging von diesen Kerngruppen aus. Der sich auch in der Marksubstanz vorfindende pathologische Gliazuwachs war ziemlich regelmässig eingeordnet in die normale Architectonik der Hirnrindenglia. Sodann war zu bemerken, dass eine erhebliche Anzahl von Ganglienzellen zu Grunde gegangen war; namentlich war die kleinzellige zweite Schicht stark gelichtet. Andere Zellen waren verkleinert. Auch fanden sich offenbar frisch erkrankte Ganglienzellen. In der Adventitia der Gefässe und im perivasculären Lymphraum waren schwarze Schollen in reichlicher Menge angehäuft, die auf fortdauernde, wenn auch nicht umfangreiche frische Zerfallsprocesse in der Hirnrinde deuteten. Alle erwähnten Veränderungen waren in gleicher Weise über die ganze Hirnrinde nahezu gleichmässig verbreitet; das Ammonshorn erschien in derselben Weise und nicht stärker ergriffen.

Verf. neigt der Ansicht zu, dass das Primäre des beschriebenen Degenerationsprocesses der Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern, und dass die Wucherung des Stützgewebes secundär ist. Ob die beobachteten frischen Zellveränderungen das anatomische Substrat einer als die Ursache der epileptischen Anfälle aufzufassenden Vergiftung ist, lässt er unentschieden — angesichts der grossen Vorsicht, die bei der Beurtheilung frischer Zellveränderungen am menschlichen Gehirn nothwendig ist. Dass die geschilderten Veränderungen die epileptische Demenz bewirkten, dürfte nicht zweifelhaft sein. In der anatomischen Erklärung des Blödsinns der Epileptiker liegt die hohe Bedeutung der vortrefflichen Arbeit, die übrigens auch durch 2 Tafeln schöner Mikrophotographieen bereichert ist.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

8) **Rückenmarksbefund bei zwei Tetanusfällen,** von Prof. Dr. M. Matthes. Aus der medicinischen Klinik in Jena. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XIII.)

Es handelt sich um den Rückenmarksbefund von zwei Tetanusfällen, welche beide sowohl mit Behring'schem Serum als Tizzoni'schem Antitoxin erfolglos behandelt wurden. Im unteren Dorsalmark des ersten Rückenmarks, und zwar vorwiegend in dessen rechter Hälfte fand sich eine grössere Blutung, in Folge deren die graue Substanz fast ganz zertrümmert war und von der weissen eine verschieden breite Zone übrig blieb. Dasselbe wurde in 95% Alkohol gehärtet und theils in Paraffin, theils in Celloidin eingebettet geschnitten. Das zweite Rückenmark war mit Formol vorbehandelt und dann zwei Tage in Alkohol nachgehärtet. Die Färbung geschah entweder mit Nissl'schem Methylenblau oder mit Thionin.

In dem ersten Präparat waren in einigen Zellen die Nissl-Körperchen richtig gelagert, während in anderen eine Schwellung der Granula bestand, welche nicht mehr normale Anordnung erkennen liessen und in wieder anderen Zellen waren im Centrum die Nissl'schen Granula feinkörnig zerfallen oder gar in geringer Menge vorhanden. Das Kernkörperchen war einige Mal von normalem Aussehen, in anderen Zellen war es feinkörnig zerfallen und sah etwas eckig aus, was aber auch durch vorgelagerte Körnchen bedingt sein konnte. In vielen Zellen lagen auffallend grosse Mengen Pigment. In dem zweiten Falle waren die Zellen meist normal mit gut erhaltenem Nissl-Körperchen und wohlgeformtem Kernkörperchen. Nur in wenigen Zellen war die Structur leicht verändert.

Digitized by Google

Vielleicht sind die grösseren Veränderungen im ersten Fall auf die Hyperämie zu beziehen, während der negative Befund im zweiten Fall möglicherweise auf den günstigen Einfluss des Serums zurückzuführen ist, wenn sich auch der Verf. dieser Frage gegenüber sehr skeptisch verhält. E. Asch (Frankfurt a./M.).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Ein Beitrag zur Kenntniss des Tetanus des Menschen**, von Dr. Siegfried Tauber. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 31.)

37 Jahre alte Tagelöhnerin; Erkrankung am 6. Juni 1898 unter Kältegefühl und schmerzhaften Krämpfen der Nackenmuskulatur. Am nächsten Tage schmerzhafte Anspannung der Bauchmuskeln und Athembeschwerden; einen Tag später Nackenstarre, Kiefersperre und tonische Krämpfe der oberen Extremitäten bei Freibleiben der Hände. Die unteren Extremitäten bleiben frei. Am 9. Juni Aufnahme in das Spital. An der dorsalen Seite der linken grossen Zehe eine mit einer braunen Borke bedeckte halbkreuzergrosse Excoriation; die Borke wird excidirt, die Wunde mit dem Paquelin verschorft. Bedeutende Steigerung der Reflexerregbarkeit bis zum Auftreten allgemeiner clonischer Krämpfe. Schlingkrämpfe. Temperatur 38°. Chloralhydrat, Oxykampher. Am 10. Juni tonische Krämpfe der unteren Extremitäten, hochgradige Schweisssecretion. Injection von 50,0 flüssigem Tetanusantitoxin Behring, entsprechend 5,0 Trockensubstanz. Die vorher hohe Pulsspannung wird geringer, sonst status idem. Am 11. Juni Temperatur 39,8°; Mittags bei klarem Bewusstsein ein circa 20 Minuten dauernder Anfall mit bedeutender Schweisseruption, hochgradiger Cyanose, starker Stauung der Venen am ganzen Körper, gesteigertem Trismus, krampfartig geballten Fäusten. Danach Nachlass der tonischen Starre. Abends Injection von 50,0 Behring'schem Antitoxin. In der Nacht Erwachen unter lebhaftem Schreien, plötzliches Coma, Temperatur 42,1, Puls 156, Respiration 30, die tonische Starre ist vollkommen geschwunden, keine Reflexe, keine Cyanose. Die Temperatur fiel nach kurzer Zeit auf 41,5°, stieg in der Frühe wieder auf 42,1°. Puls von sehr hoher Spannung. 10 Uhr Vormittags Exitus. Die Athmung hatte vor dem Herzschlage sistirt. 5 Minuten post mortem vaginale Temperatur 42,5. Bei der Autopsie nichts Abnormes ausser Hyperämie und diffusen Hämorrhagieen im Rückenmark.

Mit der Borke geimpfte Mäuse gingen an Tetanus zu Grunde.

Bemerkenswerth ist die andauernde Erhöhung des Blutdruckes, der sich sogar zum Schlusse, als der Tonus der Muskulatur bereits geschwunden war, noch steigerte. Die Erregbarkeit der Centren der willkürlichen Muskulatur war also früher erschöpft, die Drucksteigerung nicht allein bedingt durch den durch die contrahirten Muskeln gegebenen Widerstand, sondern auch durch den erhöhten Gefässtonus in Folge Reizung der Gefässcentren. Ebensowenig lässt sich die Temperatursteigerung durch die Muskelcontraction erklären, da die excessive Steigerung derselben in die Zeit des Schwindens des Muskeltonus fiel. Verf. nimmt eine Reizung des Splanchnicus an, wodurch sich einerseits die Drucksteigerung erklärt, andererseits wegen consecutiver Erweiterung der Gefässe der Haut und des Gehirns auch die profuse Schweisssecretion und vielleicht auch das Coma.

Aderlassblut und Serum aus demselben vor der Antitoxininjection, sowie $1^1/_2$ Stunden post mortem dem Herzen steril entnommenes Blut in einer Menge von je 1 ccm Mäusen injicirt, blieb wirkungslos. Diesbezüglich scheinen sich die verschiedenen Fälle verschieden zu verhalten.

Nach Blumenthal's Angaben bereitete Extracte des Rückenmarks, des Gehirns und der Leber in einer Menge von 0,6—1,0 Mäusen unter die Rückenhaut injicirt

Digitized by Google

erzeugten nach etwa 5 Minuten Zittern, Unruhe, weiterhin erhöhte Athemfrequenz, erhöhte Reflexerregbarkeit, allgemeine clonische Krämpfe, tonische Starre des Schweifes und der hinteren Extremitäten. Nach etwa 40 Minuten Nachlass der Erscheinungen. Es dürfte sich demnach, wegen der kurzen Latenzzeit und der fehlenden Incubation um diejenige Modification des Tetanusgiftes gehandelt haben, die durch Bindung der Toxine seitens der Organzellen entsteht und der gegenüber das Behring'sche Antitoxin unwirksam ist.

Die an den Vorderhornzellen des Rückenmarks nach der Nissl'schen Methode erhobenen Befunde decken sich nicht mit den von anderen Forschern beobachteten Bildern. Namentlich war die von Goldscheider und Flatau als Hauptstigma angegebene Schwellung der basophilen Körperchen nur in sehr wenigen Zellen ersichtlich. Nur die hochgradige Schwellung der Kernkörperchen scheint einen übereinstimmenden, constanten Befund zu bilden. An einigen Zellen war das Kernkörperchen ausserhalb des Kernes im Zellleibe oder neben der Zelle im Gewebe zu sehen, also wahrscheinlich ausgewandert, in anderen Zellen war es überhaupt nicht zu sehen. Ausserdem enthielten mehrere Zellen grosse Vacuolen.

J. Sorgo (Wien).

---

10) **Case of acute tetanus successfully treated by Antitetanin**, by J. Galletly. (Brit. med. Journ. 1899. 18. Febr.)

8jähr. Knabe erlitt durch ein Kammrad eine Zerreissung der Endphalanx des rechten Mittelfingers. 20 Tage nach der Verletzung die ersten Symptome von Tetanus, die bald an Intensität zunahmen. — Am Abend des 3. Tages nach Ausbruch des Tetanus Amputation des betreffenden Fingergliedes und erste Injection von 20 ccm Tetanusantitoxin. Die Injectionen wurden 14 Tage lang fortgesetzt; anfänglich 2 Mal täglich 10—15 ccm, später 1 Mal täglich 10 ccm, in Summa 240 ccm verabreicht. — Heilung.

E. Lehmann I (Oeynhausen).

---

11) **Zwei Fälle von Tetanus traumaticus, von denen der eine mit Gehirnemulsion, der andere mit Tetanus-Antitoxininjectionen behandelt wurde**, von Dr. Anton Krokiewicz. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 34.)

Fall I. Fussend auf den Resultaten der Forschungen Wassermann's und Takaki's, dass jedes Rückenmark und Gehirn aller bisher untersuchten Thierspecies antitoxische Eigenschaften gegenüber dem Tetanusgift besitze; dass normales Centralnervensystem 24 Stunden vorher injicirt den Organismus gegen Tetanusvergiftung schütze und selbst mehrere Stunden nach Einverleibung des Giftes injicirt, Thiere am Leben erhalten könne —, fasste Verf. den Gedanken, in einem Falle von Tetanus traumaticus Injectionen von Gehirnemulsion in physiologischer Kochsalzlösung anzuwenden.

46jährige Bäuerin; vor 3 Wochen Verletzung am Mittelfinger der rechten Hand. Vor einer Woche Krämpfe in Gesichts- und Halsmuskeln, Schlaflosigkeit. Zunahme der Anfälle an Intensität.

Status praesens: Temperatur 38,8, Puls 92, Respiration 31. Trismus, Krämpfe der Schlingmuskeln, der Muskeln des Halses, der Wirbelsäule, oberen und unteren Extremitäten. Gesteigerte Reflexe. Ordin.: Chloralhydrat, Tinct. Strophanti und Coffein. natrio-salicyl.

Am nächsten Tage Injection von 5 ccm Kalbsgehirnemulsion in 0,6 % Kochsalzlösung (5 g Hirnsubstanz auf 15 g Kochsalzlösung) subcutan in die Regio hypochondrica dextra (Gesammtdosis 1,6 g Gehirnsubstanz). Abends Temperatur 38°, Puls 100. Injectionsstelle schmerzlos. In den folgenden 2 Tagen häufige Krämpfe,

Digitized by Google

aber an Intensität geringer, Trismus geringer. Am 3. Tage nach der Injection Wiederholung derselben. Beiderseits in die Reg. hypochondrica je 10 ccm Gehirnemulsion (10 g Gehirnsubstanz auf 15 ccm Kochsalzlösung, im Ganzen also 8,0 g Gehirnsubstanz). An den ersten zwei Tagen leichte abendliche Fiebersteigerungen, subjectiv Wohlbefinden, Trismus wird immer geringer; am zweiten Tage lässt der Starrkrampf im Halse nach, am folgenden werden auch die Anfälle des allgemeinen Starrkrampfes schwach und selten. Injectionsstellen geschwellt und schmerzhaft, aber nicht geröthet. 4 Tage nach der zweiten Injection dritte Injection (je 5 ccm Gehirnemulsion im Verhältniss von 15,0 g Gehirnsubstanz auf 20 ccm Kochsalzlösung, mithin 6,0 g Gehirn) in die Nähe der Leistengegend. Fortschreitende Besserung. 3 Tage nach der dritten Injection kann Patientin im Zimmer umhergehen, der Trismus hat aufgehört. 8 Tage später verlässt sie geheilt das Spital.

Die taubeneigrossen Abscesse, welche sich im Anschlusse an die zweite Injection gebildet hatten, wurden eröffnet. Es entleerte sich ein eitriger, etwas übelriechender Inhalt, aus Gewebsresten des Gehirns, körnigem Detritus und fettig degenerirten Leukocyten bestehend. Eine bacilläre Infection konnte nicht nachgewiesen werden.

Ausser der Gehirnemulsion hatte Patientin täglich 0,5 g Coff. natrio-salicyl. und 30 Tropfen Tct. Strophanti erhalten.

Fall II. 50jähr. Landmann. Verletzung am Mittelfinger der rechten Hand. 7 Tage später Tetanusanfälle in Hals-, Schlingmuskeln und den Muskeln der Wirbelsäule, dann in den oberen und unteren Extremitäten. Zunahme derselben an Häufigkeit und Intensität. Am 12. Tage Spitalsaufnahme. In den ersten 3 Tagen der Spitalsbehandlung wurden Jodkali, Chloralhydrat und Bilinerwasser, in den zwei folgenden Tagen Hyoscin. hydrojod. 0,0005 subcutan verabreicht. Keine Besserung. Am 6. Tage Injection von 50 ccm Antitoxin (1 : 10,000). Zunahme der Anfälle an Häufigkeit und Stärke. 2 Tage später Injection von 30 g Antitoxin. Anfälle gleich stark, aber noch häufiger, Schlaflosigkeit, Pat. phantasirt. Tags darauf dritte Injection von 50 ccm, ebenso am folgenden Tage (65 ccm). Status idem, nächtliche Delirien. Die Injectionen werden sistirt. Pat. bekommt weiterhin täglich Coffein, Tct. Strophanti und Jod. Langsam zunehmende Besserung, die Anfälle werden weniger häufig, weniger intensiv, verschwinden endlich vollständig. 4 Wochen nach Aussetzen der Injection mit Antitoxin verlässt Pat. geheilt das Spital.

Im ersten Falle, wo Gehirnemulsion angewendet worden war, war die günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes sichtbar und rasch, die Krankheit in 11 Tagen abgelaufen; im zweiten Falle hingegen konnten nach jeder Injection von Antitoxin schwerere und gehäuftere Anfälle beobachtet werden.

Verf. sieht in dem Verlaufe des ersten Falles eine Aufmunterung zu weiteren Versuchen in dieser Richtung. Abscesse werden sich vermeiden lassen, bei Herstellung einer sehr subtilen, stark verdünnten, also leicht resorbirbaren Emulsion. Zur Verwendung gelangte nach Entfernung der weichen Häute sowohl die weisse als die graue Substanz des Gehirns. J. Sorgo (Wien).

---

12) Tétanos traumatique traité et guéri par injection intra-cérébrale d'antitoxine. Methode de C. Roux et A. Borrel. (Gazette des hôpitaux. 1898. Nr. 73.)

Wiedergabe einer Publication von Chauffard und Quénu. Bei einem schweren Fall von Tetanus wurde am 5. Tage durch eine (8 mm im Durchmesser grosse) Oeffnung im Niveau des Fusses der zweiten Stirnwindung Antitoxin injicirt. Am 7. Tage nach der Operation begann die Besserung, die zur völligen Wiederherstellung führte. Es blieben auch keinerlei psychische oder nervöse Störungen zurück, nur eine gewisse Erregbarkeit des Herzens mit leichter Blutdrucksteigerung und flüchtigem Oedem der Malleolargegend. R. Hatschek (Wien).

Digitized by Google

13) **Un cas de tétanos traité par des injections intra-cérébrales de sérum antitétanique**, par C. Bacaloglu. (Gazette des hôpitaux. 1898. Nr. 70.)

In einem schweren, einen 38jährigen Mann betreffenden Fall von Tetanus, für welchen die Eingangspforte nicht eruirt werden konnte, wurde anfangs subcutan, später intracerebral Antitoxinserum injicirt, ohne dass der Exitus damit verhütet wurde. Die Frage, ob eine eventuell sehr frühzeitig vorgenommene intracerebrale Injection erfolgreicher wäre, beantwortet Verf. dahin, dass man zu einem derartigen Eingriff erst schreiten könne, wenn die Diagnose ganz sicher und die Prognose eine sonst hoffnungslose sei. R. Hatschek (Wien).

---

14) I. **Ueber die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie**, von Prof. Dr. Johann Prus. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 38.) — II. **Zur Pathogenese der Rindenepilepsie. Kritische Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Prof. Prus u. s. w.**, von Prof. Unverricht. (Ebenda. 1899. Nr. 13.) — III. **Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Prof. Unverricht: Zur Pathogenese der Rindenepilepsie**, von Prof. Dr. J. Prus. (Ebenda.)

I. Verf. polemisirt zunächst gegen Unverricht's Lehre, dass die Gehirnrinde nicht nur für die Entstehung, sondern auch für die Fortentwickelung des epileptischen Anfalles das bestimmende Organ sei, und dass die Reihenfolge des Befallenwerdens der einzelnen Muskelgruppen während des Anfalles der anatomischen Anordnung der motorischen Centren in der Hirnrinde entspreche (Irradiationsgesetz). Er führt dagegen folgende Einwände an:

1. stellt er die Gesetzmässigkeit in dem Ablaufe der Anfälle in Abrede;

2. auch bei Zerstörung eines motorischen Centrums in der Gehirnrinde nehmen die demselben entsprechenden Muskelgruppen an dem epileptischen Anfalle bei entsprechend starker Reizung vollen Antheil, ja selbst bei gänzlicher Ausschälung einer Hemisphäre erscheinen meist doppelseitige Krampfanfälle;

3. nach Umschneidung eines motorischen Rindencentrums oder Isolirung desselben durch ein eingedrücktes dünnwandiges Glasröhrchen treten manchmal bei Reizung desselben in gewöhnlicher Weise sich generalisirende Anfälle auf; ebenso bei Reizung des Occipitallappens nach Trennung desselben vom Frontallappen durch eine mit dem Thermokauter ausgebrannte Grube;

4. bei Prüfung der Actionsströme in der Hirnrinde während des epileptischen Anfalles (mittelst des Galvanometers oder durch Anlegen des frisch ausgeschnittenen N. ischiad. des Frosches, der noch im Zusammenhange mit den Muskeln des Beines stand) stellt sich meist, und sogar während der stärksten Krämpfe, ein Fehlen von Actionsströmen heraus.

Verf. stellt sich weiterhin die Aufgabe, zu erforschen, in welchen Bahnen die Leitungsbahnen der Rindenepilepsie verlaufen und ob bei der Reizung der Hirnrinde motorische oder sensible Zellen, bezw. Fasern gereizt werden. Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

Die Pyramidenbahnen nehmen an der Leitung des epileptischen Anfalles nicht den geringsten Antheil, da weder einseitige, noch beiderseitige Durchschneidung derselben irgendwo in ihrem Verlaufe von der Capsula interna bis in das Rückenmark das Auftreten doppelseitiger epileptischer Krämpfe nach Hirnrindenreizung hinderte.

Die Leitung der Erregung erfolgt vermittelst motorischer Bahnen, welche Verf. Extrapyramidenbahnen benannte, und welche von der Hirnrinde zur Medulla oblong. und zum Rückenmarke durch den oberen Theil des Mittelhirns verlaufen und sich im verlängerten Marke kreuzen. Nach querer Durchschneidung des dorsalen Theiles des Mittelhirns, wobei die Pyramiden- und Brückenbahnen unverletzt blieben, trat auch bei stärkster Reizung der Hirnrinde kein epileptischer Anfall auf.

Digitized by Google

Die Extrapyramidenbahnen sind motorische, den Pyramidenbahnen gleichgestellte Bahnen. Diese Bahnen, deren anatomischen Verlauf Verf. noch nicht genau kennt, vermitteln nicht nur die Reflexe, die von der Hirnrinde aus hervorgerufen werden, sondern auch die willkürlichen Bewegungen, indem sie hauptsächlich die Erregungen für complicirte Bewegungen führen und zur gehörigen Coordination und Association der Bewegungen beitragen.

Nach Anästhesirung der Hirnrinde mit Cocaïn kann man durch noch so starke Reizung der Hirnrinde keinen epileptischen Anfall hervorrufen, es ist also zur Hervorrufung eines solchen von der Hirnrinde aus die Reizung sensibler Nerven, bezw. Zellen in der Hirnrinde nothwendig.

Der durch Hirnrindenreizung hervorgerufene epileptische Anfall ist der Ausdruck der dynamischen Thätigkeit der Nervencentren oder, mit anderen Worten, er ist ein complicirter Reflexvorgang, welcher von der Hirnrinde aus durch Reizung sensibler Nervenelemente der Hirnrinde hervorgerufen wird.

Die Verallgemeinerung des epileptischen Anfalles geschieht vermittelst der grauen Substanz des Nervensystems (des Mittelhirns, der Medulla oblong. und des Rückenmarkes); denn trotz der Durchschneidung der einen Hälfte des Mittelhirns erschien ein typischer, beiderseitiger epileptischer Anfall, ebenso, wenn Verf. dann den unteren Theil der Medulla oblong. oder das Rückenmark auf der gegenüberliegenden Seite durchschnitt.

Es giebt keine besonderen Centren, in denen sich ausschliesslich der Sitz der Epilepsie befände.

Es giebt keinen essentiellen Unterschied zwischen Rindenepilepsie und der genuinen Epilepsie.

Die Eruirung des Ausgangspunktes der Epilepsie hat für therapeutische Zwecke die grösste Bedeutung.

II. Unverricht weist zunächst die Behauptung zurück, als habe er die Meinung ausgesprochen, dass die Bahn für die Leitung und für die Verallgemeinerung des epileptischen Anfalles in der Hirnrinde liege; er habe wohl die Lehre aufgestellt, dass die Ausbreitung der Krämpfe entsprechend der Lagerung der motorischen Centren in der Hirnrinde vor sich gehe, aber ausdrücklich betont, dass für Verbreitung des Reizes die kurzen Verbindungsbahnen nicht erforderlich seien.

Prus' Einwände gegen das Irradiationsgesetz habe Unverricht zum Theil schon früher als irrthümlich nachgewiesen, zum Theil seien sie Unverricht's eigenen Arbeiten entlehnt.

Dass Prus die Gesetzmässigkeit in dem Ablaufe der Krämpfe in Abrede stelle, sei ein Irrthum, der in der ungenügenden Trennung secundärer und primärer Krämpfe begründet sei, ebenso wie der zweite Einwand, dass nach Exstirpation einzelner Rindencentren die Krämpfe in den betreffenden Muskelgruppen weiter fortbestehen, und dass nach Abtragung einer Hemisphäre noch doppelseitige Krämpfe auftreten. „Hätte Prus das Verhalten der Rückenmuskulatur, den seitlichen Nystagmus, die Zuckungen im Platysma bei diesen Anfällen berücksichtigt, so hätte er schnell die Unterschiede eingesehen, welche diese Anfälle von completen unterscheiden." „Wenn wir in solchen Fällen den Rumpf nur nach einer Seite gekrümmt finden, wenn wir sehen, dass das Platysma immer nur auf einer Seite zuckt und die Bulbi immer nur nach einer Seite geschleudert werden, wenn wir endlich die Erfahrung machen, dass in derartigen Fällen die Entfernung der motorischen Region der anderen Seite sofort die Krämpfe auf beiden Seiten zum Schweigen bringt, so kann es nach meinem Dafürhalten nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass allen beobachteten Erscheinungen die Erregung der motorischen Rindenzone einer Seite zu Grunde liegt."

Umschneidungs- und Durchschneidungsversuche einzelner motorischer Rindencentren habe Unverricht schon vor 15 Jahren vorgenommen und damals bewiesen,

Digitized by Google

dass die Erregung von einem Rindencentrum zum anderen nicht nothgedrungen durch die Rindencommissuren und durch den Balken vermittelt zu werden brauchen, sondern dass hier viel complicirtere Innervationsverhältnisse Platz greifen. „Die Fortleitung kann in infracorticalen Nervenbezirken geschehen, zur Entstehung von primären Muskelkrämpfen ist aber die Integrität der contralateralen motorischen Region, zur Entstehung von secundären wenigstens der gleichseitigen motorischen Region erforderlich." „Diese eigenthümliche Form der Fortleitung der Erregung, wie wir sie nach Einschnitten in die Hirnrinde und nach Zerstörung des Balkens sehen, wird vielleicht physiologisch weniger auffällig erscheinen, wenn man das Gesetz so formulirt, dass die Erregung von System zu System fortgeleitet wird, dass sie also von dem corticomusculären Innervationssystem des Armes zu dem des Beines, des Gesichtes u. s. w. sich fortleitet; denn es ist wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, dass diese Systeme nicht blos durch kürzere Rindenassociationsfasern mit einander verknüpft sind." (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1889. Bd. XLIV.)

Bezüglich der übrigen Versuchsergebnisse von Prus will Unverricht erst eine ausführlichere Mittheilung abwarten.

III. Bringt nichts Neues. Prus hält seine in der Arbeit I aufgestellten Behauptungen gegenüber Unverricht aufrecht. J. Sorgo (Wien).

---

15) **Sull' epilessia nella lesioni dei lobi frontali**, per G. Angiolella. (Annali di Nevrologia. XVI.)

Ein 40jähriger Bauer war 10 Jahre nach einem Schlag auf die Stirn, durch den ein Knochenbruch entstanden war, mit epileptischen Krämpfen und Tobsuchtsanfällen erkrankt. Bei der Section fand Verf. einen grossen Substanzverlust der Rinde, die 1., 2. und 3. linke Frontalwindung betreffend. Die Lücke war durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt, ringsherum Dura und Pia untereinander und mit der Rinde adhärent. Zerstörung und Degeneration der Ganglienzellen nicht nur in der Nachbarschaft der Einwirkungsstelle des Traumas, sondern auch, wenn auch weniger intensiv und zahlreich, in allen Windungen des Gross- und Kleinhirns beider Hemisphären. Die Epilepsie in der Beobachtung des Verf.'s ist durchaus als Folgeerscheinung der Verletzung von Schädel und Hirn anzusehen. Es lag eine so lange Zeit zwischen der Verletzung und dem Ausbruch der Epilepsie, weil diese hier wie in anderen Fällen nicht durch directe Wirkung des Traumas hervorgerufen wurde, sondern durch indirecte, nämlich durch die chronisch entzündlichen und degenerativen Processe, die sich in Folge der Verletzung entwickeln. Valentin.

---

16) **Encephalitis postepileptica chronica diffusa**, von Dr. M. Wittner. (Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1898. Nr. 36.)

11jähr. Mädchen; im Alter von 4 Jahren ohne bekannte Ursache epileptisch-eklamptischer Anfall mit plötzlichem Zusammenbrechen, Krampfzuständen, Aphasie, Amaurose und Taubheit. Letztere drei Zustände blieben durch mehrere Wochen, dann allmähliche Besserung. 4 Monate später neuerlicher Anfall unter demselben Bilde. Keine Besserung. Im Alter von 8 Jahren sah sie Verf. zum ersten Male und notirte Folgendes: Mangelhafte Entwickelung, unruhigen, stieren Gesichtsausdruck, ruhelos, im Bogen nach rechts kreisend macht sie 10—15 Touren, verliert das Gleichgewicht und stürzt, scharrt mit den Händen in hockender Stellung u. s. w., unternimmt nach Verlauf einiger Secunden neuerliche kreisende Bewegungen im Trabe u. s. w. Hier und da stösst sie einen schrillen Laut aus; Aphasie, Taubheit, niedere geistige Entwickelung. Rechtsseitige Kyphoskoliose, kein Hydrocephalus.

Digitized by Google

Mydriasis, leichte Stauungspapille, beiderseits Einziehung des verdickten Trommelfelles. 2 Jahre später derselbe Status.

Verf. nimmt einen encephalitischen Process an, der nachträglich zur Abscessbildung geführt hat. J. Sorgo (Wien).

---

17) **Énorme naevus-angiomateux de la face avec hémiplégie spasmodique, et épilepsie**, par Lannois et Bernoud. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1898. XI. S. 446.)

Die Verff. beschreiben einen Fall von Naevus des Gesichtes mit gleichzeitiger halbseitiger Lähmung, Schwachsinn und Epilepsie (20jähr., neuropathisch belastetes Mädchen hat von Geburt an einen enormen Naevus, der die ganze untere Partie der linken Gesichtshälfte bis zum Hals hinunter einnimmt; im Alter von 3 Monaten Fall aus der Wiege, wonach sich eine Lähmung der linken Körperseite zeigte, die bestehen blieb. Seit dem 9. Lebensjahre epileptische Anfälle und Schwachsinn.) Verff. stellen aus der Litteratur eine Reihe ähnlicher Fälle zusammen, an denen sie ihre Ansicht bestätigt finden, dass eine enge Beziehung besteht zwischen ausgedehnten Naevis insbesondere des Gesichtes, und Gehirnerkrankungen, die sich durch Idiotie, spastische Lähmungen und Epilepsie charakterisiren. Facklam (Lübeck).

---

18) **Publications du progrès médical. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie**, par Bourneville. (Paris. 1898. Alcan.)

Verf., unterstützt von Dardel, Jacomet, Mettetal, Noir, Philippe, Rellay, Schwartz, Tissier und Wuillamier geben im 18. Bande der Veröffentlichungen des „Progrès médical" einen Bericht über idiotische, epileptische und anderweitig geistig abnorme Kinder, die im Laufe des Jahres 1897 in der grossen Irrenanstalt Bicêtre in Paris und der Vallée"schen Stiftung untergebracht wurden. Neu aufgenommen wurden 68 Kinder, am Schlusse des Jahres verblieben 186, davon waren 141 Idioten oder Imbecille, 42 Epileptiker, 3 Hysterische.

Die Kinder der 4. Section der Irrenabtheilung der Anstalt Bicêtre sind in 3 Gruppen getheilt:

Die erste Gruppe, welcher idiotische unreinliche, an Epilepsie erkrankt oder nicht, für jeden Fall aber körperlich kranke Kinder zugewiesen werden, zerfällt in zwei Unterabtheilungen, und zwar enthält die eine vollständige, unheilbare Idioten mit primärer oder secundärer Demenz, in die andere kommen solche idiotische Kinder, die zwar auch nicht sprechen, nicht gehen und nicht allein essen können, aber erziehungsfähig sind.

Die zweite Hauptgruppe (der sogenannten „Petite École" zugewiesen) umfasst idiotische, epileptische und in anderer Weise geistig geschwächte, aber körperlich gesunde Kinder.

In die dritte Gruppe (Grande École) kommen die geistig-schwachen, zurückgebliebenen, epileptischen, hysterischen Kinder, die rein und körperlich gesund sind.

In der Einleitung wird des Weiteren über die Lehr- und Erziehungsmethoden gesprochen; wir erfahren die verschiedenen Mittel, die der Zerstreuung und Unterhaltung dienen, dann folgen statistische Angaben (Krankenbewegung, Todesfälle u. s. w.).

Der Krankenbestand betrug am 31. Dec. 1897 459 Kinder, darunter 425 idiotische, imbecille oder epileptische. 3 Kinder erschienen taubstumm, 11 blind, 28 waren von dem Leiden des Wiederkauens befallen, 50 waren halbseitig gelähmt, 7 mit Little'scher Krankheit, 60 mit Speichelfluss belastet, 38 waren Onychophagen.

Digitized by Google

In der Vallée'schen Stiftung sind in zwei Abtheilungen die idiotischen Unreinen und die Reinen untergebracht (im Ganzen 162, darunter 1 hysterisches Kind, 39 epileptische und 122 idiotische oder imbecille Kinder). Unter diesen Kranken waren 56 unrein, 3 taubstumm, 6 blind, 28 Onychophagen, 2 wiederkauend, 2 zeigten Echolalie, 4 waren halbseitig gelähmt und 1 hatte überzählige Finger.

Der Haupttheil des Buches ist casuistischen Mittheilungen gewidmet. Wir können dieselben nur kurz erwähnen und verweisen bezüglich der sehr genauen klinischen und pathologisch-anatomischen Details (die letzteren werden durch mehrere recht gute Tafeln reproducirt) auf das Original.

So theilt Verf. einen Fall moralischen Schwachsinns mit moralischer Perversität mit, der durch die cumulative Belastung interessant erscheint. Vater ist Rheumatiker, Absinthsäufer, grausam, öfter wegen Raufscenen bestraft. Grossvater väterlicherseits ist Säufer, sehr grausam; Grossmutter ist cholerischen, zügellosen, ausschweifenden Temperaments (starb an Krebs). Zwei Vaterbrüder waren Säufer, ein Vetter verübte einen Meuchelmord.

Mutter ist beschränkt, schielt, stottert und ist sehr heftig. Der Grossvater mütterlicherseits ist nervös, Rheumatiker, stottert, ist Säufer und sehr grausam. Grossmutter ist heimtückischen, lügnerischen Charakters, schielt und stottert. Urgrossmutter war bösartig und Säuferin, ein Vetter war Vagabund (geisteskrank?), eine Cousine war Prostituirte, ein anderer Vetter war Dieb, eine andere Cousine war ausschweifend und geistig minderwerthig. Zwei Grossonkel und eine Schwester starben an einer Brustkrankheit. Ein Onkel war Säufer, eine Tante Säuferin und Prostituirte (eine andere Tante starb an Krebs der Gebärmutter).

In einem zweiten Abschnitte legen Bourneville und Wuillamier ihre Erfahrungen nieder, die sie bei der Behandlung der chronischen serösen Diarrhoe mit salicylsaurem Kalk machten. Dann werden 2 Fälle von Pseudoporencephalie und 1 Fall einer wahren Porencephalie des Gehirns mitgetheilt. — Bei allen 3 Kranken war das klinische Bild der Idiotie vorhanden.

Besonderes Interesse verdient der 8. Abschnitt, in welchem Bourneville und Dardel einen Fall einer Idiotie und Epilepsie mit Atrophie beider Stirnlappen des Gehirns beschreiben. Dieselben Autoren bringen auch ein neues Beispiel der ziemlich seltenen Auslösung einer Epilepsie durch den Typhus abdominalis. Die acute Erkrankung dauerte 6 Wochen, 2 Monate nach dem Typhus trat der erste Anfall auf; durchschnittlich kamen 3 Anfälle in der Woche zur Beobachtung; clonische Zuckungen beherrschten meist das Bild. Intelligenz und Charakter nahmen zusehends an Stärke ab. Die Section ergab Atrophie der Windungen des Gehirns, besonders der Stirnlappen. (Dieser Fall ergänzt die Beobachtungen Dides, der mehrere Fälle veröffentlichte — Revue de méd. 1899. Nr. 2 — in denen ein Typhus Epilepsie auslöste. Ref.)

Der letzte Abschnitt (Bourneville) zeigt an der Hand einer ausführlichen Krankengeschichte, wie glänzend die Resultate einer ärztlich pädagogischen Behandlung auch bei mit angeborener Idiotie behafteten Kindern sein können. Diese Erfolge und ihre sorgfältige Mittheilung, die durch das bescheidene Gewand, in welches die Autoren dieselbe hüllen, noch gewinnen, regen zur Bewunderung derjenigen Collegen, die ihre Lebensaufgabe in dem Umgange und der Erziehung dieser unglücklichsten aller Geschöpfe suchen und finden, ebenso sehr an, wie sie Trauer darüber erzeugen, dass es noch so wenige Anstalten giebt, die gleichen Bestrebungen dienen.

Friedländer (Frankfurt a./M.).

Digitized by Google

19) **La toxicité du sang dans l'épilepsie**, par Dr. P. Cololian. (Arch. de neurologie. 1899. Mars.)

Während eine Anzahl französischer Autoren eine Hypertoxicität des Blutserums an epileptischen Krampfzuständen Erkrankter gegenüber dem Serum Gesunder feststellen konnten, waren in neuester Zeit Mairet und Vires zu dem entgegengesetzten Resultat gekommen, dass nämlich das Serum Epileptischer geringere Toxicität besitze als das Gesunder.

Verf. berichtet in seinem Aufsatze über eine längere Reihe von Versuchen, die er über diesen Gegenstand bereits im Jahre 1896 vorgenommen hatte.

Er untersuchte die toxische Wirkung des menschlichen Blutserums auf Thiere (Mäuse, Kaninchen) unter Entnahme des Serums einerseits von Gesunden, andererseits von Epileptikern, und zwar im letzteren Falle 1. während der anfallsfreien Intervalle, 2. kurz vor und 3. kurz nach einem Anfalle.

Bei diesen Versuchen ergaben sich folgende Resultate:

Das Serum Epileptischer besitzt allgemein höhere Toxicität als das Gesunder. Die Toxicität ist unmittelbar vor einem Anfalle höher als im anfallsfreien Intervall. Am höchsten ist die Toxicität des Serums unmittelbar nach dem epileptischen Anfall.

Für den letzten Fall beträgt die tödtliche Dose beiläufig $5^1/_2$ cbc pro kg Versuchsthier (Kaninchen).

Einleitend und abschliessend verbreitet sich Verf. über die Frage nach der toxischen Entstehung der epileptischen Krämpfe und neigt auf Grund der experimentellen und klinischen Erfahrungen bei Epilepsie, Eclampsia infantum und E. gravidarum der Auffassung der Epilepsie als Stoffwechselerkrankung zu.

Max Naumann (Strassburg i./E.).

---

20) **Epilepsy and Erysipelas**, by Robert Hessler (Indianopolis). (Journal of the American Medical Association. 1898. May 14.)

Verf., der in seiner Irrenklinik über ein verhältnissmässig grosses Material an Epileptikern verfügt und an diesem die allbekannten therapeutischen Maassnahmen (vor allen Dingen die Brom-Medication) ausgeführt hat, sah einmal an einem schweren Fall ein sehr bemerkenswerthes Nachlassen der Anfälle, nachdem der Patient Erysipelas überstanden hatte. Diese auffällige Thatsache gab ihm Veranlassung, sich nach der Methode von Emmerich und Scholl Erysipelasserum herzustellen. Mit diesem machte er einzelnen epileptischen Patienten seiner Abtheilung Injectionen, von denen er gute Erfolge gesehen haben will. Moritz Fürst (Hamburg).

---

21) **De l'épilepsie. Au point de vue clinique et médico-légal**, par Prof. Paul Kovalevsky de Saint-Pétersbourg.

Verf. liefert ein übersichtliches Bild über die Krankheitserscheinungen der Epilepsie. Die Hauptbedeutung seiner Darstellung liegt auf forensischem Gebiet. Er bespricht die einzelnen Symptome zunächst von dem Gesichtspunkt der Möglichkeit ihrer Simulation; dann werden seine Anschauungen über die Verantwortlichkeit der Epileptiker vor dem Gesetz auseinander gesetzt.

Die Arbeit ist mit vielen Litteraturangaben und zahlreichen Krankengeschichten aus der eigenen Erfahrung des Verf.'s versehen; durch ihre höchst interessante und flotte Darstellung und die übersichtliche Gruppirung des Stoffes ist sie ausserordentlich lesenswerth, wenn sie auch wesentlich Neues kaum zu bieten vermag.

Moritz Fürst (Hamburg).

Digitized by Google

22) **Epilepsy and Digestion,** by Edgar J. Spratling. (New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVIII. Nr. 14.)

In der sehr kurzen Mittheilung betont Verf. die ausserordentliche Häufigkeit von Magendarmstörungen und die grosse Wichtigkeit der Indigestion bei der Epilepsie. In über 100 zufällig zusammengestellten Fällen war nicht einer in normalem Ernährungszustande, Magendilatation bestand in 40 %, catarrhalische Affectionen des Digestionstractus in 90 %, häufig waren sodann Hämorrhoiden, Rectalprolapse, Herzschwäche u. s. w. Eine sorgsame Berücksichtigung der Ernährung ist daher therapeutisch und prophylactisch wichtig. — Die angegebenen Zahlen sind befremdlich, treffen jedenfalls für deutsche Verhältnisse nicht zu. (Ref.)

R. Pfeiffer (Cassel).

---

23) **Autointossicazioni ed epilessia,** per L. Ferrannini. (Annali di Nevrologia. XVI.)

Verf. untersuchte bei einigen Epileptikern längere Zeit hindurch den Urin täglich. Er fand, dass die tägliche Urinmenge in keiner Beziehung zu den Anfällen steht. Ebenso wenig das specifische Gewicht, jedoch steigt dieses häufig nach einem Anfall. Die Giftigkeit des Urins, in den anfallsfreien Intervallen nicht von der Gesunder verschieden, wird grösser 2—4 Stunden nach einem Krampfanfall. Diese gesteigerte Toxicität kommt nicht auf Rechnung der Harnsäure und der Kalisalze.

Valentin.

---

24) **Case of epilepsy with tasting movements and „dreamy state" — very small patsh of softening in the left uncinate gyrus,** by Hughlings Jackson and S. Colman. (Brain. 1899. Winter.)

Verf. hatte schon früher (Brain. 1888. July) über einen Fall von Epilepsie berichtet, bei dem sich vor allem die kleinen Anfälle zusammensetzten aus einem traumhaften Zustande, in dem unter Umständen complicirte Handlungen vorgenommen wurden und Schmeckbewegungen der Lippen, der Zunge und der Kiefer. Bei der Section fand sich ein kleiner Erweichungsherd im linken Gyrus uncinatus. Verf. fasst die Schmeckbewegungen als reflectorisch bedingt auf von der Reizung des Geschmackscentrums, die den Anfall auslöste.

Bruns.

---

25) **Note sur la narcolepsie épileptique,** par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1898. Mai. S. 430.)

Verf. betont, dass es ausser der von anderen Autoren beschriebenen hysterischen Narcolepsie auch eine echte epileptische Narcolepsie giebt, bei der die Anfälle von tiefem Schlaf völlig als epileptische Aequivalente anzusehen seien. Derartige narcoleptische Anfälle treten zuweilen neben gewöhnlichen epileptischen Krampfanfällen bei demselben Kranken auf. Der Schlaf tritt meist ziemlich plötzlich ein und dauert oft mehrere Stunden lang. Die Kranken sind nicht zu erwecken, bewahren aber doch zuweilen eine dunkle Erinnerung an das, was mit ihnen während des Schlafes vorgenommen wird. Die Kranken nehmen die Stellung eines Schlafenden ein, nicht die eines Bewusstlosen. Verf. berichtet über mehrere interessante Fälle von epileptischer Narcolepsie.

Strümpell (Erlangen).

---

26) **Ueber eine nach Aetiologie, klinischem Verlauf und Prognose genau abgrenzbare, sich als „alkohologene cardiale Epilepsie" charakterisirende Gruppe epileptoider Zustände,** von Dr. A. Smith auf Schloss Marbach. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 43.)

Häufig ist die symptomatische Epilepsie mit Herz- und Gefässerkrankungen verbunden, sei es, dass es sich dabei um Affectionen des Klappenapparates oder um

Digitized by Google

Arteriosklerose handelt. Ferner ist die Combination von Epilepsie mit einer durch Alkoholintoxication veranlassten Herzdilatation nicht so selten. Wird der Alkoholgenuss aufgehoben, so geht die Herzvergrösserung ebenfalls zurück und die epileptischen Anfälle verschwinden. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

27) **Long remissions in epilepsy and their bearing on prognosis**, by Wharton Sinkler, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. August. XXV. S. 601.)

Unter 24 Fällen von idiopathischer Epilepsie hat Verf. anfallsfreie Zwischenzeiten von 2—29 Jahren gesehen. Ueber einige der Patienten giebt er ganz kurze Notizen. Er schliesst aus seinen Beobachtungen, dass man auch bei noch so langen Remissionen nie von einer völligen Heilung der Epilepsie sprechen dürfte.

Kühne (Allenberg).

---

28) **Il crampo idiopatico della lingua**, per St. Personali. (La Clin. med. 1899. Gennajo.)

Verf. giebt eine recht gute, wenn auch nicht vollständige Uebersicht über unsere Kenntnisse des idiopathischen Zungenkrampfes. Zwei eigene Fälle (Wiener klin. Rundschau. 1896 und Giorn. d. R. Acc. di Med. di Torino. 1890) und 12 Fälle der Litteratur werden verwerthet. Neu sind nur die Bemerkungen über die Antipyrintherapie, welche er nicht nur gegen den idiopathischen Zungenkrampf, sondern namentlich auch gegen Chorea empfiehlt. Er räth das Antipyrin 1 Stunde nach der Mahlzeit zu geben, und zwar am 1. Tag 1 Mal 0,5, am 2. Tag 2 Mal 0,5, am 3. Tag 1 Mal 0,5 und 1 Mal 1,0 u. s. f. bis 4 Mal 1,0. Ausnahmsweise ist Verf. sogar bis auf 5—6 g pro die gestiegen. Auch bei Kindern steigt er gelegentlich bis zu so hohen Dosen. Von den elektrischen Behandlungsmethoden sah er keine Erfolge. Th. Ziehen.

---

29) **Een psychiatrisch-forensisch geval van Epilepsie larvée**, door L. A. Demmers. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. Juli. IV. blz. 345.)

Ein 23 Jahre alter Mensch war angeklagt, ein Velociped gestohlen zu haben und wurde zur Feststellung seines Geisteszustandes in die Irrenanstalt von Beitenzorg bei Batavia gebracht. Er war stark erblich belastet, zu früh (im 8. Monate) geboren, hatte im 1. Lebensjahre viel an Krämpfen gelitten, im Alter von 16 Jahren an Schlafwandeln, später häufig an Benommenheit; im 18. Lebensjahre war er taub geworden (Sklerose beider Trommelfelle). In der Schule hatte er gut gelernt, verrichtete auch seine Geschäfte zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten, litt aber in gewissem Grade an Selbstüberschätzung und Grössenideeen. Durch Zeugenaussagen konnte über den Zustand zur Zeit der That festgestellt werden, dass er schon vorher seinen Freunden und Bekannten verändert vorkam. Er beging allerhand verkehrte Handlungen, hatte, kurz bevor er das Velociped gestohlen hatte, ein ganz neues für kaum die Hälfte des Werthes an einen ihm als zahlungsfähig bekannten Mann verkauft. Auch die Ausreden, Lügen und Kunstgriffe, die er anwendete, um den Verdacht von sich abzulenken, die Art, wie er andere zu verdächtigen suchte, waren vollständig verkehrt und unsinnig. In einem Hospitale, wie auch später in der Irrenanstalt zeigten sich Grössenideeen, Verwirrtheit, Hallucinationen, erotische und religiöse Wahnideeen, Erinnerungsdefecte und Erinnerungstäuschungen, mangelhafte Auffassung der Verhältnisse und der Umgebungen. Nachdem der Kranke mehrere Monate in diesem Zustande verharrt hatte, bekam er plötzlich in der Nacht einen Anfall, in dem er eiskalt wurde und für todt gehalten wurde. Puls und Respiration

Digitized by Google

waren kaum wahrzunehmen, Krämpfe oder Schaum vor dem Munde waren dabei nicht vorhanden. Nach einer Aetherinjection kehrten Puls und Respiration langsam zurück, Pat. erwachte und wusste nicht, wo er sich befand. Er schlief bald danach ruhig, und als er aus dem Schlaf am 7. Nov. erwachte, glaubte er, es sei der 16. Mai. Für die ganze zwischen diesen beiden Tagen liegende Zeit bestand vollständige Amnesie, während Pat. die Ereignisse am 14. und 15. Mai noch frisch im Gedächtnisse hatte. Simulation konnte vollständig ausgeschlossen werden und das Gutachten lautete darauf, dass Pat. an Epilepsie leide und vom 16. Mai bis 6. Nov. 1897 sich in einem Traumzustande befand, in dem er nicht im Stande war, die gehörige Controlle über seine Handlungen auszuüben. Den Diebstahl hatte er am 11. Juli begangen.

Walter Berger (Leipzig).

Therapie.

30) **L'ablation du sympathique cervical dans l'épilepsie expérimentale**, par J. V. Laborde. (Gazette des hôpitaux. 1898. Nr. 137.)

Verf. hat bei Meerschweinchen, die durch Hemisection des Lumbodorsalmarkes epileptisch gemacht worden waren, auf der Seite der epileptogenen Zone den Grenzstrang des Sympathicus in seinem Halstheil sammt den drei Cervicalganglien entfernt. Trotzdem liessen sich durch Berührung der linken Cervicalgegend nach wie vor die typischen Anfälle auslösen. Die Operation hatte Ptosis, Retractio bulbi und Myosis der betreffenden Seite zur dauernden Folge. Wurde auch das erste Ganglion thoracicum entfernt, so trat rasch Tod ein.

R. Hatschek (Wien).

---

31) **Epilepsie essentielle et résection du grand sympathique cervical; succès opératoire; insuccès thérapeutique**, par A. Ricard. (Gazette des hôpitaux. 1898.)

Bei einem hartnäckigen, gegen jede Behandlung refractären Fall von Epilepsie, der durch vasomotorische Erregbarkeit für die von Chipault vorgeschlagene Operation geeignet schien, nahm Verf. beiderseits die Entfernung beider oberen Halssympathicusganglien vor. In der Nacht, die der Operation folgte, hatte Pat. einen Anfall, dann trat ein 2wöchentliches freies Intervall ein, worauf die Anfälle wieder mit der früheren Intensität einsetzten. Bemerkenswerth ist, dass während der Sympathicusdurchschneidung fast gar keine Erscheinungen seitens der Pupillen und des Herzens auftraten.

Seit der Operation besteht eine kleienartige Abschilferung des Gesichtes und etwas Verengerung der Pupillen, deren Accommodationsvermögen jedoch erhalten geblieben ist.

R. Hatschek (Wien).

---

32) **Nouvelles remarques sur le traitement de l'épilepsie par la résection complète des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique**, par Chipault. (Gazette des hôpitaux. 1898.)

Bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben, der seit dem 2. Lebensmonat an heftigen epileptischen Anfällen litt — bis zu 100 an einem Tage —, und zwar vorwiegend linksseitig, war eine Schädeloperation erfolglos vorgenommen worden. Es wurde nun das rechte obere Cervicalganglion resecirt, das an Grösse ein normales beträchtlich übertraf; dabei trat leichte Ptosis an der operirten, beträchtliche Pupillarerweiterung an der entgegengesetzten Seite auf. Am folgenden Tage kam es bloss zu 2 Anfällen, am nächstfolgenden bloss zu einem. Seitdem — seit der Operation sind 2 Monate

Digitized by Google

verstrichen — völliges Cessiren der Anfälle; an 2 Tagen (ca. 1 Monat nach der Operation) kam es zu wiederholten kurzen Augenmuskelkrämpfen ohne Bewusstseinsverlust. Die früher stark beeinträchtigte Intelligenz hat sich seit der Operation bedeutend entwickelt.

Ein zweiter Fall betraf eine 33jährige Dame, die seit einem Jahr nächtliche epileptische Anfälle, vorwiegend linksseitig, mit Gesichtsblässe, secess. involunt., blutigem Schaum vor dem Munde u. s. w. hatte. Die Anfälle traten nicht sehr häufig auf, hatten aber eine eigenthümliche psychische Veränderung bewirkt. Patientin mass geringfügigsten Kleinigkeiten ungebührlichen Werth bei u. s. w. Bei doppelseitiger Entfernung des oberen Halsganglions wurde links unterhalb desselben ein nussgrosser Tumor gefunden und mit Leichtigkeit entfernt, der sich als Myxom des Sympathicus erwies. Seitdem cessiren die Anfälle. (Seit der Operation sind allerdings erst mehrere Wochen verstrichen. Ref.) R. Hatschek (Wien).

---

33) **La résection du sympathique cervical dans le traitement de l'épilepsie, du goître exophtalmique et du glaucome; résultats définitifs**, par Th. Jonnesco. (Gazette des hôpitaux. 1898. Nr. 45.)

Verf. hat bei 35 Epileptikern die totale bilaterale Entfernung des Halssympathicus vorgenommen. Von 15 davon weiter verfolgten Fällen waren 2 erfolglos operirt, 4 gebessert und 9 geheilt. Von diesen 9 sind 5 seit $1^1/_2$ Jahr, 1 seit 13 Monaten und 3 seit 9—12 Monaten ohne Anfall. Partielle Halssympathicusresection hält Verf. für viel weniger aussichtsvoll. Die Wirkung erklärt er sich durch Wegfall der den Anfall verursachenden Hirnämie. In 5 Fällen von Morbus Basedow wurde ebenfalls Heilung erzielt, auch hier hält Verf. die Entfernung des ganzen Halssympathicus für das rationellste, da auch das untere Cervicalganglion der Herzbeschleunigung wegen zu reseciren ist. Bei Glaucom genügt die Entfernung des oberen Cervicalganglion, wodurch die Bahn der Vasoconstrictoren für das Auge und der Iridilatatoren ausgeschaltet werde. Bei 3 Fällen unter 7 Operirten, die wegen Glaucoma simpl. chron. beiderseits iridectomirt worden waren, trat Besserung des Sehvermögens und Abnahme der Schmerzen ein. R. Hatschek (Wien).

---

34) **Beiträge zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie**, von Prof. Ziehen. (Therap. Monatsschr. 1898. Aug.)

Verf. tritt einer verfrühten und übereilten Statistik in Bezug auf die Flechsig'sche Cur entgegen und ist für eine weitere Ausgestaltung der Methode. Für die Auswahl seiner Fälle bildeten das Alter der Patienten, die Dauer der Krankheit, die Form der Anfälle, Erfolglosigkeit früherer Bromcuren, sowie Combination mit Herderkrankungen keine Contraindicationen. Vor Einleitung der Cur sollte der Ernährungszustand auf die Höhe gebracht und schwere, nicht compensirte Herzfehler ausgeschlossen werden. Von Wichtigkeit erscheint die Begleitbehandlung: Verbot von Gewürzen, Alkohol, Kaffee, Thee, Bouillon in der Nahrung, des Rauchens, des sexuellen Verkehrs. Anordnung vollkommener Ruhe und Kaltwasserbehandlung. Gefährliche Nebenwirkungen der Behandlungsmethode hat Verf. nicht gesehen. Bei einem Drittel der Fälle wurde Zahl und Intensität der Anfälle verringert, die Hälfte blieb unbeeinflusst, in einzelnen Fällen wurden die Anfälle häufiger und heftiger, bei einem Kranken trat ein Status epilepticus auf. Unter den Abstinenzerscheinungen der Uebergangsphase hebt Verf. in seinen Beobachtungen die Steigerung der Pulsfrequenz und der Temperatur, die motorische Unruhe, Gähnen, Niesen, Singultus, Verdauungsstörungen hervor. Erbrechen und bedenkliche Störungen am Herzen wurden nicht, bezw. sehr selten beobachtet.

Digitized by Google

Verf. ist bei fehlendem Bromismus für eine auf Monate, ein Jahr und selbst auf mehrere Jahre ausgedehnte Brombehandlung mit einem der empfohlenen Salze bis zu 9 g.

In der letzteren sieht er in erster Linie die Gefahren der Flechsig'schen Cur und findet dieselben nicht grösser, als bei einer gewöhnlichen Bromcur. Zu den bekannten Bromintoxicationserscheinungen fügt Verf. das Erlöschen des Cornealreflexes als einen in vielen Fällen brauchbaren Index für die Sättigung des Körpers mit Brom hierzu. — Indem Verf. unter Umständen die Behandlung in der Familie für möglich hält, erblickt er nicht in der Heilung, sondern in der Besserung der Epilepsie das erstrebenswerthe Ziel. Lilienstein (Nauheim).

---

35) **Zur Behandlung der Epilepsie mit Bromalin**, von Dr. Rohrmann in Göttingen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. Berlin. Bd. IV.)

Bekanntlich stellt Brom alle anderen Antiepileptika in den Schatten. Bei längerer Bromkali-Behandlung jedoch treten allerlei unangenehme Nebenerscheinungen: Fötor ex ore, Muskelermüdung, Zittern, Herzschwäche, Verdauungsstörungen, Bromacne, Bromgeschwüre und stuporöse Zustände, auf. Man kann dieselben durch Unterbrechung der Cur, Arsenik, Abführmittel, Diuretika und Bäder behandeln. Statt des Bromkaliums verordnete man seiner giftigen Eigenschaften wegen Bromnatrium und Brommammonium, beide erreichen jedoch die Heilkraft des Bromkaliums nicht.

Féré ging nun von der Beobachtung aus, dass nach viel Bromkalium Verstopfung und Auftreibung des Leibes durch Lähmung der Darmmuskulatur entstehen. Durch Resorption vom Darm aus erklärte er sich die Verdauungsstörungen, den Hautausschlag, die Bromvergiftung. Diesen Erscheinungen suchte er durch die Verbindung des Bromkalis mit antiseptischen Mitteln zu steuern. Er gab neben dem Bromkali 2 Mal täglich 2 g Beta-naphthol und 1 g basisches Wismuthsalicylat. Der Hautausschlag, die Verdauungsstörungen und das Zittern der Glieder blieben hiernach aus. Bardet wandte die Verbindung des Broms mit einem Formaldehydderivat an und fand, dass bei Verwendung von Bromäthylformin-Bromalin die gewünschte Bromwirkung erzielt werde, ohne dass Bromismus auftrat. Auch Lagneur und Böhme empfahlen das Bromalin. Ersterer stellte fest, dass Bromkali 67, Bromnatrium 78, Brommammonium 82 und Bromalin nur 32 Procent Brom enthält und verordnete deshalb doppelt soviel Bromalin als Bromkalium.

Verf. hat nun in der Göttinger Klinik eingehende Versuche mit dem neuen Medicament angestellt. Er beobachtete eine die Bromkaliumwirkung übertreffende Reduction der epileptischen Anfälle durch Bromalin. Dasselbe nützte aber nur palliativ; nach seinem Aussetzen kehrten die Anfälle in der früheren Häufigkeit zurück. Er empfiehlt das Präparat, wenn Bromkalium zu schwach wirkt und wenn Brom trotz auftretender Intoxicationserscheinungen weitergegeben werden möchte. Ref. unterlässt nicht mitzutheilen, dass Bromalin ziemlich 9 Mal soviel kostet als Bromkalium oder Bromnatrium oder Brommammonium. Die Anwendung des Bromalins ist 17 Mal so theuer als die des Bromkaliums, wenn es in doppelter Dosis gegeben werden muss. G. Ilberg (Sonnenstein).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung am 12. Juni 1899.

Herr Möller: **Ueber Intelligenzprüfungen.**

Im Frühjahr 1897 begann der Vortr. in der psychiatrischen Klinik der Charité auf Anregung von Herrn Geh. Rath Jolly eine Reihe von Patienten eingehend auf

Digitized by Google

ihre Intelligenz hin zu untersuchen. In allen Fällen war die Frage zu beantworten, ob etwa Schwachsinn bei dem Exploranden nachweisbar war. Theilweise sonst vorhandene Symptome psychischer Erkrankung wurden absichtlich ausser Acht gelassen, da sie einestheils Gegenstand der Beobachtung waren, anderentheils aus anderweitigen Untersuchungen sich ergaben. Die erwähnten Prüfungen unternahm der Vortr. zuerst an 6 Exploranden, Männer im Alter von 18—53 Jahren, von denen 2 als captivi zur Begutachtung eingeliefert waren (siehe darüber die Dissertation des Vortr. vom Jahre 1897). Im Ganzen handelt es sich um 16 ausführliche Intelligenzprüfungen, bei deren Ausführung die verschiedenartigsten äusseren Verhältnisse der Exploranden zu berücksichtigen waren.

Die Litteratur weist betreffs der Intelligenzprüfungen nur in der allgemeinen psychiatrischen und der speciellen über den Schwachsinn sich zerstreut vorfindende Bemerkungen auf, welche sich lediglich auf die Gegenstände beziehen, die zu Intelligenzprüfungen herangezogen zu werden pflegen. Eine besondere, die Methodik der Intelligenzprüfungen behandelnde Arbeit, welche für die Untersuchung Schwachsinniger zu Grunde gelegt werden konnte, war nicht zu finden. Das von Rieger entworfene Schema für ein „Inventar der menschlichen Intelligenz" ist nach dessen eigenen Worten für Intelligenzprüfungen bei Schwachsinnigen nicht anwendbar. Bei der Vornahme der Intelligenzprüfungen wurde nun mit Rücksicht auf die beiden wichtigsten Symptome des Schwachsinnes, Gedächtniss- und Denkschwäche, die Untersuchung nach diesen beiden Richtungen hin an Gegenständen des täglichen Lebens und auf dem Gebiete der Schulkenntnisse unternommen. Der Vortr. unterschied die Gegenstände dieses Gebietes, das er zusammenfassend als „Umgebung" im weitesten Sinne bezeichnet, in solche der „früheren" und der „jetzigen Umgebung", die der früheren wiederum in solche der „engeren" und „weiteren". Die Stoffe der „engeren Umgebung" betrafen im Wesentlichen das, was man als Milieu des Menschen bezeichnet. Gelegentlich der „jetzigen Umgebung" wurde die Orientirungsfähigkeit geprüft.

Zum zweiten Gebiet, dem der Schulkenntnisse, wurde übergeleitet durch eine Reihe vorbereitender Fragen, welche sich auf den Schulbesuch im Allgemeinen bezogen. Die gewonnenen Resultate bildeten dann die Grundlage für die folgende Prüfung in den einzelnen Gegenständen. Dabei wurde grundsätzlich von dem üblichen Modus abgewichen, nur eine kleine Zahl willkürlicher Fragen aus wenigen Unterrichtsgebieten zu stellen. Der Vortr. glaubte, dass bei einer derartigen Beschränkung ohne Rücksicht auf die individuellen Verschiedenheiten der Begabung und des Interesses für die einzelnen Gegenstände ein allgemein geringes Maass von Kenntnissen vorgetäuscht werden konnte, das zu falschen Schlüssen über die Intelligenz des Betreffenden führen musste. Zu berücksichtigen waren dabei auch der ungünstige Einfluss eines etwa unregelmässigen Schulbesuches, gewerblicher Nebenarbeit in den Schuljahren und andere die Unterrichtserfolge beeinträchtigender Umstände. Mit der somit unfangreicher gestalteten Prüfung war auch einer übermässigen Bevorzugung des Rechnens als Kriterium der Intelligenz vorgebeugt. Die für Zahlenverhältnisse in physiologischer Breite besonders verschieden vorhandene Beanlagung des einzelnen, die ehemals mehr oder weniger stattgefundene Uebung und die Benutzung von sog. „Regeln" lassen das Rechnen als eine häufig einseitige intellectuelle Thätigkeit erscheinen. Es müsse bei einer Intelligenzprüfung, was Vortr. gegenüber der von Sommer geübten Methode erwähnt, stets individualisirt werden. Diese Forderung erfüllte der Vortr. dadurch, dass er dem Exploranden Gelegenheit gab, auf den verschiedensten Gebieten Gedächtniss- und Denkleistungen zu zeigen. Ausserdem wurden die wichtigsten Stoffe, welche in den Jahresspensen in der Volksschule immer wiederkehren und daher fester im Gedächtniss zu haften pflegen, bei der Prüfung der einzelnen Gegenstände in den Vordergrund gestellt, andererseits wurden die in der letzten Zeit des ehemaligen Schulbesuches eingehender behandelten Dinge besonders

Digitized by Google

berücksichtigt, soweit sich der Explorand deren erinnerte, was bei jüngeren Personen zumeist der Fall war. Durch beide Maassnahmen ergab sich, dem psychologischen Gesetze von der Deutlichkeit der Erinnerungsbilder entsprechend, das verhältnissmässig günstigste Resultat. Doch nicht nur die Wahl der Stoffe nach den drei bezeichneten Grundsätzen, auch die Art des Prüfungsverlaufes war von Einfluss auf das zu erwartende Ergebniss. So wurde die Prüfung mit den Gegenständen begonnen, welche dem Exploranden ehemals die interessantesten waren. Weiterhin wurden gelegentlich die Beziehungen der Unterrichtsstoffe zum wirklichen Leben berücksichtigt. In allen Fällen wurde an dem Grundsatz festgehalten, die Anforderungen fortwährend bis zur relativ höchsten Grenze zu steigern, um mit Sicherheit feststellen zu können, wieweit in jedem Falle die intellectuelle Leistungsfähigkeit reiche. Der Vortr. macht auf die Analogie der Intelligenzprüfung mit einer Dynamometeranwendung aufmerksam. Ausser den genannten beiden Gebieten der „Umgebung" und der Schulkenntnisse wurde bei einer Anzahl Personen, soweit dies möglich war, auch eine Prüfung hinsichtlich ihrer Berufsbildung vorgenommen, die Gedächtniss- und Denkleistungen verschiedenster Art, und zwar in einzelnen Fällen bemerkenswerthe Defecte nach beiden Richtungen hin zeigte. In manchen Fällen erwies es sich als wünschenswerth eine Methode zu haben, welche eine unabhängige Prüfung der Combinationsthätigkeit gestattete. Eine solche fand der Vortr. in einer eigenartigen Anwendung von Fabeln, die derselbe als „Fabelmethode" bezeichnen möchte. Dieselbe besteht darin, dass dem Exploranden an verschiedenen Tagen je eine kleine Fabel, absichtlich ohne Nennung einer Ueberschrift, erzählt wird. Jede der angewendeten Fabeln hat eine sog. Pointe, eine Lehre, die in der Fabel selbst nicht ausgesprochen wird, sondern durch Abstraction aus ihr vom Exploranden gefunden werden soll. Eine derartige Auffindung der allgemein gültigen Lehre ist eine reine Combinationsleistung. Zu weiteren Denkleistungen wurde der zu Untersuchende veranlasst durch die Aufforderungen, einestheils passende Ueberschriften, anderentheils Sprichwörter zu suchen, die einen der gefundenen Lehre ähnlichen Sinn haben, wobei die richtige Angabe einer solchen einen diagnostischen Werth hatte. Der Verlauf der Methode war nun der, dass nach der Erzählung durch den Vortr. zuerst der Explorand die Fabel wieder erzählen musste. In jedem Falle wurde eingangs festgestellt, ob die Fabel dem Betreffenden zufällig bekannt war. Dabei wurde gleichzeitig die Auffassungsfähigkeit und das Gedächtniss für frische Eindrücke geprüft. Die Ausdrucksweise liess ausserdem häufig sogleich eine summarische Schätzung der Combinationsthätigkeit zu. Bei der Unfähigkeit zur Wiedergabe wurde der Inhalt der Fabel abgefragt. Dann wurde die Aufsuchung der Pointe veranlasst, bei der der Weg vom concreten Fall zur abstracten Lehre vom Exploranden zu durchlaufen war. Schliesslich musste derselbe passende Ueberschriften und Sprichwörter suchen. Zum Zwecke der genaueren Beurteilung der bei Auffindung der Lehren vorhandenen verschiedenen Combinationsleistungen, ordnete der Vortr. die Fabeln in einer Reihenfolge, die hinsichtlich der Schwierigkeit der zu findenden Pointen eine aufsteigende war.

Als Gradmesser dieser Schwierigkeit wurde 1. die Zahl der dabei zu durchlaufenden Partialurtheile und 2. die Zahl und Art der dabei gebrauchten concreten und abstracten Begriffe angesehen.

Was endlich die Verwendbarkeit von Fabeln für Intelligenzprüfungen überhaupt betrifft, wies der Vortr. auf die für diesen Zweck werthvollen Eigenschaften derselben hin. Es sind dies besonders die Einfachheit des allgemein bekannten Vorstellungsmaterials, die zur Combination drängende Eigenart der scharf ausgeprägten Thiercharaktere und die leicht auffindbaren Beziehungen zu ähnlichen Verhältnissen im Menschenleben. Um eine grössere Zahl möglichst unbekannter Fabeln zu gewinnen, hat der Vortr. aus den Sammlungen von Aesop, Babrios und Phaedrus eine Reihe von Fabeln in entsprechender Weise bearbeitet, von denen er eine kleine Anzahl kurz demonstrirt. Zum Schlusse bemerkt der Vortr., dass er bei sämmtlichen Unter-

Digitized by Google

suchungen Fragen und Antworten grundsätzlich wörtlich niederschrieb, wodurch für jeden Fall ein bleibendes durchschnittlich 40 Bogenseiten umfassendes Ergebniss der Intelligenzprüfung gewonnen wurde.

Herr W. Koenig: **Ueber die bei Reizung der Fusssohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der Zehenreflexe bei den verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung.**

Vortr. berichtet über die Resultate von bisher unpublicirten Untersuchungen, welche er in den Jahren 1891/92 angestellt hat.

Die Veranlassung zu diesen Untersuchungen war eine zweifache. Erstlich war es dem Vortr. schon seit Jahren aufgefallen, dass beim Reizen der Fusssohle meist eine Plantarflexion der Zehen auftrat, im Gegensatz zu der üblichen Vorstellung, dass der Sohlenreflex in einer Dorsalflexion der Zehen bezw. des Fusses bestände; zweitens schien dem Vortr. die ihm weiter auffallende Thatsache, dass beim Reizen der Fusssohle eine grosse Menge anderer Reflexe in allen Abschnitten der unteren Extremität sich beobachten liess, einer genauen Untersuchung werth. Da diese Reflexe in den verschiedensten Abschnitten der Extremität zu gleicher Zeit oder sehr rasch hintereinander auftraten, erschien die Untersuchung durch nur einen einzigen Beobachter unthunlich und Vortr. bat desshalb einen seiner damaligen Collegen, Herrn Dr. Rust, ihn bei der Feststellung der Reflexe behülflich zu sein.

Vortr. und R. theilten sich derartig in die Arbeit, dass der eine den Reiz applicirte und zu gleicher Zeit die in den Zehen- bezw. Fussgelenken auftretenden Bewegungen beobachtete, während der andere seine Aufmerksamkeit auf die höher oben sich abspielenden Vorgänge concentrirte.

Das Material bestand aus 212 Fällen.

1. 127 Anstaltsinsassen, deren Nervensystem für diese Untersuchung als normal gelten konnte,
2. 11 Fälle von Taboparalyse,
3. 1 Fall von chronischer Manie mit Westphal'schem Zeichen,
4. 1 Fall von Epilepsie, bei dem die Untersuchung im gewöhnlichen Zustande und im Coma epilepticum verschiedene Resultate ergab,
5. 3 Fälle von hysterischer Hemiplegie,
6. 14 Fälle von organischer Hemiplegie bei Erwachsenen,
7. 55 Fälle von cerebraler Kinderlähmung verschiedener Art.

Mikroskopisch untersucht wurden 8 Rückenmarke von cerebraler Kinderlähmung (7 von Vortr. und 1 von Dr. Lapinski im Laboratorium von Prof. Oppenheim).

Vortr. theilt die Reflexe der Localität nach in drei Gruppen:

Gruppe I umfasst die in den Zehengelenken,

Gruppe II die im Fussgelenk auftretenden Bewegungen,

Gruppe III die in den Muskeln des Oberschenkels zu beobachtenden Reflexerscheinungen.

Ferner unterscheidet Vortr. einfache und complicirte Reflexe. Man beobachtet einfache Reflexe aus allen drei Gruppen, sowie Combinationen von Reflexen in diesen drei Gruppen der verschiedensten Art.

Vortr. geht dann unter Berücksichtigung der bisher erschienenen Litteratur über die Plantarreflexe (Babinski, van Gehuchten, Glorieux, Brissaud, O. Kalischer, James Collier) zu seinen eigenen Untersuchungen über. So gut wie alles seiner Zeit festgestellte hat sich als richtig beobachtet herausgestellt.

Vortr. fasst das Resultat seiner Beobachtungen in folgende Sätze zusammen:

1. Beim Reizen der Planta pedis beobachtet man Reflexbewegungen, die sich in den die Zehen (Gruppe I) wie den Fuss (Gruppe II) bewegenden Muskeln abspielen, theils (Gruppe III) in einzelnen Muskeln des Oberschenkels sich bemerkbar machen

Digitized by Google

2. Aus jeder dieser drei Gruppen können Reflexe isolirt auftreten (einfache Reflexe), oder sich in der verschiedensten Art mit einander combiniren, indem sie theils zu gleicher Zeit, theils in rascher Reihenfolge hintereinander auftreten (combinirte Reflexe).

3. Die Reflexe der Gruppe III lassen sich unter normalen wie pathologischen Verhältnissen verschiedener Art in der Mehrzahl aller Fälle beobachten. Das Auftreten einer Contraction der Bauchmuskeln beim Reizen der Fusssohle bei Erwachsenen ist bis jetzt eine vereinzelte Beobachtung (Collier öfters bei Kindern).

4. Derjenige Reflex, welcher unter normalen Verhältnissen bei leichtestem Reize in der überwiegenden Anzahl aller Fälle zuerst auftritt, ist die Plantarflexion der äusseren Zehen, mit der sich recht oft auch die Plantarflexion der grossen Zehe verbindet; am häufigsten vergesellschaftet sich mit diesem Reflex eine Contraction des Tensor fasciae latae.

5. Dieser normale Zehenreflex ist häufig sehr schwach und wird zuweilen von einer mehr oder weniger intensiven Dorsalflexion der Zehen- bezw. des Fusses gefolgt, welche dann leicht als der eigentliche Reflex imponirt, während sie nur Theilerscheinung eines combinirten Reflexes ist.

6. Der normale Zehenreflex fehlt unter pathologischen Verhältnissen, wie namentlich bei Erkrankung der Seiten- wie der Hinterstränge sehr viel häufiger als bei normalem Verhalten des Rückenmarks.

7. Eine krankhafte Steigerung dieses normalen Zehenreflexes im Sinne einer gesteigerten Function des Flexor dig. communis kommt vor (Vortr. und Collier), scheint aber selten zu sein und es lassen sich vorläufig noch keine sicheren diagnostischen Schlüsse daraus ziehen.

8. Die ausgeprägte Dorsalflexion der Zehen kommt ohne vorangehende Plantarflexion der Zehen bei normalem Rückenmark äusserst selten vor, und es scheint sich in diesen Fällen um eine noch physiologische oder wenigstens nicht nothwendiger Weise pathologische Herabsetzung der Reflexerregbarkeit zu handeln, insofern als diese Dorsalflexion erst auf einen stärkeren Reiz (Stich) erfolgt.

Andeutungen dieses Reflexes kommen hingegen öfters auch normalerweise vor.

9. Bei Erkrankung der Seitenstränge sehen wir ein viel selteneres Auftreten des normalen Zehenreflexes, häufig fehlte er ganz und oft finden wir den pathologischen Dorsalreflex. Zuweilen ist die grosse Zehe allein oder mit grösserer Intensität als die übrigen Zehen betheiligt und manchmal combinirt sich die Extension der grossen Zehe mit Plantarflexion der übrigen Zehen.

10. Diese ausgesprochene Form der Dorsalflexion der Zehen, namentlich, wenn die grosse Zehe allein oder vorzüglich betheiligt ist, berechtigt auch in Fällen, wo sonst Symptome einer Seitenstrangerkrankung fehlen, eine solche mit grosser Wahrscheinlichkeit zu vermuthen.

11. Sehr beachtenswerth ist das seltene Vorkommen des pathologischen Zehenreflexes bei den infantilen cerebralen Doppellähmungen, speciell den leichteren Formen und das Fehlen in 9 Fällen von cerebraler Paraplegie.

Ebenso das Auftreten des vorher nicht nachweisbar gewesenen pathologischen Reflexes in einem Falle von Coma epilepticum.

12. Die Kenntniss der Zehenreflexe wird uns vielleicht in Zukunft ermöglichen, Fälle von infantiler cerebraler Paraplegie wie Diplegie mit Seitenstrangerkrankung, von Fällen ohne eine solche bereits intra vitam zu trennen.

13. Die bisher erhobenen Rückenmarksbefunde entsprechen im ganzen und grossen dem Verhalten der Zehenreflexe.

(Erscheint ausführlich im Archiv für Psychiatrie.)

Herr Laehr, welcher sich mit gleichen Untersuchungen eingehend beschäftigt hat und zu ziemlich denselben Ergebnissen dabei gekommen ist, fragt, ob unter

Digitized by Google

normalen Verhältnissen auch zuweilen eine Extension der grossen Zehe eintritt, und ob daneben dann eine Erhöhung der Sehnenreflexe besteht.

Herr Oppenheim, auf dessen Veranlassung sich O. Kalischer mit der gleichen Frage befasst hat, zweifelt nach dem, was er bei diesem Phänomen gesehen, daran, dass der Zehenreflex eine grosse Bedeutung für die Diagnose gewinnen wird, da das dabei gewonnene Resultat oft ein unsicheres und schwankendes ist. Vielleicht dürfte es in allgemeiner Hinsicht zur Unterscheidung einer organischen von einer functionellen Krankheit mit heranzuziehen sein.

Herr Remak hält es für dankenswerth, dass das gegenüber den Sehnenphänomenen lange in den Hintergrund getretene Studium der Hautreflexe neuerdings wieder aufgenommen wurde. Insbesondere hat die von Babinski zuerst 1896 bekannt gegebene Erfahrung, dass der normale Sohlenreflex in einer Plantarflexion der Zehen besteht, zu dem Resultat geführt, dass eine unmittelbar auftretende Streckung der grossen Zehe auf eine organische Rückenmarkserkrankung hinweist und z. B. bei Hysterie nicht vorkommt. R. hat selbst, ohne damals zu wissen, dass dieser Reflex als solcher ein pathologischer war, in einem im Juli 1893 in dieser Gesellschaft demonstrirten Falle von Myelitis transversa eines 4jährigen Knaben gezeigt, dass durch kurzes Streichen an der distalen Hälfte der Plantarseite des Metatarsus primus ein ziemlich isolirter Reflex des Extensor hallucis longus zu produciren war (E. Remak, Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten. Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 15). Weiterhin trat dann auf Reizung der Fusssohle Dorsalflexion des Fusses, Contraction der Beuger am Oberschenkel und der Hüftbeuger ein, so dass, wenn der Plantarreflex beiderseits bis zum Maximum hervorgerufen war, die Oberschenkel gespreizt in den Hüften gebeugt nach auswärts bei gebeugtem Knie lagen. In diesem Falle war von einem willkürlichen Zurückziehen des Beines nicht die Rede. R. möchte nun empfehlen, sich bei dem Studium der Hautreflexe der Unterextremitäten nicht lediglich auf die Reizung der Fusssohle zu beschränken, sondern den von ihm damals demonstrirten Femoralreflex auf Reizung der medialen oberen Hälfte der Vorderseite des Oberschenkels in geeigneten Fällen nachzuprüfen, was bei der sonstigen Beflissenheit, neue Befunde zu verfolgen, befremdlicher Weise nach der Litteratur noch nicht geschehen ist. Aus privater Mittheilung hat R. erfahren, dass auf der Abtheilung von Dejerine der Femoralreflex einige Male bestätigt wurde. Da der Femoralreflex in einer Plantarflexion der drei ersten Zehen, weiter in einer Plantarflexion des Fusses durch Contraction der Achillessehne und des Tibialis anticus, schliesslich in einer Streckung des Kniegelenks durch Contraction des Extensor quadriceps besteht, so handelt es sich um Reflexe in Muskeln (lange Zehenbeuger, Wadenmuskeln), welche nach der Mittheilung von König nur sehr selten sich auf Sohlenreiz contrahiren. Damit stimmt, dass R. in dem von ihm demonstrirten Falle nach Belieben abwechselnd je nach der Reizstelle ganz verschieden localisirte Reflexe erzielen konnte, welche zu ganz entgegengesetzten Beinbewegungen führten.

Bei einem nach dieser Richtung spärlichen Material hat R. in den letzten Jahren nur drei Mal den Femoralreflex wieder gesehen, jedes Mal in Fällen, in welchen eine unvollständige Leitungsunterbrechung des Dorsalmarks anzunehmen war. Zwei Mal handelte es sich um spondylitische spastische Paraplegieen bei Kindern. Der dritte in der vorletzten Nacht verstorbene Fall betrifft einen 61jährigen Herrn, welcher vor einem Jahre unter den Erscheinungen einer Myelitis mit Blutungen erkrankt war bei gleichzeitigen heftigen Schmerzen in der linken Seite und im Rücken. Daran schloss sich vom linken Beine ausgehend eine schnell zunehmende Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen bis oberhalb des Nabels. Ein Gibbus in der Höhe des 7. Dorsalwirbels, sowie das Röntgen-Bild liess die Diagnose auf einen Wirbeltumor stellen, welche durch eine in der letzten Woche bemerkte Geschwulst im Abdomen ihre Bestätigung erhielt. Die Obduction ist leider versagt worden. In diesem Falle

Digitized by Google

war nun mehrere Wochen lang nach der Entwickelung der Paraplegie mit zunächst erhöhtem Kniephänomen auch der Femoralreflex vorhanden. Wenn die Innenseite des Oberschenkels mit der Nadel gestrichen wurde, kam es zu einer Plantarflexion der grossen Zehe und etwas auch der folgenden. Später ging nicht blos die gesteigerte Hautreflexerregbarkeit zurück, sondern es schwanden auch in letzter Woche die Kniephänomene.

Herr Schuster fragt, ob es dem Vortr. bei seinen Versuchen gelungen sei, jedesmal zu entscheiden, ob die nach der Reizung eingetretene Bewegung eine reflectorische oder willkürliche war.

Herr König erwähnt, dass in einem Falle von Dementia paralytica, wo die Sehnenreflexe nicht gesteigert waren, Dorsalflexion der Zehe bestand. Eine gesteigerte Plantarflexion ist von K. nur einmal gesehen worden. In einer Anzahl von Fällen wird man sich darüber nicht klar, ob die Beugung im Hüft- oder Kniegelenk reflectorisch ist.

Herr Placzek: **Ueber das „pulsatorische Fussphänomen".**

Als solches bezeichnet Vortr. die rhytmische mit dem Pulse isochrone Vorwärtsbewegung der Fussspitze, die deutlich sichtbar ist, wenn man im Sitzen oder in Rückenlage ein Bein derart über das andere legt, dass es in der Kniekehle unterstützt ist, und darauf achtet, dass nicht willkürliche Muskelspannungen störend einwirken.

Um es genauer zu studiren, wurde folgende einfache Registrirart als practisch befunden. Die mit dem Strumpf bekleidete Fussspitze trägt eine Schuhkappe, die mit Riemen um die Achillessehne geknüpft ist. Der Rücken der Schuhkappenspitze wird durch einen langen Faden mit dem kurzen Arm eines möglichst senkrecht darüber stehenden Schreibhebels verbunden. Der lange Arm, in dessen Oeffnungen ein 15 Gramm-Gewicht verstellbar aufgehängt ist, um Eigenschwingungen zu vermeiden, trägt an seinem Ende die eigentliche Schreibfeder, die ihre Bewegungen selbstthätig auf einer mit berusstem Papier umkleideten, rotirenden Trommel aufzeichnet. Darunter wird mit der Bowditsch'schen Uhr ein Zeitmaassstab gezeichnet, dessen Einzeltheile je 1 oder 2 Secunden entsprechen und so die Einzelphasen der Curve zeitlich abgrenzen lassen. An einer grossen Zahl von Curven zeigt Vortr., dass die in sterotyper Wiederholung aus einem bestimmt charakterisirten Haupt- und zwei Nebenwellenbergen bestehende Curve sich bei Herzfehlern derart verändert, dass man aus ihrer Form auf das ursächliche Leiden schliessen kann, und zwar weit besser, als durch das Sphygmogramm. Tatti in Buenos-Ayres, der gleichzeitig das Phänomen studirte, erklärt es als Oscillationsbewegung, hervorgerufen durch rhythmische Contraction der kleinsten Arterien und Capillaren auf dem Wege der Vasomotoren. Vortr. weist diese Erklärung zurück. Es entstehe durch jede auch noch so geringfügige Einbuchtung der Gefässwand der Art. poplitea, die ihrerseits eine Umformung der Flüssigkeitssäule und entsprechend erhöhte Kraftleistung bedinge. Daher sei es am stärksten bei Druck auf die Kniekehlenarterie, doch auch vorhanden im gestreckten Bein wegen des gekrümmten Verlaufs der Arterien.

Da die theoretische Ueberlegung sagt, dass der Kniereflex, je nachdem er gleichzeitig oder ungleichzeitig mit dem pulsatorischen Fussphänomen erfolgte, ein einfacher oder zusammengesetzter Bewegungseffect sein müsste, wurde das automatische Schwanken der Fussspitze durch Beklopfen der Patellarsehne unterbrochen. Es zeigte sich, dass der Schreibfederhebel hoch über die Trommel emporfederte. Es stellt also die kleine Wellenerhebung des pulsatorischen Fussphänomens nur einen verschwindend kleinen und wohl mit Recht zu vernachlässigenden Theil der grösseren Bewegung der Kniee dar.

Das pulsatorische Fussphänomen ist deutlich vorhanden bei Tabetikern mit Westphal'schem Zeichen. Es besteht also kein Zusammenhang zwischen pulsatorischem Fussphänomen und Patellarreflex. Jacobsohn (Berlin).

Digitized by Google

XXIV. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 3. und 4. Juni 1899.

Erste Sitzung vom 3. Juni, Vormittags 11½ Uhr, im Conversationshause zu Baden: Eröffnung durch den ersten Geschäftsführer Prof. Dr. Naunyn (Strassburg).

Zum Vorsitzenden für die erste Sitzung wird Geh. Rath Prof. Dr. Weigert (Frankfurt a/M.) gewählt.

Schriftführer: Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a/M.). Docent Dr. A. Hoche (Strassburg i./E.)

Anwesend 93 Theilnehmer.

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten und nach Verlesung mehrerer Entschuldigungen werden folgende Vorträge gehalten:

Herr Prof. J. Hoffmann (Heidelberg) demonstrirt: a) einen 34 Jahre alten Bergmann, welcher seit Dec. 1898 die ausgesprochenen Symptome der **asthenischen Bulbärparalyse (Myasthenia gravis pseudoparalytica)** bietet und b) ein 15 Monate altes Kind, welches an **progressiver spinaler Muskelatrophie** leidet. Es handelt sich um das zweite Kind gesunder Eltern. Der kranke Knabe verhielt sich bis zum 7. Monate wie ein gesundes Kind, bewegte die Beine u. s. w. Von diesem Lebensmonate ab wurden die Bewegungen in den Beinen wieder schwächer, die Füsse blieben mehr in Bewegung. Vom 10.—12. Monat bekamen die Füsse ein blaues Aussehen; das Kind konnte nun nicht mehr im Bett sitzen, fiel um. Vom 13. Monat ab wurde die Schwäche im Rücken grösser, die Arme wurden weniger bewegt und der Kopf verlor seinen Halt, die Beine wurden mager. Das Kind zeigt jetzt schlaffe atrophische Lähmung an allen vier Extremitäten, wobei die dem Stamme näher gelegenen Muskeln stärker erkrankt sind, Lähmung der Rumpfmuskeln und der Halsmuskeln. Die Füsse sind cyanotisch. Das Gesicht ist stets weinerlich verzogen; das Trinken nicht behindert. Keine Sphincterenlähmung. Die Sehnenreflexe fehlen, es bestehen Entartungsreaction und fibrilläre Zuckungen. Die Sensibilität scheint nicht betheiligt zu sein.

Zur Discussion über den Fall von Myasthenie sprechen Struempell, Fürstner und Laquer.

Herr Docent Dr. Hoche (Strassburg): **Experimentelles zur Lehre von der Myelitis.**

Im Anschluss an seine Mittheilungen über Rückenmarksveränderungen bei aseptischer Embolie berichtet der Vortr. über seine positiv ausgefallenen Versuche, bacterielle acute Myelitis, d. h. parenchymatöse und interstitielle Veränderungen mit activer Gefässbetheiligung, Hämorrhagieen, Auswanderung von Rundzellen u. s. w. zu erzeugen (an Hunden). Zur Anwendung kamen Fraenkels Pneumococcus, Staphylococcus pyogenes aureus und Bacterium coli commune. Arterielle Embolie suspendierter Reinculturen erzeugt keine Myelitis, wohl aber bei Zusatz embolisch die Gefässe verlegender Elemente, wie Maisstärkekörner (nach Lanmy's Verfahren der lumbalen Localisation). So entsteht bald eine auf das Niveau der Embolieen beschränkte Myelitis, bald von dem primären Herde aus eine weitergehende Infection des Rückenmarkes in der Längsrichtung, nicht aber der Meningen. Bei Coliinfection enstand u. a. eine aufsteigende hämorrhagische Poliomyelitis, bei welcher der Nachweis möglich war, dass den Weg der Infection der bei Hunden meist weit offene Centralcanal darstellte. Beim erwachsenen Menschen spielt der meist vielfach verlegte Centralcanal kaum eine ähnliche Rolle; anders beim Kinde mit seinem offenen Centralcanal. Der Gedanke liegt nahe, die dem Kindesalter eigenthümliche Form der acuten Myelitis der grauen Säule (spinale Kinderlähmung) in Verbindung zu bringen mit dem das kindliche Rückenmark vom erwachsenen unterscheidenden

Digitized by Google

Besitze eines centralen grossen Lymphweges, der eine Propagation der Entzündungserreger in der grauen Substanz ermöglicht. Die Thatsache, dass Entzündungserreger für das Rückenmark erst pathogen werden, wenn eine Gewebsläsion dazukommt, eröffnet das Verständniss für das gelegentliche Auftreten von Myelitis nach Trauma oder Durchkältung, wobei die äusseren Factoren, bei zufälliger Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute, durch Gefässveränderungen im Rückenmarke den Locus minoris resistentiae schaffen.

In der Discussion äussert sich Prof. Schultze.

Herr Prof. Dr. Fürstner: **Ueber congenitale Erkrankungen des Nervensystems.**

Vortr. erinnert daran, dass wir bei Fällen, in denen mehr oder weniger starke hereditäre Disposition vorhanden ist, mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden ein anatomisches Substrat für die Veranlagung nicht nachzuweisen vermögen. Für eine zweite keineswegs kleine Gruppe, wo das Auftreten von klinischen Symptomen bei mehreren Mitgliedern derselben Generationsstufe darauf hinweist, dass ein oder der andere Abschnitt des Nervensystems von vornherein minderwerthig oder zu späteren Erkrankungen disponirt ist, steht der Nachweis der Heredität aus, und ebensowenig vermögen wir zu constatiren, dass während der fötalen Periode oder bei der Geburt Schädlichkeiten auf das Nervensystem eingewirkt haben. Gerade die letzteren Factoren, deren Art und deren Einfluss noch keineswegs genügend erforscht sind, haben bei einer weiteren Gruppe von Fällen als ätiologische Factoren zu gelten. Daran reihen sich endlich Fälle, wo in den ersten Lebenszeiten Veränderungen gesetzt werden, die den Boden für spätere Erkrankungen abgeben. Bei der ersten Gruppe, hereditäre Disposition einerseits, palpable Veränderungen im Nervensystem andererseits, treten uns die letzteren — wenn wir von den Missbildungen absehen — am häufigsten entgegen unter dem Bilde der Gliose oder als späte Stadien sehr verschiedenartiger Erkrankungsprocesse: Sklerose, Erweichung, Höhlenbildung; sind letztere klein, werden sie leicht übersehen; andere Träger derartiger Veränderungen sterben im jugendlichen Lebensalter, ohne dass das Nervensystem einer Untersuchung unterworfen wird; dadurch Beeinflussung der Frequenz.

Einen recht seltenen und eigenartigen Befund constatirte Vortr. bei einem 10jährigen Knaben, der von väterlicher und mütterlicher Seite hochgradig disponirt war. Während der fötalen Periode und bei der Geburt wirkten keine Schädlichkeiten ein. Es bestand ein mässiger intellectueller Defect, beträchtliche Reizbarkeit, Neigung zu Zornausbrüchen, seit dem 4. Lebensjahre Krampfanfälle. Dieselben hatten ein hystero-epileptisches Gepräge. Tod im Status epilepticus, unter gleichzeitigen Lungensymptomen. Auffallend ist zunächst das hohe Gehirngewicht 1310 g — dabei kein Hydrocephalus; sodann ist beiderseits, ganz gleichmässig die zweite und dritte Schläfenwindung zu einem breiten Gyrus vereint, an den sich die rechte Schläfenwindung als Appendix legt. Oberfläche von der vereinten T_2 und T_3 ganz glatt, keinerlei Einziehung, derbere Consistenz, grau und weiss. Substanz durch einen schwach röthlichgrauen Farbenton ausgezeichnet. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine sehr hochgradige Verbreiterung der Rinde bei annähernd normalem Bau, stellenweisen Ausfall von Ganglienzellen, ein Plus von Gliaelementen, auch in der weissen Substanz; Vortr. hält die Veränderung schon wegen des gleichartigen Sitzes für eine congenitale und fasst sie als Hypertrophie auf.

Hieran schliesst Vortr. einen Bericht über das Brüderpaar L. Keine Heredität, angeblich keine Schädigungen während der fötalen Periode oder bei den Geburten. Der jüngere Knabe, $7^1/_2$ Jahr, zeigte von Anfang an Ungeschicktheit und Schwäche beim Aufrichten, mit dem 6. Jahre traten deutlicher Gehstörungen hervor. In der Klinik wurde constatirt: Rachitischer Schädel, Intelligenz etwas zurückgeblieben, hochgradige Dystrophia musculorum mit entsprechenden Functionsstörungen. Besonders

Digitized by Google

atrophische Muskeln des Schultergürtels, des Rückens, der Oberarme; an den Glutäen und Waden Hypertrophie; exquisit watschelnder Gang, Patellarreflexe fehlen, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, aber keine Entartungsreaction. Der Process hat zur Zeit erhebliche Fortschritte gemacht.

Der Bruder dieses Kranken wurde normal geboren, bei der körperlichen und psychischen Entwickelung keinerlei Störung. Die ersten Symptome von Schwäche in den unteren Extremitäten im 7. Jahre. In der Klinik zuerst mit $9^1/_2$ Jahren untersucht: Keine psychische Abnormität, Intelligenz gut entwickelt, keinerlei cerebrale Symptome, ebenso Rumpf, Ober- und Unterarme völlig normal. An beiden Beinen spastische Parese, Steigerung der Patellarreflexe, Dorsalclonus, Sensibilität intact, Blase, Mastdarm fungiren normal. Diagnose: spastische Spinalparalyse; nach 4 Jahren wieder untersucht: erhebliche Steigerung der früheren Symptome und Atrophie der linken Unterextremität. Bei einer dritten Untersuchung, 5 Monate nach der zweiten, wurde ein mässiger Grad von Nystagmus festgestellt. Vortr. meint, dass letzterer nicht genüge, um an eine infantile multiple Sklerose denken zu lassen. Bei einer erneuten Untersuchung des jetzt $16^1/_2$ Jahre alten Kranken fehlt der Nystagmus; kein bemerkbarer Fortschritt der Symptome, der Kranke arbeitet regelmässig in der Fabrik. Vortr. verlegt den Sitz der Erkrankung in den unteren Abschnitt der Pyramidenseitenstrangbahn. Es würde in diesem Falle bei einem Mitgliede einer Generationsstufe Dystrophia musc., bei einem anderen spastische Spinalparalyse bestehen, bei beiden die motorische Bahn, wenn auch in ganz verschiedenen Abschnitten erkrankt sein.

Bei einem weiteren Brüderpaar, $3^1/_2$ und 5 Jahr, ohne erkennbare ätiologische Factoren, bestand ein Krankheitsbild, dessen anatomisches Substrat in das Gehirn verlegt werden musste.

Keinerlei Heredität, dagegen Schädlichkeiten während der fötalen Periode, Retroversio uteri in den ersten Monaten, operativ beseitigt, daran sich schliessend längere Kränklichkeit, wurden constatirt bei der Mutter eines 13jährigen Knaben. Die Mutter und eine Schwester haben Struma und Herzpalpitationen geringen Grades. Die Kranke selbst bietet das typische Bild der Basedow'schen Krankheit, namentlich sehr starken Exophthalmus: die Augen können während des Schlafes nicht geschlossen werden und Dystrophia musculorum, besonders betheiligt Schultergürtel, Oberarme, Rücken, Glutäen, keine deutliche Hypertrophie. Die Dystrophie soll angeblich nach einer schweren Pleuropneumonie sich entwickelt haben.

Intensiver Schreck der Mutter im 6. Monate der Schwangerschaft, mehrfach Blutungen, bei der Geburt lang dauernde Asphyxie wurden als ätiologische Momente eruirt bei einem 8jährigen Knaben. In den beiden ersten Lebensjahren Krämpfe; von Anfang an Schwäche der Arme, Schwierigkeiten beim Aufrichten. Langsame Entwickelung, Intelligenz zurückgeblieben, aber keine eigentliche Demenz. Sprache normal, Labilität der Stimmung. Seit dem 6. Jahre stärkeres Hervortreten der Störung, namentlich des Ganges, Unmöglichkeit des Aufrichtens, Behinderung im Gebrauch der Arme. Bei der Untersuchung ergab sich eine vorgeschrittene Dystrophia musc.. Schwund an den Schultern und Oberarmen, beiderseits Schlottergelenke in den Ellenbogen. Schwund der Schultern und Rückenmuskeln, an den Glutäen und Waden links partielle Hypertrophie.

Vortr. hebt hervor, dass in vielen derartigen Fällen eine Heredität nicht nachzuweisen sei, dass trotzdem bald mehrere Mitglieder einer Generationsstufe, bald nur eins isolirt bei Gesundheit der anderen Veränderungen zeigten, die namentlich im 6. oder 7. Lebensjahre wohl stärker hervortraten, aber doch congenitale seien. Vortr. meint, es müsse auf Schädlichkeiten gefahndet werden, die während der fötalen Zeit eingewirkt hätten, die aber oft bei anamnestischen Prüfungen später wieder vergessen seien. (Der Vortrag wird in extenso publicirt werden.)

Digitized by Google

Zur Discussion äussert sich Herr Hitzig. Dann wird die erste Sitzung um 1 Uhr geschlossen.

Es folgte in der zweiten Sitzung, die Herr Geh. Rath Hitzig leitete, das Referat des Herrn Prof. Dr. A. v. Strümpell (Erlangen): **Ueber das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken.**

Vortr. beginnt die Besprechung der Hautreflexe mit einer Erörterung der reflexerregenden Reize. Die Erregung einer Hautstelle durch einen Nadelstich kann eine über zahlreiche Muskeln ausgebreitete Reflexzuckung hervorrufen — aber oft erst dann, wenn der Reiz eine gewisse Zeit lang einwirkt. Man nennt diese Erscheinung die zeitliche Summation des umschriebenen Reflexreizes. Oft traten Reflex und Schmerzempfindung gleichzeitig ein. Summationsreflexe können aber auch eintreten, wenn die Schmerzempfindung vollständig fehlt. Ausser der zeitlichen Summation giebt es auch eine örtliche Summation der Reflexreize. Wir benutzen diese Art des Reflexreizes bei den sog. Strichreflexen, wobei eine Reizung zahlreicher Hautstellen erfolgt. Es gäbe eine ganz bestimmte Gruppe von Hautreflexen, bei denen eine zeitliche Summation niemals, wohl aber eine örtliche Summation des Reflexreizes von Wirksamkeit ist, d. h. die Bauchdeckenreflexe, Cremasterreflexe u. A. Ausser Stich- und den Strichreizen sind zur Auslösung von Reflexen besonders wirksam und auch praktisch empfehlenswerth Kältereize (mit Eisstückchen). Auch Druckreize, durch welche gleichzeitig die tieferen Theile (Muskeln, Fascien, Periost) getroffen werden, sind sehr wirksam. Bemerkenswerth ist, dass zuweilen erst das Nachlassen des Reizes den Reflex hervorruft. Es giebt also auch „reflectorische Oeffnungszuckungen".

Neben der Art ist der Ort des Reflexreizes von Wichtigkeit. Man unterscheidet reflexempfindliche und reflexunempfindliche Hautstellen. Am Bein ist die Fusssohle am meisten reflexempfindlich. Nach oben lässt die Reflexempfindlichkeit nach. Das gesammte Hautgebiet, von dem aus ein bestimmter Reflex ausgelöst werden kann, bezeichnet man als „reflexogene Zone". Für den gewöhnlichen Beugereflex im Bein reicht die reflexogene Zone bei Paraplegischen verschieden weit hinauf, zuweilen nur bis zur Kniegegend, oft bis zur Inguinalfalte, oft aber noch viel weiter aufwärts. Für die Bauchdeckenreflexe reicht die reflexogene Hautzone oft bis auf die Oberschenkel hinunter, für die Cremasterreflexe bis zu der Fussgegend hinab. Sehr auffallend und bisher nicht genügend gewürdigt ist die auffallende Geringfügigkeit echter Hautreflexe in den oberen Extremitäten. In den gelähmten Armen der Hemiplegiker hat Vortr. nur selten und kurze Zeit andauernd deutliche Hautreflexe beobachtet.

Zwischen Reizort und Localisation der Reflexzuckung bestehen bestimmte Beziehungen. Vom Oberschenkel aus sieht man nicht selten, namentlich bei Strichreizen, Zuckungen in den Streckmuskeln des Beines, während sonst die Beugezuckungen (Verkürzungsreflex) überwiegen. Auch zwischen der Stärke des Reizes einerseits und der Intensität und Ausbreitung der Muskelzuckung andererseits bestehen Beziehungen. Mit zunehmender Reizstärke wächst die Intensität und die Ausbreitung der Zuckungen. Auch gekreuzte d. h. doppelseitige Beugereflexe in den Beinen kommen nicht selten vor. Sie sind im gekreuzten Bein stets schwächer als in dem gereizten.

Ihrer Art nach haben alle reflectorischen Muskelzuckungen einen tonischen Charakter. Es giebt auch besonders ausgesprochene tonische Reflexzuckungen. Durch anhaltende (namentlich Kitzel-) Reize kann man zuweilen minutenlang andauernde tonische Reflexzuckungen erhalten. Bei chronischer Myelitis sah Vortr. nach jedem Strich mit dem Percussionshammer über die Haut des Oberschenkels eine tonische Reflexzuckung des Rectus femoris, die mehrere Secunden lang dauerte.

Digitized by Google

Die „Sehnenreflexe" sind zweifellos als echte Reflexe aufzufassen. Dies wird nicht nur durch experimentelle Ergebnisse, sondern auch durch die klinische Beobachtung erwiesen. Das Vorkommen entfernter Zuckungen und ebenso auch gekreuzter Zuckungen beim Beklopfen der Sehnen kann nur durch die Annahme von reflectorischen Vorgängen erklärt werden. Steigerung der Sehnenreflexe fällt häufig, aber nicht immer, mit Hypertonie der Muskeln zusammen. Zu betonen ist die durchaus eigenartige Natur der Sehnenreflexe. Nur kurze mechanische Reize wirken reflexauslösend. Das Moment der Summation spielt gar keine Rolle. Die reflexogene Zone reicht oft weit über die betreffende Sehne hinaus. Der Patellarreflex ist sehr oft von der ganzen Tibiafläche aus, der Gastrocnemiusreflex nicht nur von der Achillessehne, sondern ebenso auch von der Fascia plantaris aus zu erhalten. Die Beziehungen zwischen dem Ort des Reizes und der Zuckung sind oft auffallend. Beim Beklopfen der unteren Enden der Vorderarmknochen ruft manchmal die kleinste Aenderung des Reizortes schon eine ganz verschiedene Zuckung hervor.

Wo verläuft der Reflexbogen und wo verlaufen die etwa vorhandenen hemmenden Fasern? Bis vor Kurzem wurde fast allgemein ein spinaler Reflexbogen angenommen und eine Beeinflussung desselben durch hemmende Fasern, die in den Seitensträngen verlaufen. Die Steigerung der Sehnenreflexe bei primärer Degeneration der Seitenstränge ist eine unbestreitbare Thatsache. Man darf aber die reflexhemmenden Fasern nicht ohne Weiteres mit den motorischen Pyramidenbahnfasern identificiren. Denn es giebt zweifellos Fälle von enormer Steigerung der Sehnenreflexe bei vollkommen erhaltener motorischer Kraft der Beine (sog. spastische Pseudoparalyse), Dann ist zu beachten, dass bei primärer Seitenstrangsklerose nur die Sehnenreflexe, nicht aber die Hautreflexe erhöht sind. Letztere sind vielmehr oft auffallend schwach. Ueberhaupt ist der so häufige Antagonismus im Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bemerkenswerth. Bei der Tabes z. B. ist man oft noch in weit vorgeschrittenen Fällen über die Lebhaftigkeit der Hautreflexe (Bauchdeckenreflexe, Fusssohlenreflexe) erstaunt.

Die Lehre vom spinalen Reflexbogen erschien zuerst zweifelhaft durch das Verhalten der Reflexe bei der centralen Hemiplegie. Die Regel lautet hier: Steigerung der Sehnenreflexe auf der gelähmten (und der gesunden) Seite, Fehlen oder wenigstens starke Herabsetzung der Bauchdecken- und Cremasterreflexe auf der gelähmten Seite, zuweilen, aber keineswegs regelmässig, auch Herabsetzung des Fusssohlenreflexes auf der gelähmten Seite. Sprechen diese Thatsachen für das Bestehen eines cerebralen Reflexbogens der Bauchdecken- und Cremasterreflexe? Es ist möglich, aber nicht erwiesen. Die Steigerung der Sehnenreflexe wird immer noch am besten durch den Wegfall reflexhemmender Einflüsse erklärt. Das Fehlen oder Sehnenreflexe bei Kleinhirntumoren ist für die Annahme eines cerebellaren Reflexbogens verwerthet worden. Die Erscheinung ist aber keineswegs constant und kann auch durch secundäre spinale Veränderungen erklärt werden.

Sehr auffallend ist das Verhalten der Reflexe bei völliger Quertrennung des Halsmarkes und des oberen Brustmarkes. Statt der erwarteten Steigerung der Reflexe in den Beinen findet man nicht selten ein völliges Fehlen der Sehnenreflexe bei schlaffer Lähmung. An der Thatsache selber ist nicht zu zweifeln. Dass dies Verhalten ausnahmlos zutrifft, ist aber nicht erwiesen. Ueber das Verhalten der Hautreflexe sind die Angaben noch wenig übereinstimmend. Das Fehlen der Sehnenreflexe bei hoher Querschnittslähmung beweist aber nichts gegen die Annahme eines spinalen Reflexbogens, weil man eine Reihe von secundären Schädigungen des letzteren zur Erklärung der fraglichen Erscheinung anführen kann: Veränderung der hinteren Wurzeln durch Drucksteigerung, secundäre Atrophie der motorischen Ganglienzellen u. a.

Somit hält Vortr. die Annahme spinaler Reflexbogen, die ja auch durch die anatomischen Verhältnisse a priori kaum abweisbar erscheint, auch jetzt noch

Digitized by Google

für durchaus berechtigt. Beim gesunden Menschen treten freilich die spinalen Reflexe zum Theil sehr in den Hintergrund. Erst unter pathologischen Bedingungen kommen sie gewissermaassen von Neuem zum Vorschein.

An den Vortrag schliesst sich eine längere Discussion, an der sich die Herren Erb, Tuczeck, Bäumler, Hitzig, Gerhardt, Ewald und der Ref. betheiligen.

Herr Dr. Wurm (Teinach): **Ueber einen eigenthümlichen Reflex vom Blasenhals aus.**

Bei einem 68jährigen, sonst gesunden Manne trat als erstes Symptom seiner Blasenconcremente Ende Juli vorigen Jahres beim Beginne des Urinirens jedesmal ein sehr lebhaftes Prickeln auf, welches sich schnell von den beiden Achseln bis herab in die Fingerspitzen verbreitete, um mit dem vollen Abflusse des Harns zu verschwinden; dasselbe ging demnach jedenfalls vom Blasenhalse aus. Es war ein rein sensibler Reflex. Nierenkoliken, Blutungen, Blasenkatarrh, Eiweiss, Zucker, Prostatahypertrophie, Retention und Incontinenz fehlten. Nach einigen Wochen blieb das Prickeln gänzlich weg, jedenfalls, weil die inzwischen angewachsenen Concremente nicht mehr in den Blasenhals einzutreten vermochten, und nur Tenesmus, sowie lebhafter Schmerz in der Glans beim Gehen und bei Erschütterung durch Fahren u. dgl. bestand fort. Merkwürdiger Weise traten sofort nach der am 2. Mai d. J. vorgenommenen, ziemlich schweren Lithotripsie nicht mehr obige Reflexe in den Armen im Beginne des Urinirens ein, sondern blitzartig gezackte und getheilte Ausstrahlungen auf der Innen- und Hinterseite beider Beine bis herab zu den Knöcheln. Alle sonstigen Steinbeschwerden blieben verschwunden. Am Tage nach der Operation trat genanntes „Blitzen" nur noch im rechten Beine, dann nur noch im rechten Knöchel auf.

Ein Prostatiker berichtete mir, dass er die gleichen Empfindungen in beiden Armen im Beginne seiner Krankheit gehabt hätte, und dass diese ebenso im Fortgange seines Leidens spontan verschwunden seien.

Als Centrum der geschilderten Blasenreflexe dürfen wir wohl die Lendenanschwellung des Rückenmarkes ansehen.

Herr Dr. Adolf Passow (Strassburg i./E.): **Weitere Beiträge zum Markfasergehalt der Grosshirnrinde** (mit Demonstration von Zeichnungen).

Vortr. demonstrirt auf 4 Tafeln mit 46 Zeichnungen die Verschiedenheiten im Markfasergehalte der Centralwindungen eines normalen Mannes und weist besonders auf die mehr oder weniger gleichen Befunde in beiden Hemisphären hin. Ferner zeigt er an der Hand von 3 Tafeln mit 25 Zeichnungen pathologische Befunde an Markfasergehalt in Fällen von Paralyse, amyotrophischer Lateralsklerose und Epilepsie.

Zum Schlusse berichtet er über den Gehalt an Markfasern in den Centralwindungen eines gesunden Knaben von 10 Monaten und demonstrirt an der Hand einer grossen theils schematisch gehaltenen Zeichnung das an diesem Gehirn besonders deutlich erkennbare allmähliche Auftreten der markhaltigen Fasern in der Rinde.

Herr Dr. M. Friedmann (Mannheim): **Zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse.**

Es berichtet der Vortr. über einen klinisch regulären Fall der spastischen Spinallähmung, für welchen sich als Grundlage eine beinahe vollkommen reine Lateralsklerose ergab zugleich mit einer starken Endarteriitis obliterans. In Folge dessen ist der Fall — beim Fehlen jedes anderen körperlichen Leidens — der syphilitischen Spinalparalyse zuzurechnen.

Der 52jährige Patient hatte als Wittwer vor 5 Jahren eine Zeit lang unregelmässig gelebt, dann starke Aufregungen durch Vermögensverluste erlitten, war im

Digitized by Google

Uebrigen stets gesund gewesen. Vor 3 Jahren rasche Erblindung des rechten Auges durch Embolie oder Thrombose der Art. centralis retinae; dann seit 2 Jahren zunehmende Erschwerung des Gehens, so dass zuletzt nur kurze Strecken noch zurückgelegt werden konnten. Bei der Untersuchung (Januar 1896) typische spastische Parese, stärker des linken Beines, mit den gewöhnlichen Sehnenreflexsteigerungen, dabei leichte Sensibilitätsabstumpfung, aber normale Urinentleerung und Lichtreaction der Pupillen. Auch der linke Arm etwas schwach, doch war dem Pat. das Zuschneiden noch Monate lang möglich; nirgends Muskelatrophie. $^1/_2$ Jahr danach, $2^1/_2$ Jahre nach Beginn der Gehstörung, nach Aufregung plötzlich apoplectische Lähmung der linken Körperseite, welche sich hinterher noch merklich besserte; aber seither zunehmender schwerer körperlicher und geistiger Marasmus von der Art, wie er häufig nach Schlaganfällen auftritt, und nach 5 Monaten nach Einsetzen der Apoplexie stark fieberhafte Bronchitis, welcher der Pat. am 5. Tage erlag. Zuletzt hatte sich leichtere gleichmässige Abmagerung des linken Armes und Beines gezeigt.

Bei der Section im Gehirn nur einige kleine apoplectische Cysten im hinteren Linsenkern rechts, ferner starke und in die feinsten Nebenäste sich erstreckende Verdickung der Basisarterien, welche sich mikroskopisch überall als starke obliterirende Endarteriitis erwies. Im Rückenmark und Pons nach Härtung und Färbung eine starke, links noch intensivere Degeneration der Seitenstränge, welche an Präparaten und Zeichnungen demonstrirt wird.

Im Rückenmark finden sich die Pyramidenseitenstränge bis ins unterste Lendenmark gleichmässig stark entartet, sonst nichts von der weissen Substanz mit Ausnahme der Kleinhirnseitenstränge im unteren Dorsalmark; höher oben sind die letzteren intact. Dagegen zeigt sich das linke, dem apoplectischen Herd gegenüberliegende Vorderhorn im Hals- und oberen Dorsalmark leicht abnorm, indem etwa ein Drittel der Ganglienzellen hier geschwunden ist; die übrigen und das ganze rechte Vorderhorn zeigen normales Verhalten; desgleichen die Nervenkerne im Bulbus und Pons. Die feineren Blutgefässe besitzen überall mässige Verdickung der Adventitia und Kerninfiltration.

(Der Vortrag wird ausführlich publicirt.)

Herr Dr. Max Weil (Stuttgart): **Ueber hysterische Pupillenveränderungen.**

Der Vortr. erörtert zunächst welche Störungen an den Pupillen bei der Hysterie beobachtet werden und weist dann darauf hin, dass, während das Vorkommen der Pupillenstarre im hysterischen Anfall wohl nicht mehr angezweifelt werde, die Mittheilungen über hysterische Pupillenveränderungen mehr dauernden Charakters, insbesondere die über Mydriasis mit Starre der Pupille noch keine allseitige Anerkennung gefunden haben. Er berichtet über eine eigene diesbezügliche Beobachtung.

Es handelt sich um ein 21jähriges, nicht belastetes Mädchen, bei der am 17. Juli 1897 plötzlich unter rasch vorübergehendem stechendem Schmerz in der rechten Schläfe und leichtem Schwindel eine starke Erweiterung beider Pupillen auftrat. Nach einer Stunde Reduction der linken Pupille zur normalen Weite, während die rechte Pupille erweitert blieb, und zugleich Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge bemerkt wurde.

Am 17. Sept. 1897 folgender Befund: linkes Auge normal; rechtes Auge nahezu maximale Weite, auf Licht und Convergenz absolut starre Pupille; Herabsetzung des Sehvermögens auf $^5/_{36}$; concentrische Gesichtsfeldeinengung. Ophthalmoskopischer Befund normal, Refraction, brechende Medien desgl. Die Untersuchung des Nervensystems ergab typische hysterische Symptome in Form von Hemianästhesie der rechten Gesichtshälfte, Abschwächung des Conjunctival-, Corneal- und Pharyngealreflexes rechts. Kein sonstiges Zeichen einer organischen Erkrankung. Die Pat. war sonst

Digitized by Google

gesund; kein Zeichen von Lues Der Vortr. kommt nach differential-diagnostischen Erwägungen zu der Ansicht, dass eine organische Erkrankung nicht anzunehmen und auch die Pupillenerscheinungen als hysterische anzusehen sind. Heimlicher Atropingebrauch war auszuschliessen. Bestätigung der Diagnose durch Therapie und weiteren Verlauf. Die Therapie in Eserineinträufelung und Anwendung des galvanischen Stromes bestehend, also in diesem Falle als eine suggestive, beseitigt in kurzer Zeit mit den anderen hysterischen Symptomen auch die Pupillenstörungen, während die weitere Beobachtung — letzte Untersuchung März 1899 — kein Symptom einer organischen Erkrankung erkennen lässt. Der Vortr. bespricht noch die Frage, ob eine Lähmung des Sphincter oder ein Spasmus des Dilatator anzunehmen sei und betont die Schwierigkeit, dies zu entscheiden, ist jedoch der Ansicht, dass eine hysterische Lähmung des Sphinct. Irid. nicht principiell abzuweisen sei.

(Ausführliche Mittheilung des Vortrages erfolgt in der „Ophthalmolog. Klinik".)

Herr Prof. Schultze (Bonn) berichtet über 3 Fälle **von meningealen Tumoren der Rückenmarkshäute.**

In dem einen Falle befand sich der Tumor in der Höhe zwischen Foramen occipitale und zweitem Halswirbel; in den beiden anderen im Dorsaltheile des Wirbelcanales. In beiden wurde die genaue Localisationsdiagnose richtig gestellt und von Schede die Exstirpation der Geschwülste vorgenommen. Nach anfänglicher Verschlimmerung trat allmählich eine weitgehende Besserung ein, so dass in dem ersten Falle trotz 13monatlicher vollkommener motorischer und nahezu völliger sensibler Lähmung der Beine das Gehen mit zwei Stöcken etwa $^1/_2$ Jahr nach der Operation möglich wurde. Auch in dem zweiten Falle, in dem die Lähmung noch nicht so lange und nicht so stark bestanden hatte, trat eine wesentliche fortschreitende Besserung ein.

(Ausführliche Mittheilung erfolgt in der „Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk.")

(Schluss folgt.)

Leop. Laquer (Frankfurt a./M.).

Société de Biologie de Paris.

Sitzungen vom 31. December 1898 und 6. Januar 1899.

Herr Chipault redet seiner Methode der **Epilepsiebehandlung mittelst Exstirpation des Ganglion cervicale supremum** das Wort. Er will 18 Fälle operirt haben, von denen 5 zweifellos eine bedeutende Verbesserung ihres Zustandes nach der Operation aufwiesen. Nur in 6 Fällen war es ihm gelungen, das Ganglion ganz zu exstirpiren und unter diesen sind 4 deutlich gebessert worden. Er hatte nur ganz schwere Fälle von allgemeiner Epilepsie in Behandlung, bei welchen Brom selbst in grossen Dosen ohne Erfolg gegeben worden war. Nach der Operation gab Vortr. aber stets Brom in grossen Dosen weiter.

Laborde spricht sich auf Grund seiner Thierexperimente gegen das Chipault'sche Verfahren aus. Meerschweinchen, welche auf experimentellem Wege epileptisch gemacht worden waren, konnten durch die Chipault'sche Operation nicht geheilt werden. Ebensowenig verhinderte die präventive Exstirpation des Ganglions oder auch des ganzen Halssympathicus nebst sämmtlichen Ganglien das Eintreten der Epilepsie, wenn die betreffende epilepsieerzeugende Operation später vorgenommen wurde.

Auch Dejerine spricht sich mit Entschiedenheit gegen das Chipault'sche Verfahren aus. Er hat nicht nur bei seinen, nach jener Methode operirten Patienten keine Besserung gesehen, sondern er spricht sogar von entschieden schädlichen Einwirkungen jenes Eingriffes. Selbst wenn man von den grossen Gefahren der Operation an und für sich und der Möglichkeit von Nebenverletzungen (Vagus!) absieht, so sind die nach der Operation sich einstellenden Ausfallserscheinungen keineswegs

Digitized by Google

gleichgültig, und insbesondere bei jugendlichen Individuen ist der Fortfall der trophischen Sympathicusfasern höchst bedenklich und führt zu halbseitiger Gesichtsatrophie, Herzstörungen und Geistesschwäche. Etwaige thatsächliche Erfolge von Chipault will Dejerine nur durch das den Patienten nach der Operation dargereichte Brom in grossen Dosen erklärt wissen.

Sitzung vom 13. Mai 1899.

Herr Jules Courmont und Herr Maurice Doyon haben die von Baccelli und Ascoli empfohlene Methode, den **Tetanus durch Einspritzung von Phenol** zu behandeln, bei experimentellem Tetanus der Meerschweinchen und Kaninchen versucht. Der Erfolg war ein absolut negativer: sämmtliche behandelten Thiere starben ebenso rasch oder noch rascher als die Controllthiere.

Herr Georges Guillain untersuchte die **Lymphbahnen der Hinterstränge** vermittelst Injection von chinesischer Tusche in die hinteren Wurzeln. Er fand, in Uebereinstimmung mit älteren Versuchen von Abundo, dass sich nach dieser Operation die Tuschekörner nur oberhalb der Injectionsstelle und nur in den Hintersträngen, der angrenzenden grauen Substanz und dem Centralcanal nachweisen liessen. Die Lymphbahnen der Vorder- und Seitenstränge scheinen daher von denen der Hinterstränge völlig getrennt zu verlaufen.

Sitzung vom 20. Mai 1899.

Herr Vidal empfiehlt noch einmal seine Methode der **Behandlung der Epilepsie mittelst Ausrottung des Halssympathicus.** Er beschränkt diesen Behandlungsvorschlag jedoch aus naheliegenden Gründen auf diejenigen Fälle, in welchen die Krampferscheinungen durch Vasomotorenkrampf ausgelöst werden, im wesentlichen also auf die toxischen Fälle von Epilepsie. Um im einzelnen Falle eine Vorstellung über die Ursache der Epilepsie und damit auch über die etwaige Folge einer Sympathicectomie zu gewinnen, empfiehlt Vortr. diagnostische Anwendung von Amylnitrit. — In denjenigen Fällen, wo Amylnitrit eine Besserung des Zustandes bedingt, handelt es sich um Vasomotorenkrampf und kann daher die Sympathicectomie mit Aussicht auf Erfolg empfohlen werden.

Sitzung vom 27. Mai 1899.

Herr Egger berichtet über seine Versuche betreffend die **Sensibilität der Knochen** bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems. Er untersuchte dieselbe in eigenartiger Weise vermittelst einer aufgesetzten Stimmgabel, und stellte fest, dass bei Tabes, Syringomyelie, Hemiplegia cerebralis u. s. w. sehr häufig Anästhesie der Knochen neben, aber auch ohne gleichzeitige Anästhesie der Bedeckungen nachweisbar war. — Auch das Gegentheil, erhaltene Sensibilität der Knochen bei aufgehobener Sensibilität der Bedeckungen, war öfters nachweisbar. — Die die Knochensensibilität vermittelnden Fasern scheinen demnach im Rückenmark von den übrigen sensiblen Fasern getrennt zu verlaufen und scheint auch eine Kreuzung dieser Fasern im Rückenmark nicht vorzukommen. W. Connstein (Berlin).

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 17. Juni 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 25.)

Herr Habart berichtet über einen Fall von **eitrig eingeschmolzenem Gumma des Gehirns**, welches operativ behandelt worden war.

Beginn der Erkrankung bei dem vorgestellten Pat. im September 1896 nach einem Trauma am Hinterhaupte. Im März 1897 Vorwölbung am rechten Parietal-

Digitized by Google

höcker (ohne Nebenerscheinungen), welche später wieder verschwindet, dann aber wiederkehrt. Beginn 1898 heftige Kopfschmerzen, Stauungspapille, Schwindelanfälle, keine Lähmungen. Nach Jodkali Besserung, dann aber wieder Zunahme der Beschwerden. Es wurde deshalb der vorgewölbte rechte Parietalhöcker temporär resecirt, worauf sich eine taubeneigrosse Geschwulst unter der harten Hirnhaut präsentirte. Der Knochen auffallend hart, die Dura mater schwielig verändert. Nach Incision der Dura entleert sich reichlich Eiter, reactionslose Wundheilung. Die mikroskopische Untersuchung der ausgekratzten Hirnstücke ergab gummöses Gewebe, die Untersuchung der excidirten Dura mater gummöse Pachymeningitis. Stauungspapille im Rückgange begriffen. Späterhin traten typische epileptische Anfälle auf. (Bei dieser Gelegenheit erlaubt sich Ref. auf ein bedauerliches Versehen in seiner Arbeit über die chirurgische Behandlung der Hirnsyphilis, welche in Gemeinschaft mit Friedländer veröffentlicht wurde, aufmerksam zu machen. Die Auffassung von Bruns in dieser Frage ist unrichtig wiedergegeben. B. spricht sich für und nicht gegen ein chirurgisches Vorgehen in hierzu geeigneten Fällen von Hirnsyphilis aus.)

Sitzung vom 11. November 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 46.)

Herr E. Redlich: **Zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen.** (Der Vortrag wird ausführlich in der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" publicirt.)

Sitzung vom 18. November 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 47.)

Herr Lorenz bespricht das **Redressement der spondylitischen Wirbelsäule nach Calot und den Rückgang spondylitischer Lähmungen nach Einleitung dieses Verfahrens.**

Vortr. erklärt, dass das Redressement weder schwierig noch gefährlich sei, dass aber trotz aller Gegenmaassregeln die Gibben mehr oder weniger recidiviren. Anfangs hat Vortr. nach einem Redressement eine bestehende Parese beider Beine in eine vollständige Paralyse übergehen und ausserdem Blasen- und Mastdarmlähmung hinzutreten gesehen. Nach 3 Monaten fing aber die Lähmung an rapid zurückzugehen, der betreffende Pat., ein 10jähriger Knabe, geht jetzt herum. In einem anderen Falle bestand seit 2 Jahren vollständige Paraplegie; am dritten Tage nach der Streckung konnte Pat. die Zehen bewegen, nach $^1/_2$ Jahre ging er allein herum. In einem dritten Falle war vollständige Paraplegie beider Beine seit 1 Jahre vorhanden. Die Wiederkehr der Motilität schloss sich auch hier unmittelbar an die Operation an; schon nach 8 Tagen konnte Patientin die Beine anziehen und heute geht sie herum. In allen 3 Fällen bestand eine beträchtliche Gibbusbildung der Brustwirbelsäule. Vortr. glaubt, das schonende Redressement der Wirbelsäule in jenen Fällen von spondylitischer Paralyse beibehalten zu sollen, bei welchen das Zurückgehen der Lähmung unter der üblichen Behandlung zu lange auf sich warten lässt.

Im Anschlusse an diesen Vortrag entwickelte sich eine lebhafte Discussion unter Betheiligung der Herren A. Fränkel, Eisenschitz, Gersuny, in welcher auf die Gefahren des Redressements zu wiederholten Malen hingewiesen und betont wurde dass mit anderen Methoden dasselbe Ziel auf ungefährlichere Weise erreicht werden könne.

Sitzung vom 16. December 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 51.)

Herr Erben zeigt an einem Falle von **nucleärer Augenmuskellähmung,** wo der äussere Ast des N. oculomotorius und der N. trochlearis des linken Auges

Digitized by Google

vollkommen gelähmt sind, während der Abducens functionirt, die hier noch möglichen **Augenbewegungen.**

Ein solches Auge kann maximal abducirt und wieder in gleichmässiger, beliebig abgemessener Bewegung bis nahezu in die Mitte der Lidspalte zurückgeführt werden. Diese partielle Adduction ist nur eine Wirkung der Elasticität der Conjunctiva bulbi, der Tenoni'schen Kapsel, des M. internus und des orbitalen Fettgewebes. An diesem Falle beweist Vortr. in ausführlicher Darlegung, dass auch das gesunde Auge für die erste Hälfte der Seitenwendung nicht die bezüglichen Seitenwender, wie bisher angenommen wurde, in Anspruch nimmt, sondern gleichfalls nur die elastische Kraft im Vereine mit den Antagonisten zu dieser Seitenbewegung. Auf Grund der Befunde des Vortr. wird die jetzt herrschende Lehre theilweise eingeschränkt, dass bei Linkswendung die Rechtswender, bei der Rechtswendung die Linkswender erschlaffen; für die erste Hälfte einer Seitenwendung kann dies nicht gelten.

Sitzung vom 12. Januar 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 3.)

Herr Biehl theilt den Krankheitsverlauf eines Mannes mit **otitischer Sinusthrombose** mit, bei welchem nach erfolgter Ausräumung des thrombosirten Sinus die Jugularis mit Erfolg unterbunden wurde. Trotzdem bereits pyämische Erscheinungen eingetreten waren, erfolgte Heilung.

Sitzung vom 20. Januar 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 4.)

Herr Benedikt stellt einen Fall von **blutiger Nervendehnung bei einem Tabiker** vor, bei welchem sehr heftige Schmerzen in den Beinen und Larynxkrisen nach der Operation verschwunden und Kraft und Gehfähigkeit wesentlich besser wurden. H. Schlesinger (Wien).

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Herr Dr. Erben schreibt:

Im Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 14 beschrieb ich innerhalb des sklerotischen Gewebes bei multipler Sklerose zwei Gattungen von Fasern; an Zupfpräparaten von Längsschnitten fanden sich neben den bekannten allerfeinsten glänzenden Gliafasern etwas breitere Fasern, die matt gefärbt waren und sich steifer zeigten als die anderen. Sowohl der Vergleich mit jenen Gebilden, die Stroebe bei ausheilenden Rückenmarkswunden antraf, als die Mittheilungen Goldscheider's, desgleichen Popoff's (aus dem Flechsig'schen Laboratorium) über Regeneration der Axencylinder — bestärkten mich in der Vermuthung, dass diese breiteren, mattgefärbten und steifen Fasern marklose feinste Axencylinder sind.

Ich verfolge seitdem das Thema im Obersteiner'schen Laboratorium weiter und fand solche Fasern auch in der vermehrten Stützsubstanz bei Tabes, Seitenstrangdegeneration und anderen sklerotischen Processen. Es war mir hier möglich, die neue Gliafärbung von Weigert mit Erfolg anzuwenden und jene Fasern färbten sich blau. Ich muss demnach diese breiteren Fasern für Gliafasern ansehen und halte die Folgerungen, welche sich mir damals aus meinem Befunde ergaben, für irrig.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

St. Blasien

Kurhaus für Nervenkranke im südl. Schwarzwald, 772 m über d. Meer,

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

mit allem Komfort der Neuzeit, elektr. Beleuchtung, Terrassen, Veranden u. a. m. **Pension**; für Magenkur (besond. Diättisch). Bis zum 1. Juli u. vom 1. Sept. ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. — Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste im Verein mit innerer Einrichtung in ihrer Art besonders dastehend, enthält eine Herren- und Damenabtheilung, Moor-, Sool-, kohlensaure Sool-, Sand-, elektrische, medikamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollst. elektr. Einrichtung, sowie Saal für Gymnastik. Neuerricht. grosse Wandelbahn. 1—2 Assistenzärzte; vorzügl. geschultes Personal. Ausführl. Prospekte kostenlos.

Lungenkranke können keine Aufnahme finden.

Hôtel und Kurhaus St. Blasien. Leitender Arzt: **Dr. Determann.**

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath **Dr. Bindseil**)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Sanatorium Marienbad bei Goslar am Harz,

Kuranstalt für alle Erkrankungsformen des Cerebrospinalnervensystems und der peripheren Nerven, sowie für chronische Intoxicationen (Alkohol, Morphium etc.).

Hiervon vollständig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichtern psychischen Erkrankungen.

Hydro-Electrotherapie, medicamentöse Bäder, und die sonstigen erprobten modernen Kurmethoden. Die Anstalt ist in diesem Frühjahre umgebaut und modernisirt. — Prospecte. —

Sanitätsrath Dr. F. Servaes, consultirender Arzt.

Dr. med. H. Kress, Nervenarzt, **ärztl. Director des Sanatoriums,** früher Arzt an der psychiatrisch. Universitätsklinik Würzburg (Prof. Rieger), später Secundärarzt am Stadt-Krankenhaus Altona, und speciell behandelnder Arzt d. psychiatrischen u. neurolog. Abtheilung.

Territet am Genfersee.

La Colline,

620 m über dem Meer

Sanatorium und Wasserheilanstalt für Magen- und Darmkrankheiten, Ernährungsstörungen und Neurasthenie. Ruhe- und Mastkuren.

Dr. Widmer.

Heidelberg

Kurhaus Bellevue

für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

(Geisteskranke ausgeschlossen).

Geöffnet vom 1. Mai bis 1. October.

Prospecte. Leit. Arzt: **Dr. Dambacher.**

Digitized by Google

Wasserheilanstalt Marienberg
zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Wasserheilanstalt zu Michelstadt im Odenwald.

Station der hess. Odenwaldbahn (Frankf. a. M.) Hanau-Eberbach (Heilbr., Stuttg.).

Heilanstalt für chronisch Kranke der verschiedensten Art, namentlich Rheumatiker und Nervenleidende (Geisteskranke sind ausgeschlossen). Rationell wissenschaftliches Wasserheilverfahren, Elektrizität (lokal und allgemein als elektr. Bäder), Massage, Heilgymnastik, diätetische Kuren.

Landaufenthalt für Erholungsbedürftige, Reconvalescenten etc. Die Anstalt ist das ganze Jahr hindurch geöffnet und besucht. Näheres in R. Mosse's Bäder-Almanach 1898, S. 458 und durch Prospekte. **Dr. Scharfenberg,** dirig. Arzt.

Wasserheilanstalt „Godesberg"
für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Die Curanstalt für Nervenkranke
in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage inmitten der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.**

Wiesbaden
Dr. Lehr'sche Kuranstalt
Bad Nerothal.
Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Schloss Marbach
vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher,** Gr. Badearzt. **Dr. C. Becker,** Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner. Dr. Hch. Baumgärtner.**

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

SEP 26 1899
13.808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. Juli. Nr. 14.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

= Ausschreiben. =

Bei den Rheinischen Provinzial-(Irren-)Heil- und Pflegeanstalten zu **Andernach, Bonn, Düren, Grafenberg** und **Merzig** ist die

Stelle je eines Volontärarztes

sofort zu besetzen. Mit jeder Stelle ist eine Remuneration von **600 Mk., freie Wohnung, Beköstigung in der I. Tischklasse, Heizung, Beleuchtung, Wäsche** und **Arznei** verbunden.

Aerzte wollen sich unter Vorlage einer selbst verfassten Darstellung des **Lebenslaufes,** der **Approbationsurkunde** und etwaiger **Zeugnisse** über den Bildungsgang beziehungsweise die seitherige Beschäftigung **baldigst** bewerben.

Düsseldorf, den 28. Juni 1899.

Der Landeshauptmann der Rheinprovinz
Dr. Klein,
Geheimer Ober-Regierungsrath.

Provinzial-Irren-Anstalt Rybnik, Schlesien.

Durch Avancement des jetzigen Stelleninhabers ist die Stelle des zweiten **Assistenzarztes** (vierten Arzt) plötzlich frei geworden und soll schleunigst wieder besetzt werden. Mit der Stelle ist ausser freier Station ein Baargehalt von anfänglich **1200 Mk.** verbunden Bewerber um diese Stelle wollen unter Beifügung eines **Lebenslaufs,** ihrer **Approbation** und sonstigen **Zeugnisse** baldigst ihre Meldung an den unterzeichneten Director einsenden.

Sanitätsrath **Dr. Zander.**

Assistenzarzt (Christ)

gesucht zu möglichst baldigem Antritt für grössere **Privat-Irrenanstalt.** Mehrjährige praktische Erfahrung erforderlich. Günstige Bedingungen. Näheres durch die **Verlagsbuchhandlung Veit & Comp.**

Digitized by Google

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher**, Gr. Badearzt. **Dr. C. Becker**, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.** **Dr. Hch. Baumgärtner.**

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen**, zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

Dirig. Arzt: Sanitätsrath **Dr. C. W. Müller.** – II. Arzt: **Dr. C. Borchers.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Trional

Sicheres

Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania 2,0—2,5 gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

Jodothyrin

die wirksame Substanz der

Hammelschilddrüse.

Ind.: Myxödem, Rachitis, Menorrhagie, Struma, Obesitas, Psoriasis, Eczema etc.

Uebl. Dosis: für Erwachs. 0,50—2 gr. tägl. für Kinder 0,10—1 gr. tägl.

Digitized by Google

SEP 2

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. **15. Juli.** Nr. 14.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Theorie der Golgi-Methode, von Dr. **H. Smidt.** 2. Ueber morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Thätigkeit, von Dr. **Joseph Luxenburg.**

II. Referate. Anatomie. 1. Die normale und pathologische Structur der Zellen an der cerebralen Wurzel des N. trigeminus, die Kreuzungsfrage der letzteren und der motorischen Trigeminuswurzel, von **Kure.** — Experimentelle Physiologie. 2. Eine Methode, die Augenbewegungen direct zu untersuchen (Ophthalmographie), von **Orschansky.** 3. Ueber den normalen und pathologischen Zehenreflex, von **Kalischer.** 4. Wie steht es mit der Statocystenhypothese, von **Hensen.** 5. Ueber den Einfluss von Schallempfindungen auf die Schrift, von **Urbantschitsch.** — Pathologische Anatomie. 6. Sulle alterazioni della cellule nervose del midollo spinale consecutive alla occlusione dell aorta addominale, per **Righetti.** 7. Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie, von **Bresler.** 8. Ueber Wurzel- und Zellveränderungen im Centralnervensystem des Kindes, von **Zappert.** 9. Motor paths in the brain and cord of the monkey, by **Mellus.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Ueber den einseitigen Körperschmerz (Hemialgie), von **Anton.** 11. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, von **Reinhold.** 12. Note sur un cas de chorée variable avec contractions fasciculaires des deltoïdes et craquements articulaires, par **Sicard.** 13. On certain variations in the motor phenomena of chorea, by **Russel.** 14. Traitement de la chorée de Sydenham, par **Comby.** 15. The successful treatment of chorea with trional and sulfonal, by **Adams.** 16. Tic muscolari semplici, tic emottivi e malattia de Gilles de la Tourette, per **di Luzenberger.** 17. A case of „Maladie des tics", by **Hunter.** 18. Een geval van tic rotatoire, genezen door psychische behandeling, door **van Renterghem.** 19. Zur Casuistik des Tic rotatoire, von **Meyer.** 20. Zur Casuistik des Tic rotatoire, von **Fischer.** 21. Fünf Fälle von nervösem bronchialen Asthma bei Kindern, von **Kissel.** 22. A case of clonic spasm of the diaphragm. — Psychiatrie. 23. De indeeling der psychische degeneratieteekens, door **Boekhoudt.** 24. Ein Fall von Entartungsirresein, von **Lieven.** 25. Les mélancoliques (étude clinique), par **Athannasio.** 26. Ein bemerkenswerther Fall von sogen. folie raisonnante, von **Brassert.** 27. Ueber Zwangsvorstellungen, von **Tuczek.** 28. Ueber Onanie und Onanismus, von **Margulies.** 29. Les auto-intoxications dans leurs rapports avec les psychoses, par **Régis.** 30. Tubargravidität, complicirt durch Appendicitis und post-operativer Psychose, von **Elbogen.** 31. Le nevriti negli alienati di mente, per **Cristiani.** 32. La lettura del pensiero e l'automatismo psichico, per **Ottolenghi.** 33. Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinsstörungen, von **Schultze.** 34. Anwendung der Anthropometrie in den russischen Gefängnissen, von **Kossioff.** 35. Zur Tätowirungsfrage, von **Maschka.** 36. Psychotisch oder Psychopathisch? von **Kautzner.** 37. Ueber familiäre Irrenpflege, von **Alt.** 38. Die Bettbehandlung der Geisteskranken, von **Salgó.**

III. Aus den Gesellschaften. Psychiatrischer Verein zu Berlin. — XXIV. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 3. und 4. Juni 1899. (Schluss.)

IV. Bibliographie. Ueber Schopenhauer, von **Moebius.**

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Theorie der Golgi-Methode.[1]

Von Dr. H. Smidt.

Zur einwandfreien Lösung der Frage, ob die Golgi-Methode im Stande ist, die feinsten Resultate nervöser Verzweigungen darzustellen, ist das Centralnervensystem der Wirbelthiere zu complicirt gestaltet.

Günstiger liegen die Verhältnisse bei den Wirbellosen. Durch Apáthy kennen wir in den grossen Ganglienzellen mehrerer Vertreter derselben in sich geschlossene Netze feinster Primitivfibrillen. Apáthy unterscheidet zwei Typen.[2] In dem ersten streben die Primitivfibrillen vom Nervenfortsatze aus meridianartig zum Pole der Ganglienkugel, um jenseits des Poles wieder zum Nervenfortsatze zurückzukehren. In den Zellen des zweiten Typus bilden die Neurofibrillen zwei Netze, die durch radiäre Fasern verbunden sind. Zu dem zartfaserigen Aussen- oder Perisomalgitter führen im Nervenfortsatze mehr peripher gelegene Fibrillen, aus dem grobfaserigen Perinucleargitter geht eine dicke axiale Primitivfibrille in den Nervenfortsatz über.

Bei Behandlung von Helix und verwandten Mollusken mit der raschen Golgi-Methode, speciell mit der Smirnow'schen Modification, gelingt es verhältnissmässig leicht, sowohl die peripheren Nervenfasern, als auch die des Neuropils zu imprägniren. Die grösseren Ganglienzellen incrustiren sich jedoch höchst selten in toto. Dagegen lagert sich das Silbersalz in ihnen intracellulär ab und erzeugt eigenthümliche Bilder, die sehr wohl mit den Apáthy'schen Typen in Beziehung zu setzen sind. (Fig. 1 u. 2.)

Wir sehen im Nervenfortsatze zahlreiche minimale Körnchen in distincten Reihen angeordnet, oft weit bis in das Neuropil verfolgbar. Beim Eintritte in die Zelle ballen sie sich zu Häufchen zusammen, von denen aus mehr weniger dichte Züge gegen den Zellscheitel ziehen. Stets bleibt der Kern ganz frei, meist wird die äussere Zellschicht bevorzugt, doch auch die Perinuclearzone zeigt in vielen Zellen zahlreiche Körnchen. Wie die Gesammtheit der Fibrillarquerschnitte in jeder Querebene der Zelle ungefähr gleich ist, so verhält sich die Dichtigkeit der Körner; sie ist um so grösser, je kleiner der Querschnittt, am grössten also im Zellhalse und Nervenfortsatze. Je dünner gesäht die Körnchen, desto schwerer ist es, sie in Gruppen zu ordnen, sehr oft aber treten sie deutlich reihenweise auf, und man kann ungezwungen alle Hauptgruppen in ein Apáthy'-

[1] Vortrag, gehalten auf der XXIV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden.

[2] Apáthy, Das leitende Element des Nervensystems. Mitth. aus der zool. Station zu Neapel. XII. S. 610. Taf. XXVIII, Fig. 1—7.

Digitized by Google

sches Schema einfügen. Speciell das Verhalten dieser Körnchen im Nervenfortsatze lässt es uns unzweifelhaft erscheinen, dass sie in den Primitivfibrillen gelegene Theile derselben sind.

Es liegt sehr nahe, die vorliegenden Körnchengruppen mit den Held'schen Neurosomen zu identificiren.[1] Und in der That verhalten sich meines Erachtens Held's Präparate von Wirbelthierganglienzellen zu den Bethe'schen vom selben Objecte[2], wie die vorliegenden Golgi-Präparate zu den Apáthi'schen Würmerganglienzellen. Wir müssen bei Held's Präparaten im Vergleich mit den

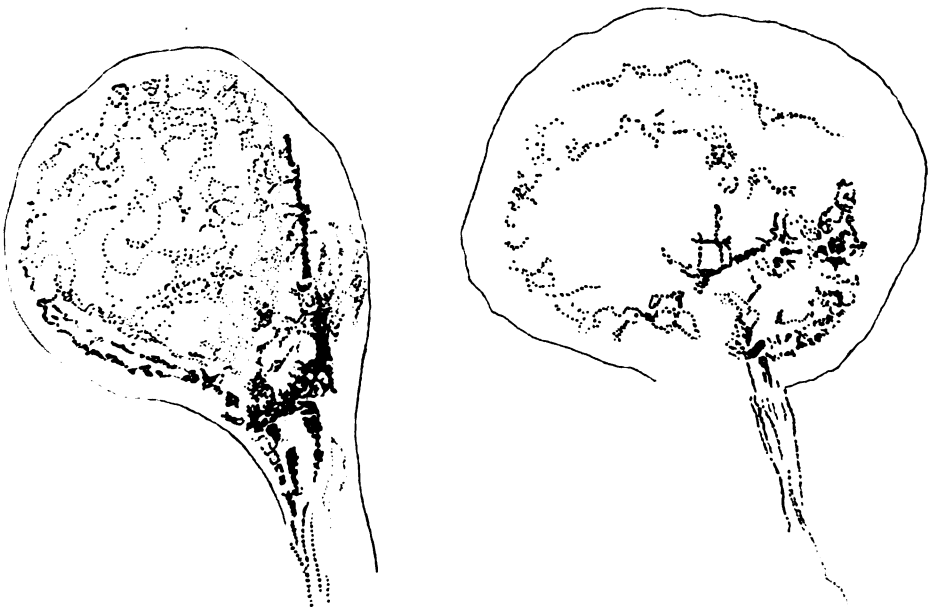


Fig. 1 u. 2.

unserigen nur zunächst diejenigen Neurosomengruppen unberücksichtigt lassen, die den pericellulären Netzen entsprechen, welche bei Wirbellosen anscheinend nicht vorkommen, und ferner in Betracht ziehen, dass die intracellulären Primitivfibrillen bei Wirbelthieren ausserordentlich viel dichter gelagert sind, wie bei Wirbellosen.

Wenn so ganz verschiedene Methoden, wie die von Held angewandten und die Golgi'sche (auch die vitale Methylenblaumethode liefert bei Helixganglienzellen ähnliche Bilder) so analoge Resultate liefern, so dürfen diese wohl in der Natur der Objecte begründet sein. Apáthy und Bethe zeigen uns, dass auch die absterbende Primitivfibrille bei zweckmässiger Fixirung in ihrer Form als

[1] Held, Beiträge zur Structur der Nervenzellen. Archiv f. Anat. u. Phys. 1897. Anat. Abth. Suppl. Band. Taf. XII. Fig. 7, 9, 10.

[2] Bethe, Primitivfibrillen in den Ganglienzellen. Schwalbe's Morpholog. Arbeiten. VIII, 1.

Digitized by Google

continuirliches Fäserchen unverändert bleibt. Das schliesst aber nicht aus, dass sich in ihr, ob postmortal, ob intra vitam, chemisch oder wahrscheinlich galvanisch verschieden reagirende Componenten finden, von denen nur die einen das gemeinsame färbende Princip der GOLGI'schen und HELD'schen Methoden annehmen.

Was ist nun das gemeinsame Princip dieser Methoden?

HELD wendet schwefelsaures Eisenoxyd-ammonium und Hämatoxylin nach HEIDENHAIN, sowie Methylenblau und Erythrosin an, GOLGI salpetersaures Silber Die Metallsalze geben bekanntlich unter dem Einflusse des galvanischen Stromes ihr Metall an die Kathode ab.

Das Methylenblau ist ein basischer Anilinfarbstoff. Diese Farbstoffe gehorchen, wie der Versuch zeigt, ebenfalls dem elektrolytischen Gesetze, dass nämlich die basischen den negativen, die sauren den positiven Pol bevorzugen. Interessant ist nun, dass sowohl das Methylenblau BX, wie das chemisch reine eine weit grössere, ich möchte sagen metallartige Affinität zur Kathode zeigen, wie verwandte Farben.[1] Schon nach kurzer Einwirkung des Stromes setzen sich dicke Schichten dieses Farbstoffes an der Kathode ab, wo bei anderen basischen Farben nur ein leiser Ueberzug entsteht.

Wir haben somit für die Metalle wie für das Methylenblau die gleiche starke Affinität zur Kathode. Beide würden sich L. HERMANN's Angabe[2] gegenüber, dass nämlich absterbender und thätiger Nerveninhalt sich negativ zum ruhenden, normalen verhalte, sehr wohl zu feinen Reagentien auf solche elektrische Differenzen eignen.

Dass es sich in der That um eine galvanische, nicht chemische Reaction der Neurosome handelt, scheint mir auch daraus hervorzugehen, dass bei Anwendung der doppelten CAJAL'schen Methode meiner Erfahrung nach die imprägnirten Neurosome nicht häufiger, die einzelnen aber massiger werden. Das lässt wohl am ersten die Erklärung zu, dass auch bei der zweiten Anwendung des Silbersalzes das Neurosom seine Kathodennatur geltend macht.

Ich möchte mich nicht in Hypothesen ergehen, warum nicht die ganze Fibrille, sondern eben nur die Neurosome negativ reagiren. Dass sich aber die aus einem Strang von Primitivfibrillen zusammengesetzten Nervenfasern ebenso wie die Ganglienzellen der Wirbelthiere anders verhalten, wie die nackten Fibrillen, liesse sich sowohl aus der Structur der ersteren, wie besonders aus der Mitbetheiligung gliöser Elemente, die ja ebenfalls, wenn auch nicht im gleichen Grade wie die Nervenfasern, imprägnirbar sind, erklären. Die in heterogenes Gewebe eingebetteten peripheren Nerven stehen vollends unter anderen galvanischen Verhältnissen und kommen hier nicht in Betracht.

In der Molluskenganglienzelle gelang es mir in hunderten von Präparaten nie, das intracelluläre Primitivfibrillennetz anders als in Form mehr oder weniger dichter Körnchenreihen darzustellen.

---

[1] Untersucht wurden: basische Farben: Thionin, Toluidinblau, Magentaroth, Saffranin, Methylenblau med. pur und BX; saure Farben: Anilinblau, Säurefuchsin, Nigrosin.

[2] Cit. aus LANDOIS, Lehrb. d. Physiol. 7. Aufl. S. 699.

Digitized by Google

Da in den übrigen peripheren wie centralen Nervengebieten die GOLGI-Methode bekanntlich ganz analog bei Wirbelthieren wie bei Wirbellosen wirkt, so liegt die Annahme nahe, dass die letzten Elementarfibrillen, als welche wir uns die Endausläufer der Dendriten und Dendraxonen denken müssen, überall im Centralnervensystem in Form einzelner Neuroxome vom Silbersalze dargestellt werden. In dem undurchdringlichen Gewirre solcher Fasern im Wirbelthier-Centralnervensystem wäre es aber unmöglich, die Zusammengehörigkeit dieser Körner zu einzelnen Fibrillen klarzustellen. Die entscheidenden letzten Probleme müssen uns daher nothwendig im GOLGI-Bilde unklar bleiben.

[Aus dem Laborator. der Warschauer Aerztegesellschaft (Direct.: Prof. Dr. H. HOYER.]

2. Ueber morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Thätigkeit.

Von Dr. **Joseph Luxenburg**,
früher Assistent an der therapeut. Facultätsklinik in Warschau.

Es wurden bisher noch relativ wenige Untersuchungen über die Veränderungen in den Nervenzellen während ihrer Thätigkeit angestellt. Die experimentellen Arbeiten sind hauptsächlich in dem letzten Jahrzehnt ausgeführt, und zwar die erste von BOHDEN KORYBUTT-DASZKIEWICZ; die anderen Autoren sind: HODGE, VAS, LAMBERT, G. MANN, LUGARO, MAGINI, VALENZA, PERGENS, LUGNAT. — Die einen haben motorische Nervenzellen, die anderen Nervenganglien studirt.

K. DASZKIEWICZ reizte mittels faradischen Stromes den VIII. Spinalnerv bei einem Frosche und studirte dann die Veränderungen, welche in der Medulla spinalis unter Einwirkung des Reizes zu Stande kamen; dabei erhaltene Bilder verglich er mit dem Rückenmarke eines nicht gereizten Frosches. Zur Färbung diente er sich der GAULE'schen Methode. Der genannte Autor konnte in den Kernen hervorragende Veränderungen bestätigen. Es zeigte sich namentlich, dass die Menge mit Safranin gefärbter Kerne in dem gereizten Rückenmarke 31 Mal auf Kosten der blauen Kerne gewachsen ist. Das Zahlverhältniss in der Nähe des Eingangspunktes des Nerven ist noch grösser — 3,66.

HODGE reizte faradisch die intervertebralen Ganglien durch die hinteren Wurzeln der Dorsalnerven und untersuchte die Veränderungen der Zellen mittels Osmiumsäure. Um die Ergebnisse von K. DASZKIEWICZ zu bewahrheiten, fixirte er seine Präparate im Sublimat und färbte ebenfalls nach GAULE. Ausserdem untersuchte HODGE Ganglia cephalica der Bienen, der Schwalben u. s. w. nach der Nachtruhe und nach der Tagesbewegung.

Digitized by Google

Die von ihm nach der Reizung bezw. Ermüdung gefundenen Veränderungen sind folgende: das Zellprotoplasma scheint eine geringe Volumenverminderung zu erleiden, die Färbung mit Osmiumsäure wird schwächer, es bilden sich Vacuolen. Was die Kerne anbetrifft, so stimmt er mit K.-Daszkiewicz überein, dass ihr Färbungsvermögen sich verändert; er meint, dass die gereizten Kerne sich eher mit Hämotoxylin färben; sie sind dunkler als der Zellkörper, zusammengezogen und viel kleiner.

Aus den beschriebenen Beobachtungen sind keine näheren Schlüsse zu ziehen, weil die Methode der mikroskopischen Untersuchung, wie Nissl richtig bemerkt, es nicht erlaubt. Ausser der Bestätigung, dass der Zellkörper und der Zellkern zusammengezogen sind, wissen wir nichts mehr, nämlich auf Grund welcher morphologischen Veränderungen die Erscheinung zu Stande kommt, welche Elemente bei dieser Veränderung betheiligt sind.

F. Vas verglich mit dem oberen Ganglion sympathicum cervicale (Kaninchen) der einen Seite das Ganglion der anderen, welch letzteres während 15 Minuten mittels faradischen Stromes durch den Nerv in der Entfernung von 3 cm vom Ganglion gereizt wurde.

Die Veränderungen, welche Vas gefunden hatte, sind ganz entgegengesetzt denen von Hodge ausgefallen.

Weder der Zellkörper noch der Kern verkleinern sich; im Gegentheil, beide vergrössern sich. Dabei ziehen sich die Chromatinkörperchen, welche den Kern umgeben, nach der Peripherie zu, wodurch der centrale Theil der Zelle viel heller aussieht. Vas meint aber nicht, dass dies eine Verminderung der Chromatinsubstanz in Folge der Thätigkeit beweise. Die Lage des Kernes wird eine andere — der Kern zieht sich nach der Peripherie der Zelle zu.

Nach Vas wiederholte dieselben Versuche Lambert. Seine Ergebnisse über das Verhalten der Chromatinsubstanz und über die Kernlage sind mit den vorigen identisch; eine Volumenvergrösserung des Zellkörpers und des Zellkernes konnte er jedoch nicht bemerken.

Den Widerspruch zwischen Hodge's und Vas's Versuchsergebnissen zu entscheiden, bemühte sich G. Mann. Er hat sympathische, motorische und sensitive Zellen untersucht. Die sympathischen Ganglien wurden einer ganzen Reihe von Färbungsmethoden unterworfen, unter Anderem auch der Färbung mit Methylenblau. Jedenfalls wurden sie nicht im Alkohol fixirt, wie es die Methode von Nissl verlangt. Dessen ungeachtet wurden sehr deutliche Präparate erhalten, wie Nissl persönlich bestätigte. Die Vas's Versuche mit sympathischen Ganglien nachahmend, fand auch Mann Volumenvergrösserung der Zellen und ihrer Kerne. Die peripherische Stellung der Chromatinkörperchen findet nicht statt. Das Hellerwerden des centralen Theiles der Zellen erklärt Mann, nicht wie Vas, durch die veränderte Vertheilung der Chromatinsubstanz, sondern dadurch, dass 1. sich die Lymphe im centralen Theile der Zelle in grösserer Menge als während der Ruhe sammelt, und 2. dass die färbbare Substanz eine Veränderung ihrer Zusammensetzung erleidet, wodurch sie schwächer färbbar wird, oder dass die Chromatinkörperchen verbraucht werden.

Digitized by Google

Das Hyaloplasma des Kernes einer gereizten Zelle färbt sich nicht — entgegengesetzt zu dem einer nicht gereizten Zelle. Die echte Chromatinsubstanz des Kernes vermindert sich etwas und ist nicht vergrössert, wie es Vas haben will. Das Kernkörperchen ist grösser und blässer. Der lymphatische Pericellularraum verkleinert sich in Folge der Vergrösserung der Zelle.

Nach einer längeren Reizung (ca. 9 Stunden) wird der Kern etwas dunkler und fängt an, sich zusammenzuziehen, meistens nur von einer Seite. Die Zahl der Chromatinkörperchen wird kleiner, wobei sie selbst ganz blass werden. Eine gänzliche Verdunkelung des Kernes im Vergleich mit dem Zellkörper (Hodge) war nicht zu beobachten.

In der nächstfolgenden Reihe von Versuchen studirte Mann die motorischen Zellen. Es wurden zum Vergleichen Hunde gebraucht, von denen die einen ruhig gehalten, die anderen aber einer 10 Stunden dauernden Muskelarbeit ausgesetzt wurden. Die Präparate wurden wie früher in Sublimatlösung fixirt.

Die Zellen der motorischen Hirnwindungen eines müden Hundes scheinen im Allgemeinen blässer zu sein, die interfibrilläre Substanz färbt sich. Die Kerne sind grösser, geschwollen, das Hyaloplasma färbt sich nicht. Die motorischen Zellen im Lumbaltheile des Rückenmarkes bei einem müden Hunde erscheinen blässer. Die Chromatinkörperchen sind schwächer gefärbt, manchmal sehr blass; sie sind kleiner. Die Kerne stark zusammengezogen, sehr dunkel gefärbt und homogen. Endlich bei Untersuchung der Veränderungen in den Retinazellen verschloss er dem Hunde das eine Auge, während das andere 12 Stunden lang unter Einwirkung des Lichtes geöffnet blieb. Es erwies sich, dass in der Netzhaut, welche der Einwirkung des Lichtes ausgesetzt wurde, die Chromatinkörperchen sich zusammenziehen und eine sternförmige Gestalt annehmen. Die Kerne der Ganglienzellen waren vergrössert und blässer.

Aus den obigen Versuchen zieht Mann folgende Schlüsse: 1. die Chromatinsubstanz, welche in der ruhenden Zelle dicht zusammengehäuft ist, wird während der Thätigkeit verbraucht, indem namentlich die Vergrösserung aller Bestandtheile der Zelle, des Körpers, des Kernes und des Kernkörperchens in jeder von den 3 Arten der Zellen (sympathischer, motorischer und sensitiver) zu Stande kommt; 2. die Ermüdung der Nervenzellen wird vom Zusammenziehen des Kernes, wahrscheinlich auch des Zellkörpers und von der Bildung einer diffusen Chromatinsubstanz im Kerne begleitet.

Gleichzeitig mit den Mann'schen Versuchen mit der Netzhaut muss man an die Arbeit von Pergens erinnern, der ebenfalls das Auge der Lichtwirkung aussetzte und die Verminderung des Chromatins fast in allen Schichten fand. Die Zellen der Ganglienschicht waren verkleinert.

Lugaro studirte Veränderungen in den sympathischen Ganglien in ähnlicher Weise wie Vas. Die gereizten Ganglien verglich er mit den entsprechenden nicht gereizten. Die Section machte er 12 Stunden nach dem Tode.

Lugaro fand, dass die gereizte Zelle sich vergrössert und später in Folge der Ermüduug verkleinert. Fast in derselben Weise verändert sich das Volumen des Kernes und des Kernkörperchens. Die Vergrösserung des Zellkörpers soll,

Digitized by Google

nach Lugaro, durch stärkere Turgescenz des Protoplasmas in Folge verstärkter Einsaugung des Plasmasaftes und Einfüllung der interfibrillären Räume erklärt werden.

Der Kern ändert nicht seine längliche Gestalt und während der Verkleinerung zieht er sich gleichmässig zusammen. Die gegenseitige Lage des Kernes und des Zellkörpers einerseits und Kernkörperchens und Kernes andererseits verändert sich gar nicht; der Kern, trotz der Beobachtungen von Vas, bleibt an seiner Stelle ziemlich central liegen. Ebenfalls bemerkte Lugaro nicht, dass die Chromatinsubstanz nach der Peripherie zu zöge und dass ihre Menge in der Umgebung des Kernes geringer wäre.

Pugnat reizte faradisch die Dorsalganglien (bei jungen Katzen) durch den Nerv und giebt folgende Veränderungen als Ausdruck der Ermüdung der Zelle an: die Zelle wird kleiner, die Chromatinsubstanz im Protoplasma verschwindet, der Zellkern verkleinert sich auch, aber zieht sich niemals ungleichmässig zusammen und ändert seine Lagestelle nach der Peripherie zu nicht. Der Autor wollte ausserdem klar machen, welchem Factor auf diese Veränderungen mehr Einfluss zukommt: der Stärke oder der Dauer der Reizung und überzeugte sich, dass der starke, aber kurzdauernde Strom in der Zelle viel tiefere Veränderung hervorruft als halb so starker, aber zweimal länger wirkender.

Zwei Arbeiten, Magini's und Valenza's, beschäftigen sich mit den elektrischen Organen vom Torpedo.

Magini untersuchte die genannten Organe, indem er gleichzeitig dieselben bei sehr jungen Individuen, welche noch keine Entladungen der Elektrizität auslösen konnten, dann bei Individuen, welche langsam auf der Luft zu Grunde gingen und endlich bei solchen, welche er in völlig gutem Zustande secirte, verglich. Er fand, dass bei ersteren der Zellkern in der Mitte der Zelle zu liegen pflegt, bei den zweiten ebenfalls central oder auf verschiedene Weise excentrisch, aber niemals in der Richtung des elektrischen Nerves, wie er es bei der ersten Kategorie beobachtete und was er dem thätigen Zustande der Zellen des elektrischen Organs zuschreibt.

Valenza konnte nach längerer Reizung des elektrischen Nerven bei diesen Thieren keine Veränderung der Zellen im elektrischen Organe auffinden. Aber nach unmittelbarer Reizung mit starkem elektrischen Strome beobachtete er zweierlei Veränderungen, was von der Entfernung von der Reizungsstelle abhing. Dort, wo der Reiz unmittelbar ausgeübt wurde, verkleinert sich der Zellkern und in der Mitte des Kernes häuft sich besonders viel Chromatinsubstanz an. Etwas weiter von den Batteriepolen ist der Kern grösser und die Chromatinanhäufung kommt etwas näher der Kernmembran zum Vorschein.

Diese kurze Uebersicht der Arbeiten, welche den Zusammenhang zwischen morphologischen Veränderungen und verschiedenen Thätigkeitszuständen der Nervenzellen erforschten, zeigt uns, dass im genannten Gebiete noch sehr viele Widersprüche herrschen.

Unzweifelhaft kann man die eine Thatsache feststellen, dass namentlich bei der Reizung eines sensiblen Nerven mit dem Inductionsstrome gewisse morpho-

Digitized by Google

logische Veränderungen in den motorischen und Ganglienzellen hervortreten; was die Einzelheiten jedoch anbetrifft, so unterscheiden sich die Ansichten verschiedener Verfasser manchmal erheblich und zwar aus verschiedenen Gründen: in manchen Versuchen verglich man die operirten und gereizten Organe einer Körperseite mit den gesunden der anderen oder auch mit denen anderer Individuen; die zu untersuchenden Objecte wurden in verschiedener Zeit nach dem Tode des Versuchsthieres entnommen; es wurden verschiedene Proceduren zwecks Anfertigung und Färbung der Präparate angebracht u. s. w.

Eigene Forschung.

Im Sinne der oben angegebenen Anschauungen stellte ich die Versuche in folgender Weise an. Den Thieren (junge Kaninchen, Hunde) wurde in Narkose der Vertebralcanal in der Dorsolumbalgegend von hinten geöffnet, dann wurden am Rückenmark zwei Schnitte gemacht, der eine, durch den die rechte Hälfte von der linken getrennt wurde, der zweite quer, zur Entfernung des Einflusses der obenliegenden Centra auf dasjenige Rückenmarkssegment, an dessen Function die Motilität der hinteren Extremitäten geknüpft ist. Dann wurde der Cruralnerv an einer der hinteren Extremitäten freigelegt.

Zur Narcose erwies sich als sehr zweckmässig Morphin (Morph. muriat.), welches im Verhältniss von 0,05 auf 1 kg des Thieres subcutan oder intravenös injicirt wurde.

Der freigelegte Cruralnerv wurde faradisch mit einem solchen Strome gereizt, dass gut ausgebildete Zuckungen in der (einen) gereizten Extremität hervorgerufen werden konnten. Die Reizung dauerte eine Stunde, indem die 5 Minuten lange Faradisirung mit gleich dauernden Pausen abwechselte, während deren der Nerv mit physiologischer Kochsalzlösung befeuchtet und dann mit der Haut bedeckt war.

Die Elektroden (Platindrähte) waren durch 2 mit einander parallel verbundene Glasröhrchen durchgeleitet.

Nach dem vollendeten Versuche wurde das Thier sogleich getödtet (durch einen Schnitt im Halstheil), das hintere Segment des Rückenmarks herausgenommen und in die Fixationsflüssigkeit behufs weiterer Untersuchung, meistentheils nach Nissl's Methode, gelegt.

Diese Versuchsanordnung nämlich schien mir den allgemein erforderlichen Bedingungen zu entsprechen: das Rückenmarkssegment wird nicht direct, sondern aus gewisser Ferne gereizt; dann wurden die 2 Rückenmarkshälften, die gereizte und ungereizte, die unter gleichen Operationsbedingungen während des Versuchs waren, auf einem mikroskopischen Präparat verglichen und endlich die Zuckungen speciell vom Rückenmark aus hervorgerufen.

Nachdem das entnommene Rückenmarkssegment in 96° während einer Stunde und dann in absolutem Alkohol während 24 Stunden (was für kleine Objecte vollständig genügt) fixirt worden ist, bereitete ich es zur Paraffineinbettung vor: es wurde je auf 12 Stunden in Anilin, Xylol, gesättigte Paraffin-Xylol-

Digitized by Google

Lösung (im Brutofen bei 37°) und endlich in reines Paraffin mit Zusatz eines Wachskörnchens gelegt. Ich bekam eine Schnittpräparatenserie (von 5 μ Dicke), welche auf Glimmerplättchen mittels Wasser (durch Zudrücken mit Fliesspapier) aufgeklebt wurde.

Was die Tinctionsmethode anbelangt, so habe ich die Nissl'sche Methylenblaufärbung in einfacherer Art angewandt. Nachdem das Paraffin vom Schnittpräparate weggeschafft und das Präparat in absolutem Alkohol eingetaucht wurde, übertrage ich es direct in die Nissl'sche Methylenblaulösung auf $^1/_2$—1—2 Minuten ohne zu erhitzen; dann folgt eine 2—3 Minuten lange Entfärbung in 10% alkoholischer Anilinlösung. Nach Abtrocknung mit Fliesspapier wird das Präparat in Ol. cajeputi aufgehellt, dann nach Auswaschung in Xylol unter einem Deckgläschen in Canadabalsam (statt Benzin-Colophonium) eingeschlossen. Die bei solchem Verfahren erhaltenen Präparate sind ausgezeichnet differenzirt und ihre Dauerhaftigkeit hat schon eine mehr wie dreijährige Probe bestanden.

Gleichzeitig habe ich auch Thionin gebraucht. Diese Anilinfarbe, welche in die Mikroskopie von Prof. Hoyer bei Untersuchungen der Schleimdrüsen eingeführt wurde, wird auch für die Färbung der Nervenzellen empfohlen, man bekommt gleiche Bilder, wie bei Methylenblau, was schon v. Lenhossék bestätigte. Möglicherweise wird dieser Farbstoff, dank seiner mannigfaltigen Farbenreaction, in den pathologisch veränderten Zellen zu einem schätzbaren diagnostischen Mittel werden. Mit Thionin (1% wässerige Lösung) färbte ich ebenso wie mit Methylenblau, wobei zur Differenzirung Alkohol gebraucht wird.

Beim Beschauen der aus den Versuchen gewonnenen Präparate waren folgende Bilder zu sehen:

Die Vorderhornzellen stellten Veränderungen verschiedener Art und Stärke dar, ausserdem auch solche, von denen die einen auf beiden Rückenmarkshälften, die anderen nur in einer Hälfte zum Vorschein kamen. Die auf dem ganzen Rückenmarksdurchschnitte beobachteten Veränderungen bezogen sich hauptsächlich auf zwei Zellengruppen, und zwar: auf die zahlreicheren, beim äusseren Rande des Vordertheiles des Vorderhornes liegenden Zellen und auf die weniger zahlreichen, näher dem inneren Rande desselben Theiles. Auf den ersten Blick zeichnen sich diese Zellen durch ihre tiefe Tinction aus. Bei näherer Untersuchung sieht man, dass die Chromatinkörperchen ihre deutliche Contouren verloren haben und mehr abgerundet aussehen. Die Zwischenräume zwischen den Chromatinkörperchen sind nicht, wie gewöhnlich, gut sichtbar. Sie sind kleiner und leicht blau gefärbt. Dasselbe Bild in den protoplasmatischen Fortsätzen. Die Zellkerne erleiden auch eine Veränderung; sie fallen nicht auf durch ihr helles Aussehen und sind leicht blau gefärbt. Die Lage des Kernes im Zellkörper bleibt unverändert. Die Kernkörperchen sind deutlich sichtbar und wie gewöhnlich tief gefärbt.

Weiter finden wir Zellen, von den vorigen dadurch unterschieden, dass sie etwas kleiner zu sein scheinen, und dass die Chromatinsubstanz nicht in Gestalt von gewöhnlichen Körperchen, sondern, wie aus längeren Fäden, Streifen zusammengesetzt erscheint. Diese Streifen gehen durch den Kern hindurch,

Digitized by Google

welcher, obgleich dunkler als gewöhnlich, jedoch heller als der Zellkörper bleibt.

Noch mehr verändert, als diese zuletzt beschriebenen Zellen, erscheinen diejenigen, bei welchen das oben genannte streifige Aussehen allmählich undeutlich und verwischt wird, und die Zelle homogen aussieht. Ihr Volumen ist viel kleiner. Der Zellkörper ist an den Rändern geschrumpft, gezackt, irregulär. Die Fortsätze, ebenfalls homogen gefärbt, sind in ihrem Verlaufe nicht gerade, sondern wie spiral gewunden. Manchmal sind in diesen Spiralen kurze Zwischenräume zu sehen, der Fortsatz scheint im Zustande des Zerfalls zu sein. Vom ganzen Kerne ist nur das Kernkörperchen, deutlich verkleinert, zu sehen. Bei

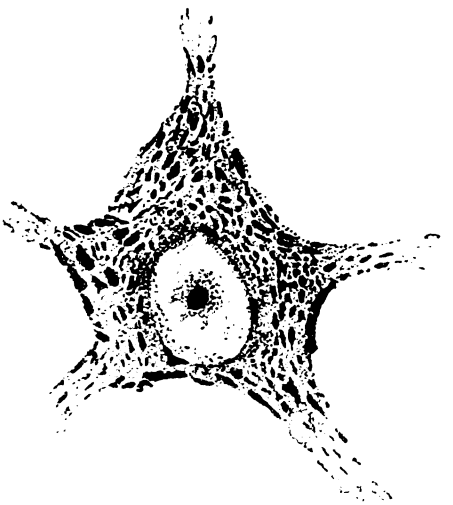


Fig. 1.

Fig. 2.

solchem Bilde sieht die Zelle nicht so tief gefärbt wie früher aus. Der Pericellularraum (Lymphraum) scheint erheblich verkleinert zu sein.

Endlich bemerken wir in den hellen Räumen, wahrscheinlich Pericellularräumen, kleine, irreguläre, dunkle Häufchen, welche man für Reste der veränderten Zellen annehmen kann. Die Kernkörperchen sind darin unsichtbar.

In der ganzen Reihe der beschriebenen Bilder treffen sich selbstverständlich Exemplare, die als Uebergangsformen anerkannt werden können.

Ausser diesen Gruppen veränderter Zellen finden wir in den centralen Theilen der Vorderhörner und weiter nach innen, nach dem Centralcanale zu, Zellengruppen, die auf der linken, der nicht gereizten Extremität entsprechenden Rückenmarkshälfte, unverändert erscheinen, während in der rechten (d. h. gereizten) die analoge Zellengruppe eine ganze Reihe allmählich immer deutlicher hervortretender Veränderungen darbietet.

Das leicht geänderte Aussehen der Zelle manifestirt sich dadurch, dass ihre Verfärbung des gewöhnlichen, scharfen Charakters entbehrt und den Eindruck eines matten Bildes macht; die Contouren der Zelle und der Fortsätze werden etwas

Digitized by Google

rundlich. Die Lage des Kernes und des Kernkörperchens bleibt gegen einander und gegen den Zellkörper unverändert.

Von manchen Zellen könnte man sagen, dass sie vergrössert sind, aber diese Grössenveränderung ist sehr gering, so dass wir es kaum als sicher annehmen können.

Daneben finden wir auch andere Bilder (Figg. 2 und 3). Ganz auf der Peripherie der Zelle und in den protoplasmatischen Fortsätzen einerseits und andererseits um den Kern herum erscheinen die Chromatinkörperchen sehr klein, in Gestalt von etwas gröberen und feineren Körnchen. Die Zelle mit ihren Fortsätzen sieht ohne Zweifel abgerundet aus. Zwischen diesen beiden Körnchenzonen findet sich eine Mittelzone, welche aus Chromatinkörperchen von vermuthlich gewöhnlicher Grösse, obgleich etwas matter Verfärbung besteht. Die Grenzlinie des Kernes ist verwischt, der ganze Kern leicht bläulich gefärbt; das Kernkörperchen unbedingt vergrössert und wie gewöhnlich stark gefärbt.

In anderen Zellen scheint es, als ob derselbe Process weiter fortschreite Fig. 4). Man kann in den Fortsätzen, welche durch ihre Contouren, Ver-

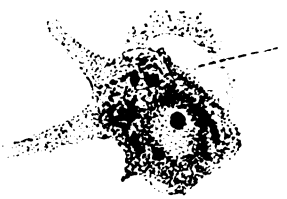


Fig. 3.

Fig. 4.

zweigungen leicht erkennbar sind, die Chromatinsubstanz nicht bemerken. Die ganze Zelle sieht aus, als ob sie mit feinen gefärbten Körnchen bedeckt wäre, sie scheint weich und fast gänzlich rund zu sein. Der Kern zeichnet sich gar nicht aus und stellt mit dem Zellkörper ein Ganzes dar. Das Kernkörperchen scheint etwas kleiner als in den früher beschriebenen Zellen zu sein, seine annähernd centrale Lage aber bleibt immer unverändert.

Parallel mit diesen Zellen bemerken wir auch solche, deren Körper wie ungleichmässig atrophirt, zerrissen aussieht; man sieht in solchen Zellen leere Räume von unregelmässigen Contouren (Fig. 5). Das Protoplasma hat das Aussehen eines grob- oder feinmaschigen Netzes, mit gröberen und feineren Fäden; längs der Netzfäden oder auf den Kreuzungsstellen finden wir kleine Häufchen von gefärbter Substanz oder dieselbe bleibt gar aus; kaum ein einziger, matter, ungefärbter Fortsatz ist zu sehen. Man hat den Eindruck, als ob der Zellkörper theilweise zerfliesse. Der runde oder etwas ovale, matte, ungefärbte Kern ist in solcher Zelle ziemlich gut zu sehen. Mässig grosses Kernkörperchen deutlich sichtbar.

Endlich noch eine Zellengattung (Fig. 6): der Kern von obigem Aussehen ist ungleichmässig von verschiedenen Seiten durch Stückchen eben solcher, wie früher, Protoplasmas, durch seine Reste sozusagen, umgeben. Der Pericellular-

Digitized by Google

raum scheint auf einer Seite der Zelle sehr gross, auf der anderen sehr klein zu sein.

Es ist leicht, bei der Analyse der in den Nervenzellen beobachteten Veränderungen zu constatiren, dass ein grosser Unterschied zwischen den Bildern, welche auf dem ganzen Querschnitte des Rückenmarks, d. h. in den Zellen des rechten und linken Vorderhornes und denen, welche nur in der rechten Rückenmarkshälfte gefunden wurden, vorhanden ist.

Von diesem Standpunkte aus erweist sich als rationell die Annahme, dass die ersten Veränderungen unter den auf ganzem dem Versuche unterliegenden Rückenmarksabschnitt einwirkenden Einflüssen entstanden, während die zweiten als Folge des nur auf die rechte Rückenmarkshälfte einwirkenden Einflusses, d. h. der Reizung anzusehen sind.

Dieser während des Versuches allgemein wirkende Einfluss, welchem das ganze Rückenmark unterliegt, ist das Trauma und die Blutung. Die ganze Zellenreihe erleidet acute Veränderung in Folge der Blutung. Solche Annahme findet ihre Bestätigung in hohem Maasse auch Seitens der Morphologie. Ich

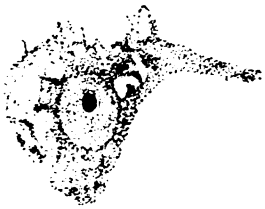


Fig. 5.

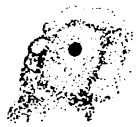


Fig. 6.

erinnere an die Versuche mit dem Hervorrufen der acuten Anämie des Rückenmarks durch das Zusammendrücken oder Unterbindung der Aorta abdominalis. Ausserordentlich ähnliche Bilder finden wir in der Arbeit von Sarbó, insbesondere dort, wo die Aortaunterbindung etwas länger dauerte.

Die ganze Reihe von Veränderungen, die als Folge der Reizung, d. h. der vermehrten Reflexthätigkeit der Zelle dargestellt worden sind, kann man im Allgemeinen folgendermaassen zusammenfassen:

Am ersten treten die Veränderungen im Zellkörper hervor, namentlich in der Chromatinsubstanz. Die Chromatinkörperchen verkleinern sich, indem sie in normale Körnchen zerfallen. Dieser Chromatinzerfall beginnt einerseits auf der Peripherie der Zelle und in den protoplasmatischen Fortsätzen und andererseits um den Kern herum. Gleichzeitig tritt der Zerfall der gefärbten Substanz im Kerne auf. Wenn der Process die ganze Zelle einnimmt und das Chromatin sich wie ein Staub darstellt, werden die Contouren des Kernes wieder sichtbar, das Kernkörperchen vergrössert sich.

Im weiteren Stadium erscheint stellenweise Zerfall, stellenweise Anhäufung der Chromatinsubstanz und zwar der gestalteten, wodurch die feinkörnigen Zerfallproducte des Chromatins sich stellenweise in Gestalt von Häufchen ansammeln; es entstehen Lacunen im Zellprotoplasma. Dieser von der Peripherie

Digitized by Google

der Zelle nach dem Centrum zu fortschreitende Zerfall giebt im Resultate einen Kern, welcher von geringer Menge des veränderten Protoplasmas umgeben ist. Das Kernkörperchen scheint im Vergleich mit dem vorigen oder sogar normalen Zustande verkleinert zu sein; der übrige Kerntheil enthält, wie es scheint, keine färbbare Substanz. Die Umrisse des Kernes sind regelmässig, nicht gezackt.

Im Allgemeinen also erleidet das Zellprotoplasma die stärksten Veränderungen, der Kern — viel geringere.

Von den beiden Substanzen im Protoplasma — der Chromatin- und achromatischen Substanz — treten zuerst Veränderungen in der chromatischen Substanz hervor und nur wenn diese einen stärkeren Grad erreichen, geht der Process auf die achromatische Substanz über.

Die in den Zellen beobachteten morphologischen Veränderungen, in solche Reihen geordnet, geben uns den Ausdruck der Veränderungen, welche die Zellen während ihrer Reflexthätigkeit erleiden. In den beschriebenen Versuchen wurde eine starke Reizung angewendet, die zuerst Reflexthätigkeit solcher Zellen, welche in unmittelbarem Zusammenhange mit dem gereizten Nerven waren, hervorrief und diese Zellen vollständig erschöpfte; die Fortpflanzung des Reizzustandes zog auch andere, näher und weiter liegende Zellen in die Thätigkeit hinein, welch alle, entsprechend ihrer Lage, mehr oder weniger bei der Reflexbewegung betheiligt waren, d. h. mehr oder weniger morphologisch sich veränderten. Selbstverständlich, alle die oben beschriebenen Zustände bieten das Bild einer vermehrten Thätigkeit der motorischen Zellen dar.

Auf Grund unserer Beobachtungen können wir einige Bemerkungen bezüglich der Physiologie einer motorischen Zelle machen.

Die Anschauungen verschiedener Autoren auf die functionelle Bedeutung der protoplasmatischen Fortsätze gehen bekanntlich ziemlich weit aus einander, manche wollen ihnen die Bedeutung von rein trophischen Organen zuschreiben (Golgi, Sala).

In der ganzen Reihe von Veränderungen, welche wir durch unsere Versuche bestätigt haben, bemerkten wir, dass gleichzeitig mit dem Erscheinen der Veränderungen im Zellkörper auch protoplasmatische Fortsätze dasselbe erleiden, oder mit anderen Worten, dass die protoplasmatischen Fortsätze bei der motorischen Thätigkeit der Zelle betheiligt sind. In der weiteren Entwickelung der Veränderungen, beim beginnenden Zerfalle des Zellkörpers, scheint der Process von der Peripherie der Zelle nach dem Centrum zu fortzuschreiten, ohne besondere Phasen, welche die Annahme zuliessen, dass die protoplasmatischen Fortsätze ein ganz anderes Schicksal trifft.

Es wurde weiter der Chromatinsubstanz von manchen Autoren nur die ernährende Function zugeschrieben und jede Antheilnahme in der Thätigkeit der Zelle ausgeschlossen.

Wir haben aber eine ganze Reihe Beobachtungen, welche beweisen, dass diese Anschauung sehr einseitig ist. Schon Nissl hat darauf aufmerksam gemacht, dass nach der Unterbrechung des Zusammenhanges zwischen der Zelle

Digitized by Google

und dem entsprechenden peripherischen Organe in der Zelle sich Veränderungen entwickeln, welche zuerst in den Chromatinkörperchen zum Vorschein kommen.

Beim Menschen hat dieselben Veränderungen, den Zerfall der Chromatinkörperchen, Flatau gefunden, als er die Rückenmarkszellen auf entsprechender Höhe kurze Zeit nach der Amputation einer Extremität untersuchte.

Zu ähnlichen Schlüssen bezüglich der intervertebralen Ganglienzellen kam auch Lugaro, der centripetale und centrifugale Fasern durchschnitt.

Alles Gesagte beweist in genügender Weise, dass das bekannte Aussehen der Chromatinkörperchen mit diesem oder anderem Thätigkeitszustande der Zelle eng verbunden ist, und dass jede Functionsstörung der Zelle unvermeidlich ihren Ausdruck auch in den Chromatinkörperchen findet.

Auf Grund dieser und ähnlicher Beobachtungen sprechen manche Verfasser die Vermuthung aus, dass die Chromatinsubstanz den Vorrath der potentiellen Energie der Zelle („Kinetoplasma" von Marinesco, Juliusburger) darstellt.

Unsere Versuche bestätigen unzweifelhaft diese Anschauung. Von manchen früher citirten (Vas, Mann u. A.) unterscheiden sie sich dadurch, dass die Veränderungen in den Chromatinkörperchen als Grundausdruck der Thätigkeit erscheinen, und das ist das erste, was uns in die Augen fällt; die sonstigen, von anderen Autoren angegebenen Veränderungen sind sehr gering oder kommen gar nicht zum Vorschein.

Man hat mehrmals angegeben, dass der Kern während der Zellenthätigkeit seine Lage verändert.

Die Lösung dieser Frage ist sehr schwierig und in hohem Maasse von der Untersuchungstechnik abhängig. Die Zelle ist kein im geometrischen Sinne regelmässiger Körper; deswegen kann die Richtung des Präparatenschnittes solchen Einfluss haben, dass der Kern einmal in der Mitte, ein anderes Mal auf der Peripherie der Zelle erscheint.

Man muss also ganze Serien von Präparaten beobachten. Als ich auf diese Weise meine Untersuchungen führte, überzeugte ich mich, dass im Allgemeinen der Kern einer gereizten Zelle seine centrale Lage gegen den Zellkörper nicht verändert.

Schlüsse.

1. In der Chromatinsubstanz der motorischen Rückenmarkszellen steckt ihr Vorrath an potentieller Energie.

2. Die Thätigkeitszustände der motorischen Zellen werden von den morphologischen Veränderungen begleitet, welche im Zerfall der Chromatinsubstanz ihren Ausdruck finden.

3. Die Grösse des Zellkörpers und des Zellkernes während der Thätigkeit bleibt im Allgemeinen unverändert; das Kernkörperchen vergrössert sich.

4. Die Lage des Kernes gegen den Zellkörper bleibt unverändert.

5. Die protoplasmatischen Fortsätze der Nervenzelle sind bei der Thätigkeit betheiligt.

6. Der Erschöpfungszustand der Zelle wird von weitgehenden Veränderungen der chromatischen und achromatischen Substanz begleitet.

Digitized by Google

Nachtrag.

Schon nach der Beendigung dieser Arbeit[1] ist eine vorläufige Mittheilung von Dr. Friedel Pick über „Morphologische Differenzen zwischen ruhenden und erregten Ganglienzellen" erschienen.[2]

Pick reizte die corticalen Centra einer Hirnhemisphäre bei narcotisirten Thieren, nahm alsdann das Rückenmark auf entsprechender Höhe heraus und verglich die gereizte Rückenmarkshälfte mit der nicht gereizten. Auf Grund der ausgeführten Untersuchungen (zur Zeit noch nicht vollständig beendeten) konnte der Verfasser das feinkörnige Aussehen der Zelle, d. h. den Zerfall der Chromatinsubstanz als Grundausdruck des Reizzustandes der Zelle constatiren.

Auf diese Weise stimmen die von Pick und von mir erhaltenen Ergebnisse in den Hauptpunkten überein. Nur die Ergebnisse weiterer Beobachtung gehen etwas aus einander: die Veränderungen des Kernes und des Kernkörperchens, wenigstens bezüglich ihrer Grösse und Umrisse, sind nach Pick viel auffallender als es mir zu beobachten gelang.

Litteratur.

E. Flatau, Ueber Veränderungen des menschlichen Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

C. F. Hodge, Some effects of electrically stimulating ganglion cells. Amer. Journ. of Psych. 1889.

Derselbe, The process of recovery from the fatigue. Amer. Journ. of Psych. 1891.

Derselbe, A microscopical study of changes due to functional activity in nerve-cells. Journ. of Morphol. 1892.

H. Hoyer, Ueber den Nachweis des Mucins etc. Archiv f. mikr. Anat. 1890.

O. Juliusburger, Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle. Neurolog. Centralbl. 1896.

Bohden Korybutt-Daszkiewicz, Wird der thätige Zustand des Centralnervensystems etc. Archiv f. mikr. Anat. 1889.

Lambert, Notes sur les modifications produites par l'excitation électrique. Soc. de Biologie. 1893.

M. v. Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems. 1895.

E. Lugaro, Sulle modificazioni delle cellule nervose. Sperimentale 1895.

Derselbe, Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli. Riv. di pathol. nerv. 1896

G. Magini, L'orientation des nucléoles des cellules nerveuses. Arch. ital. de Biologie. 1894.

G. Mann, Histological changes induced in sympathetic, motor and sensory nerve cells Journ. of Anat. and Physiol. 1894.

G. Marinesco, Considérations générales sur l'histologie et la biologie de la cellul nerveuse. La Sem. Méd. 1896.

Derselbe, Recherches sur l'histologie de la cellule nerveuse. Acad. des sciences. 1897

A. Monti, Sur l'anatomie pathol. des élements nerveux. Arch. ital. de Biol. 1895.

---

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 26.

[2] Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 22.

Digitized by Google

Fr. Nissl, Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen am Facialiskern. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1892. S. 197.

Derselbe, Ueber experimentell erzeugte Veränderungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1892. S. 675.

Pergens, citirt bei Marinesco.

Ch. Am. Pugnat, Modific. histol. des cellules nerv. dans l'état de fatigue. Acad. de sciences. 1897.

A. Sarbó, Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschliessung der Bauchaorta. Neurolog. Centralbl. 1895.

G. B. Valenza, I cambiamenti microscopii delle cellule nervose. Acad. delle scien. fis. di Napoli. 1895 u. 1896.

Fr. Vas, Studien über den Bau des Chromatins. Arch. f. mikr. Anat. 1892.

W. Waldeyer. Ueber einige neuere Forschungen. Deutsche med. Wochenschr. 1891.

Figuren-Erklärung.

Die Figuren sind mit Oberhäuser'schem Apparat und bei Hartnack's Syst. IX gezeichnet.

Fig. 1. Motorische Vorderhornzelle.

Fig. 2—6. Verschiedene Stadien der Thätigkeit der Vorderhornzelle.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die normale und pathologische Structur der Zellen an der cerebralen Wurzel des N. trigeminus, die Kreuzungsfrage der letzteren und der motorischen Trigeminuswurzel,** von Prof. Dr. Schuzo Kure. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1899. Wien. H. 6.)

Verf. beschreibt zunächst genauer die Structur und Beschaffenheit der Zellen an der cerebralen Wurzel des V. Nerven und des Locus coeruleus nach der Nissl-Methode, und zwar sowohl bei verschiedenen Säugethieren, als auch beim Menschen. In den grossblasigen Zellen an der cerebralen Trigeminuswurzel des Kaninchens ist die chromatophile Substanz in Form feiner Körnchen angeordnet, andererseits zu grösseren Körperchen angehäuft. Besonders reichlich finden sich letztere um den Kern und an der Peripherie (Perinuclearhof und Randzellenkranz). Der Zellkern ist ziemlich gross mit meist centralgelegenen Kernkörperchen. Die Zellfortsätze sind bei der Nissl-Färbung nur mangelhaft zu sehen. Von den Zellen des Locus coeruleus, die beim Kaninchen des Pigmentes entbehren, lassen sich zwei Arten unterscheiden; die eine, kleinere, steht nicht in Beziehung zum Trigeminus, während die grösseren Zellen in ihrer Gestalt und Aussehen vollständig den Zellen an der cerebralen Trigeminuswurzel gleichen. Ein gleiches Verhältniss zeigen die genannten Zellenarten auch bei anderen Säugethieren (Hunden, Katzen, Pferden u. s. w.). Beim Menschen sind die den beim Kaninchen beschriebenen grösseren Zellen des Locus coeruleus entsprechenden Gebilde medial von der cerebralen Wurzel gelegen und gleichen ihnen im wesentlichen, nur dass sie etwas Pigment in Form von gelben Punkten, meist am Rande der Zellen enthalten. Die Hauptmasse der Zellen im Locus coeruleus des Menschen gehört zu den kleineren Zellen und enthält das bekannte dunkle Pigment in dichter Anordnung. Vielleicht entsprechen sie den oben

Digitized by Google

erwähnten kleinen Zellen des Locus coeruleus des Kaninchen. Die grösseren Zellen des Kaninchens entsprechen in ihrem Baue den Zellen im Ganglion Gasseri und den Spinalganglien; dies weist darauf hin, dass die Zellen an der cerebralen V. Wurzel nicht motorischen Charakters sind, obwohl die Fasern aus diesen Zellen zur Portio minor des Trigeminus hinziehen. Eine sichere Entscheidung über ihre physiologische Bedeutung lässt sich heute nicht geben.

Um die secundären Veränderungen der genannten Zellgruppen, sowie der Zellen des motorischen Quintuskernes zu studiren, durchschnitt Verf. Kaninchen den Quintusstamm und untersuchte nun die Thiere nach verschieden langer Zeit (2 Tage bis $1^1/_2$ Monate). Die Veränderungen beschränkten sich hierbei stets auf die Zellen der operirten Seite. Die Zellen an der cerebralen Quintuswurzel, sowie die oben erwähnten grösseren Zellen des Locus coeruleus zeigen hierbei ein gleiches Verhalten. Es tritt dabei Chromatolyse auf, die sowohl die feineren Körner, als auch die gröberen Körperchen an der Peripherie und um den Kern betrifft; der Kern rückt an die Peripherie, tritt zum Theil aus dem Contour der Zellen heraus, seine Gestalt verändert sich, die geschilderten Veränderungen ähneln jenen, wie sie in Spinalganglienzellen nach Durchschneidung des betreffenden Nerven auftreten. Die kleineren Zellen des Locus coeruleus zeigen keine Veränderungen. Die Zellen des motorischen Trigeminuskernes, die normalerweise ganz den Charakter anderer motorischer Zellen tragen, zeigen auch nach Durchschneidung des Trigeminus jene Veränderungen, wie sie in den motorischen Kernen nach Durchschneidung des betreffenden motorischen Nerven beschrieben worden sind. Hervorzuheben ist, dass auch hier die Veränderungen sich auf die operirte Seite beschränken. Auch bei Untersuchungen nach Marchi ergab sich mit Sicherheit, dass die aus der cerebralen Wurzel stammenden Fasern, sowie die aus dem Locus coeruleus in die Portio minor ziehenden Fasern sich nicht kreuzen. Nach seinen Untersuchungen kann Verf. die schon mehrfach aufgestellte Behauptung, wonach die aus dem Locus coeruleus entstammenden Fasern mit der cerebralen Trigeminuswurzel einen directen Zusammenhang haben, bestätigen. Beide entsenden ihre Fasern zur Portio minor. Uebrigens lässt sich auch eine Kreuzung an der motorischen Trigeminuswurzel nach der Marchi-Methode nicht nachweisen.

Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

2) **Eine Methode, die Augenbewegungen direct zu untersuchen (Ophthalmographie),** von Prof. Dr. Orschansky. (Centralbl. f. Physiolog. 1899. H. 24.)

Vermittelst eines sehr sinnreich construirten Apparates, der nach der Analogie des künstlichen Auges den Bulbus innerhalb des Lidsackes deckt und mit einem Fenster versehen ist, das die Pupille frei lässt, ist es dem Verf. gelungen, die isolirten und combinirten Bewegungen der Bulbi zu beobachten und mittelst eines leicht angebrachten Schreibhebels auch graphisch zum Ausdruck zu bringen.

Verf. giebt in dieser „vorläufigen Mittheilung" nur die Construction des Apparates, wegen deren Einzelheiten das Original einzusehen ist, und verspricht, in einer späteren ausführlichen Veröffentlichung über die graphische und optische Methode näheres zu berichten.

Martin Bloch (Berlin).

---

3) **Ueber den normalen und pathologischen Zehenreflex,** von Dr. O. Kalischer in Berlin. (Virchow's Archiv. Bd. CLV.)

Bei seinen Untersuchungen über den, früher wenig beachteten Sohlenkitzelreflex konnte Verf. im wesentlichen die Angaben Babinski's, der vor wenigen Jahren als erster dieses Phänomen eingehend studirte, bestätigen. Verf. fand, dass normaler-

Digitized by Google

weise der Reflex sich meist als eine Beugung der drei oder vier äusseren Zehen darstellt und auf eine Wirkung der Mm. interossei und lumbricales zurückzuführen ist, dass derselbe jedoch bezüglich In- und Extensität mannigfachen individuellen Schwankungen unterworfen ist. In pathologischen Fällen dagegen tritt statt der Zehenbeugung stets eine Streckung, und zwar meist nur der grossen Zehe, ein. — Verf. sucht von biologischen Gesichtspunkten aus zu erklären, warum der normale Reflexvorgang gerade in den obengenannten Muskeln verläuft und bespricht dann das Verhalten der Reflexe bei einer grossen Zahl daraufhin untersuchter Nervenkrankheiten. Er fand, dass es vorwiegend Erkrankungen der Pyramidenbahnen sind, bei welchen der pathologische Dorsalreflex, meist im Verein mit anderen spastischen Symptomen, eintritt und führt das Zustandekommen desselben auf einen erhöhten Tonus im M. extensor hallucis longus zurück. Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

4) **Wie steht es mit der Statocystenhypothese,** von Victor Hensen. (Pflüger's Archiv. Bd. LXXIV.)

In dieser vorzugsweise kritischen Arbeit wendet sich Verf. zunächst mit guten Gründen gegen die neuerdings von Beer vertretene Ansicht, dass das Otolithenorgan der Krebse nichts mit dem Hören zu thun habe. Ebenso werden die Zweifel über die Hörfähigkeit der Fische widerlegt. Eine statische Function der Bogengänge und des Otolithenapparates hält Verf. „zoologisch, anatomisch, physikalisch, physiologisch und logisch" für nicht wohl möglich. Nur die Ewald'sche Tonusfunction ist neben der Hörfunction anzuerkennen. Die Beweisführung ist im Original nachzulesen. Nur den sehr einfachen Schlussversuch möchte Ref. mittheilen, weil er sich in hohem Maasse auch zu diagnostischen Untersuchungen am Krankenbett eignet. Man stellt sich auf ein Bein; sobald man dann die Augen schliesst, balancirt man recht erheblich schwieriger. Dabei bemerkt man deutlich, dass auf Grund des Druckgefühls in der Fusssohle balancirt wird. Nun neige man den Kopf auf die eine Schulter und man findet, dass es erhebliche Mühe macht noch weiter zu balanciren. Macht man denselben Versuch mit offenen Augen, so balancirt man leicht. Th. Ziehen.

---

5) **Ueber den Einfluss von Schallempfindungen auf die Schrift,** von V. Urbantschitsch. (Pflüger's Archiv. Bd. LXXIV.)

Verf. glaubt gefunden zu haben, dass gleichzeitige Schalleinwirkungen (Harmonicatöne) die Schrift beeinflussen. Bei tiefen Tönen soll der Tonus der Schreibmuskeln abnehmen und die Schrift unsicher werden, während bei hohen Tönen der Tonus zunehmen und selbst ein Krampfgefühl eintreten soll. Die Buchstaben erscheinen in letzterem Falle steifer, kleiner und enger aneinander gerückt. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

6) **Sulle alterazioni della cellule nervose del midollo spinale consecutive alla occlusione dell aorta addominale,** per R. Righetti. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. 1899. IV.)

Die Aorta abdominalis unmittelbar unterhalb des Abganges der Nierenarterien unterband Verf. bei Kaninchen. Er führte die Versuche so aus, dass er einer Reihe von Thieren nur temporär, für eine Stunde, die Aorta comprimirte, einer zweiten Reihe dieselbe permanent unterband. Die Thiere wurden alsdann 6 Stunden bis 3 Tage nach dem Eingriff getödtet und das Rückenmark untersucht.

Digitized by Google

Sehr bald nach der temporären Compression der Bauchaorta treten Veränderungen in den Zellen des Lumbosacralmarkes auf. Die Strangzellen zeigen sich hierbei weniger widerstandsfähig als die Vorderhornzellen. Die Hauptveränderung des Initialstadiums ist diffuse Chromatolyse. Aber auch Kern und Nucleolus können sehr frühzeitig erkranken, und das Ergriffensein dieser bis zu einem gewissen Grade schliesst eine restitutio ad integrum nicht aus. Die Restitution pflegt in den Fällen, in denen sie überhaupt noch möglich ist, früh zu beginnen. Noch schneller kommt es aber bei permanent aufgehobener Function zur vollständigen Zerstörung, ja zum Schwund der Zelle. Begünstigt wird eine solche zweifellos durch die Wiederherstellung des Blutkreislaufes.

Die Veränderungen der Nervenzellen, welche nach dauernder Unterbindung der Bauchaorta auftreten, setzen langsam ein. Es sind progressive Schrumpfungsprocesse und Veränderungen in der Färbbarkeit der einzelnen Zelltheile. Zu einer wahren Chromatolyse kommt es nicht. An den krankhaften Veränderungen nehmen auch die Spinalganglien Theil. Valentin.

---

7) **Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie**, von Oberarzt Dr. Bresler in Freiburg i./Schl. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1899. Bd. XXXI.)

Verf. bringt Krankengeschichte, Sectionsbefund und mikroskopisches Untersuchungsresultat von zwei pathologisch-anatomisch von einander zu sondernden Fällen von Mikrogyrie. Bei dem ersten Falle, der ein 13jähriges Mädchen betrifft, besteht linksseitige Porencephalie. Im Bereich des linken vorderen Scheitel- und des ganzen Stirnhirns ist die Rinde gefältelt, die Windungen sind wenig ausgeprägt, statt der eigentlichen Sulci sieht man nur grössere strahlige Einziehungen. Rechts ist die Fältelung auf der Insel, dem Schläfenlappen, den Centralwindungen und dem Stirnhirn gut zu sehen. Die Dura ist mit der Pia stellenweise verwachsen; die Pia ist im Bereich des Stirnhirns und längs der Gefässe der Fossa Sylvii verdickt und an vielen Stellen am Vorderhirn adhärent. Trotz der Veränderung der Form bewahrt die mikrogyrische Windung ihren natürlichen, inneren Aufbau. Bei dem zweiten Falle, der eine 39jährige Person mit einem 810 g schweren Gehirn betrifft, war die Pia über beiden hinteren Centralwindungen und noch weiter nach hinten auffallend verdickt; hier traten unter ihr in begrenztem Bezirk auffallend verschmälerte Windungen hervor, und zwar machen die Centralwindungen rechts und links einen geschrumpften, gerunzelten Eindruck, ebenso bestimmte andere Windungen an der medianen und lateralen Seite der rechten hinteren Hemisphäre. Mikroskopisch erwiesen sich die erkrankten Windungen gänzlich differenzirt, in ihrer inneren Zusammensetzung destruirt, durch und durch narbig verändert, und zwar durch Wucherung von Bindegewebe wie Glia.

Für den ersten Fall nimmt Verf. an, dass auf dem Gehirn in Folge eines acuten Hydrocephalus oder einer exsudativen Meningitis im Bereich des Vorderhirns ein Erguss lastete, der einen gleichmässigen Druck auf die Pia ausübte, die an der Entzündung betheiligte Pia nebst den Windungen comprimirte und so zur Faltung der Hirnoberfläche, zur Ineinanderklemmung der Windungen, zu ihrer Verklebung untereinander, wie zu ihrer Verwachsung mit der Hirnoberfläche und schliesslich zur Hemmung der Entwickelung der Windungen führte. Hier verdankt also die Mikrogyrie ihre Entstehung in erster Linie einem mechanischen Einfluss. Bei dem zweiten Falle glaubt der Verf. an eine subpiale Etablirung des Processes. Ein Entzündungsproduct drängte hier die Windungen auseinander. Jede für sich wurde da, wo Raum fehlte, comprimirt. Ihre Substanz selbst wurde von der Krankheit in Mitleidenschaft gezogen, so dass es zu partieller Erweichung mit nachfolgender Rück-

Digitized by Google

bildung eines Theiles des Gewebes oder zu theilweiser Einschmelzung und Bildung von Narbengewebe kam. Die begrenzte Localisation der Rindenerkrankung, die entsprechend circumskripte und auffallende Piaverdickung werden zur Annahme einer ehemals stattgehabten eitrigen Leptomeningitis herangezogen; das Exsudat sitzt hier ja in den Maschen der Pia und in den Furchen des Gehirns. Seinen zweiten Fall möchte der Verf. unter dem Namen Oligyrie von dem ersten, der Mikrogyrie, abgetrennt wissen. Hier handelt es sich um normale, dort um abnorme, narbige Structur der verkleinerten Windungen. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

8) **Ueber Wurzel- und Zellveränderungen im Centralnervensystem des Kindes**, von Dr. Julius Zappert. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1899. H. 4.)

Die vorliegende Arbeit bringt auf Grund sehr zahlreicher Untersuchungen eine erweiterte Darstellung der bereits früher vom Verf. beschriebenen Degenerationsvorgänge im kindlichen Centralnervensystem, Degenerationen, wie sie insbesondere in den vorderen Wurzeln des Rückenmarks und an den Hirnnerven gefunden wurden. Verf. befasst sich diesmal auch eingehend mit den Veränderungen der Ganglienzellen und versuchte auch der Frage experimentell näher zu treten.

Es ergaben sich bei der Marchi-Methode Veränderungen in den vorderen Wurzeln mit Einschluss des N. accessorius, in den von den Clarke'schen Säulen ausgehenden Fasern mit Einschluss der Kleinhirnseitenstrangbahn, in den hinteren Wurzeln, in der weissen Rückenmarkssubstanz, namentlich in den Hintersträngen, endlich in den motorischen Hirnnerven. Die Degenerationen in den vorderen Wurzeln, die unter Umständen einen genauen Einblick in den Verlauf derselben gestatten, beschränken sich nahezu stets auf den intraspinalen Antheil derselben. Am intensivsten sind diese Degenerationen der vorderen Wurzeln in der Lendenanschwellung ausgesprochen, dann in der Halsanschwellung. Verf. führt dies darauf zurück, dass hier die zahlreichsten vorderen Wurzelfasern sich finden.

Auf Grund von 140 untersuchten Rückenmarken von Kindern unter 2 Jahren giebt Verf. an, dass nur ein kleiner Bruchtheil völlig intact aussehende vordere Wurzeln aufweist, während die meisten Fälle geringe oder deutliche Erkrankungen in denselben darbieten. Demgegenüber sind Alterationen der hinteren Wurzeln ebenso wie bei Erwachsenen nur ein gelegentliches Vorkommen bei bestimmten Krankheiten, während in der Häufigkeit von Veränderungen der motorischen Wurzelfasern der charakteristische Säuglingsbefund gelegen ist. Bezüglich des Auftretens von Degenerationsschollen in den Rückenmarkssträngen weist Verf. darauf hin, dass dieselben besonders häufig in den Hintersträngen sich vorfinden. Von denselben sind die als normaler Befund aufzufassenden Fettkörnchenzellen abzutrennen. Verf. macht nun die interessante Angabe, dass sich selbe nur in solchen Rückenmarken fanden, bei denen die Differenz in der Markscheidebildung zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange noch stark ausgesprochen erscheint, nahezu stets Frühgeburten entstammend; in diesen Präparaten waren fast immer nur die in der Entwickelung zurückgebliebenen Antheile der Hinterstränge Sitz der Fettkörnchenzellen.

Verf. führt nun ausführlich aus, dass es sich beim geschilderten Auftreten schwarzer Körner bei der Marchi-Methode nicht etwa um Kunstproducte oder um postmortale Veränderungen handeln könne; ebenso lasse es sich ausschliessen, dass man es dabei mit Entwickelungsvorgängen zu thun habe. Es sind auch nicht Verunreinigungen, sondern nutritive Störungen innerhalb der betreffenden Wurzelgebiete, d. h. Degenerationen. Um die Frage zu entscheiden, ob diesen Degenerationen eine pathologische Bedeutung zukomme, machte Verf. sehr ausgedehnte Untersuchungen bei Thieren, und zwar solchen, die theils aus voller Gesundheit, theils mehrere Tage

Digitized by Google

nach der Injection tödtlicher Bakteriengifte getödtet wurden. Es ergab sich dabei, dass auch bei Thieren eine isolirte Vorderwurzelveränderung vorkommt, die möglicherweise bereits bei ganz gesunden, sicherlich bei erkrankten Individuen auftritt.

Beim Menschen nun sind die schweren Degenerationen mit Entschiedenheit als krankhaft zu bezeichnen; darauf weist auch ihre Aehnlichkeit mit gewissen, bei der Alkoholneuritis und den diphtheritischen Lähmungen gefundenen Vorderwurzeldegenerationen hin. Jene Veränderungen, die nur in geringen Körnungen innerhalb der vorderen Wurzeln bestehen und die fliessende Uebergänge zu den sicheren Degenerationen darbieten, sind in ihrer Bedeutung schwer zu schätzen. Man muss diese Vorderwurzeldegenerationen gerade für das kindliche Alter als charakteristisch ansehen und in ihnen den Ausdruck einer Vulnerabilität der vorderen Wurzeln erblicken, welche im späteren Alter bei weitem nicht mehr so deutlich vorhanden ist. Auch die anderen erwähnten Degenerationsvorgänge im Rückenmark und an den Hirnnerven können nicht als einfach normales Vorkommniss genommen werden.

Verf. untersuchte weiter in den entsprechenden Fällen auch das Vorderhorn nach Nissl. Wiewohl sich nun hierbei in einzelnen Fällen pathologische Vorgänge in den Zellen nachweisen liessen, vor allen Chromatolyse, waren dieselben im Gegensatze zu den Angaben anderer Autoren keineswegs immer so ausgesprochen, um eine Congruenz zwischen Zellen- und Wurzeldegenerationen herstellen zu lassen. Es könnten da möglicherweise zeitliche Differenzen in der Erkrankung beider Neurontheile bestehen in dem Sinne, dass die Zellenveränderungen wieder verschwunden sind, während die Wurzeldegenerationen noch deutlich sind.

Bezüglich der Pathogenese der beschriebenen Degenerationsvorgänge ist in erster Linie auf im Blute kreisende Schädlichkeiten bei gewissen Krankheiten zu recurriren. In erster Linie sind zu nennen: Sepsis, Darmkatarrh, Lungenaffectionen u. s. w. Endlich erörtert Verf. noch kurz die Frage, ob diese Veränderungen stets symptomlos verlaufen. Er weist darauf hin, dass er die ausgesprochendsten Zellenveränderungen in einem Falle von Tetanie fand; bei den stärksten Vorderwurzeldegenerationen fanden sich in mehreren Fällen spastische Erscheinungen an den Extremitäten ähnlich der Tetanie oder dem Tetanus. Ein endgültiges Urtheil lässt sich aber hierüber noch nicht abgeben. Redlich (Wien).

---

9) **Motor paths in the brain and cord of the monkey**, by E. Lindon Mellus, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. Vol. XXVI. S. 197.)

Verf. hat bei Affen einzelne, 2:4 mm grosse, Stückchen der motorischen Zone der Grosshirnrinde exstirpirt, und zwar aus dem motorischen Rindencentrum für die grosse Zehe, den Daumen und den Facialis. Die betreffenden Stellen wurden bestimmt durch Reizung mit dem faradischen Strom. 10—40 Tage post operationem wurden die Thiere getödtet, Gehirn und Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach Marchi gefärbt. Der gefundene Faserverlauf entspricht im allgemeinen den bekannten Verhältnissen — hervorzuheben ist u. a., dass Verf. im mittleren Drittel des hinteren Schenkels der Caps. interna die Fasern der einzelnen motorischen Zonen (Arm, Bein, N. VII) in unregelmässiger Anordnung fand, und nicht in bestimmter Reihenfolge gelagert, wie andere Forscher gesehen haben. Ferner sah er in den Pyramiden nur eine theilweise Kreuzung der Fasern, speciell der aus dem Beincentrum, so dass auch seine Untersuchungen die frühere Anschauung, dass es bei Thieren keine directe Pyramidenbahn gäbe, widerlegen.

Andere Einzelheiten müssen im Original selbst, das mit einer Reihe von instructiven Abbildungen ausgestattet ist, nachgelesen werden.

Kühne (Allenberg).

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

10) **Ueber den einseitigen Körperschmerz (Hemialgie)**, von Prof. G. Anton. (Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 14 u. 15.)

Verf. erwähnt zunächst, dass nach seinen Beobachtungen bei der Migräne die vordere Cervicalgegend, ebenso alle Halsnerven seitlich der Wirbelsäule, der Plexus brachialis, die Intercostalnerven u. s. w. der betreffenden Seite auf Druck enorm empfindlich sein können. Es ist daher stets bei Schmerzen auf die Schmerzempfindlichkeit der einzelnen Nervenstämme gegen schwachen Druck zu untersuchen. Da diese Druckpunkte häufig ohne spontane Schmerzen einhergehen, wären sie als latente Schmerzpunkte zu bezeichnen.

Schmerzhaftigkeit eines Nerven kann durch verschiedene anatomische Veränderungen desselben, aber auch des Centralnervensystems bedingt sein. So gehen eine Reihe von Rückenmarksprocessen mit peripherwärts projicirten Schmerzen einher. Solche Schmerzen sind gewöhnlich beiderseitig und betreffen das Ausbreitungsgebiet eines oder mehrerer Rückenmarksegmente.

Aber auch von mehr proximal gelegenen Partieen des Centralnervensystems können Schmerzen central veranlasst und peripher empfunden werden. Verf. erwähnt diesbezüglich aus der Litteratur eine Reihe von Fällen von Hirnläsionen. In diesen Fällen war die Ausbreitung der Schmerzen halbseitig, und zwar auf der der Läsion gegenüberliegenden Seite; es bestanden dabei spontane Schmerzen mit oder ohne Hyperästhesie, endlich kann sich Hyperästhesie ohne eigentliche spontane Schmerzen finden. Als Ursache dieser halbseitigen Schmerzen wurde Druck und Zerrung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel angenommen, wobei zu erwähnen ist, dass sich in diesen Fällen stets habseitige Chorea und halbseitige Athetose ständig oder vorübergehend einstellte. Auch bei der gewöhnlichen Hemiplegie sind Schmerzen auf der gelähmten Körperseite sehr häufig, wobei freilich auch periphere Ursachen (Muskeln, Sehnen, Gelenke u. s. w.) in Betracht kommen können.

Auch bei Läsionen in der Brücke und im verlängerten Mark können halbseitige Schmerzen auftreten, ohne dass sich bisher sagen liesse, welche Bahnen es sind, deren Läsion diese Schmerzen bewirken. Vieles spricht dafür, dass auch von der Gehirnoberfläche aus sich Schmerzen einstellen können; vor Allem die Thatsache, dass prämonitorisch vor Erweichungen sich Schmerzen einstellen können, desgleichen auch als Aura epileptischer Anfälle. Eine local-diagnostische Differenzirung dieser Schmerzen ist nicht durch die Art des Schmerzes, wohl aber durch ihre Ausbreitung und die Begleitsymptome oft möglich.

Verf. weist weiter auf die bekannten Arbeiten von Head hin, auf das Auftreten von Schmerzzonen segmentalen Typus in der Haut, die durch Erkrankungen innerer Organe reflectorisch ausgelöst werden. Diese Thatsachen legen den Gedanken nahe, umgekehrt von einzelnen Hautbezirken auf entfernte Organe in therapeutischer Absicht einzuwirken.

Schliesslich giebt Verf. eine Uebersicht über Befunde von vorwiegend halbseitigen latenten Schmerzpunkten bei einer grossen Zahl von verschiedenen Nervenkranken. In diesen Fällen wurden meist alle sensiblen Nerven auf Druck schmerzhaft befunden, wobei sich im Allgemeinen ein Ueberwiegen der linken Körperseite ergab. Diese latenten Schmerzpunkte können auch mit spontanen Schmerzen in umschriebenen Partieen des Körpers einhergehen. Auf der betroffenen Körperseite fand sich auch oft Druckempfindlichkeit der Muskulatur, desgleichen Erhöhung der Hautreflexe und Steigerung der cutanen Empfindlichkeit. Interessant ist, dass bei solchen Kranken auch an den Genitalien, insbesondere den Adnexen sich häufig ohne palpable Ursache Schmerzhaftigkeit nachweisen lässt. Die Intensität dieser Schmerzpunkte zeigt Schwankungen, die häufig mit der Besserung des Allgemeinbefindens einher-

Digitized by Google

gehen. Diese einseitige Druckempfindlichkeit ist häufig familiär, wobei stets dieselbe Körperseite bei allen Familienmitgliedern Sitz der Schmerzen ist.

Verf. giebt eine Uebersicht der Begleitsymptome dieser halbseitigen Schmerzhaftigkeit, wobei durch äussere Verhältnisse bedingt in seiner Klinik die Psychosen überwiegen. Insbesondere häufig fanden sich Angstgefühle, reizbare Verstimmung, oft auch depressive Stimmung, hypochondrische Gedanken, dann dauernde allgemeine Mattigkeit und rasche Ermüdung bei Muskelarbeit, weiter halbseitige vasomotorische Störungen. In 3 Fällen circulärer Psychose fand sich der halbseitige Körperschmerz nur in der Depressionsphase.

Der primäre Sitz dieser halbseitigen Schmerzen dürfte nach dem Verf. im Gehirn zu suchen sein, wonach anzunehmen wäre, dass durch centrale Veränderungen auch der periphere Nerv, wenn auch nicht in seiner Structur, so doch in seiner Function alterirt werden kann, dass also im sensiblen Systeme die Abhängigkeit der centralen und peripheren Theile von einander eine gegenseitige ist. Redlich (Wien).

---

11) **Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor**, von Prof. Dr. H. Reinhold. Aus dem städtischen Krankenhause I zu Hannover. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII.)

Ein 20jähriges, aus tuberculöser Familie stammendes und seit längerer Zeit chlorotisches Mädchen wurde vor 3 Jahren von einem schweren Gelenkrheumatismus mit Herzerscheinungen befallen. Mitte Januar 1898 Schmerzen im rechten Fuss, in der rechten Hand und Schulter. 3 Tage später choreatische Krämpfe und intensive Kopfschmerzen, ferner Ausbleiben der Menses und Furcht vor Gravidität. Die Kranke liegt kaum einen Augenblick ruhig im Bett, schlägt um sich und zeigt eine hochgradige motorische Unruhe des ganzen Körpers mit starkem Grimassiren und krampfhaftem Lachen und Weinen. Sensorium frei, an der Herzspitze ein leichtes systolisches Geräusch; im Urin kein Eiweiss oder Zucker, ausserdem beträchtliche Anämie. Reflexe lebhaft, Sensibilität anscheinend intact, leichtes Verschlucken. Die krampfhaften Muskelbewegungen hören im Schlafe vollkommen auf. Später leichte Trübung des Sensoriums; der Exitus erfolgt unter den Erscheinungen der Herz- und Athmungsinsufficienz.

Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine „autochthone" Thrombose des Sinus longitudinalis, der beiden Sinus cavernosi und des Sinus transversus und petrosus sup. sinister, ausserdem bestanden geringe endocarditische Veränderungen an der Mitralis und degenerative Processe an den Nieren, ferner Spuren beginnender Gravidität.

Verf. rechnet seine Beobachtung zu den schweren Fällen von Chorea gravidarum und lässt es unentschieden, ob ein leichtes Recidiv des Gelenkrheumatismus die Hauptursache des Leidens abgegeben hat. Die Chorea stellt sich mit Vorliebe bei Primiparen ein und machen sich dabei offenbar Einflüsse geltend, welchen sich der Organismus im Verlaufe der Schwangerschaft erst anpassen muss.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

12) **Note sur un cas de chorée variable avec contractions fasciculaires des deltoïdes et craquements articulaires**, par Ch. Féré. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1898. XI. S. 454.)

14jähriges, erblich belastetes Mädchen bekommt im Anschluss an einen linkseitigen Nasenpolypen tic-artige Zuckungen des linken Auges (Blinzeln) und linken Nasenflügels. Trotz Entfernung des Polypen keine Besserung, vielmehr tritt nach einer leichten Erkältung Reizbarkeit, psychische Depression mit Selbstmorddrang auf. Eine acute Alkoholintoxication (Rausch) ruft allgemeine choreatische Zuckungen her-

Digitized by Google

vor, die sich nach einiger Zeit vorwiegend auf die linke Seite beschränken. Daneben zeitweise Doppeltsehen, das auf isolirte Zuckungen des linken Augapfels bezogen werden musste, gleichzeitig rasch wechselnde, von Accommodation und Belichtung ganz unabhängige Veränderungen der Pupillenweite. Eine 3wöchentliche Antipyrinbehandlung beseitigt die Zuckungen, lässt aber Reizbarkeit und Störungen des Schlafes fortbestehen. Darauf noch mehrfach meist durch psychische Traumen ausgelöste Recidive, bis schliesslich bei einer letzten Attacke alternirende, choreiforme Zuckungen einzelner Bündel beider Mm. deltoidei auftreten, begleitet von eigenthümlichen Crepitationsgeräuschen in den Schultergelenken, deren Entstehung Verf. auf eine Deviation der physiologischen Zugrichtung zurückführt, die durch partielle Contractionen eines Muskels bedingt wird. Nach weiterer 14tägiger Behandlung tritt dauernde Heilung ein. Facklam (Lübeck).

---

13) **On certain variations in the motor phenomena of chorea**, by James W. Russel. (Lancet. 1899. 1. April.)

Verf. unterscheidet 5 Typen des Verhaltens der feineren willkürlichen Bewegungen, namentlich der Schreibbewegungen bei der typischen Chorea minor.

Typus 1: Die willkürlichen Bewegungen werden durch die intercurrenten choreatischen Bewegungen gestört; dabei ist zu beachten, dass choreatische Kranke öfter, als gewöhnlich angenommen wird, im Stande sind wenigstens kurze Zeit die choreatischen Bewegungen zu hemmen.

Typus 2: Die willkürlichen Bewegungen werden dank der vollständigen Hemmung der choreatischen Bewegungen normal ausgeführt; bemerkenswerth ist, dass dieser Typus auch bei sehr schwer erkrankten Kindern vorkommt.

Typus 3: Die willkürlichen Bewegungen sind schwer gestört trotz sehr geringer oder anscheinend überhaupt nicht vorhandener choreatischer Bewegungen; Verf. nimmt hier eine primäre Incoordination an. Ref. kennt solche Fälle sehr wohl, glaubt aber, dass hier erst die willkürliche Innervation die choreatischen Bewegungen weckt (im Sinne einer Intentionschorea).

Typus 4: Die willkürlichen Bewegungen fallen trotz Hemmung der in erheblichem Grade vorhandenen choreatischen Bewegungen atactisch aus; Verf. nimmt auch hier eine primäre Incoordination an. Man könnte indes wohl auch in dem einzigen hiehergehörigen Falle einfach an eine unzureichende Hemmung bezw. unzureichende compensirende Innervation denken (Ref.).

Typus 5: Die Schreibbewegungen misslingen in Folge eines zugleich bestehenden Intelligenzdefectes.

Mit Recht betont Verf. zum Schluss nochmals, dass die übliche Angabe, wonach bei der typischen Chorea minor die Kranken stets unfähig sein sollen, die choreatischen Bewegungen momentan zu unterdrücken, unrichtig ist. Es giebt sicher zahlreiche Ausnahmen. Ref. glaubt allerdings, dass es sich meist nicht um eine Hemmung der Contractionen selbst, sondern um eine Unterdrückung ihres locomotorischen Effectes durch compensatorische Gegeninnervationen handelt. Uebrigens stellte Verf. auch in einem Falle hysterischer Chorea eine absolute Unfähigkeit zur Hemmung der choreatischen Bewegungen fest.

12 sehr instructive Schriftproben sind den Ausführungen des Verf.'s beigegeben.

Th. Ziehen.

---

14) **Traitement de la chorée de Sydenham**, par Dr. J. Comby. (Archives de Médecine des Enfants. 1899. Avril.)

Verf. hat die beiden gebräuchlichsten Choreamittel, das Antipyrin und das Arsenik, einer genauen Prüfung unterzogen und zu diesem Zwecke in einem Jahre

Digitized by Google

sämmtliche (29) schwere Choreafälle mit Antipyrin und im darauffolgenden Jahre alle gleichschweren Fälle (23) mit Liquor de Bondin (0,01 Acid. arsenic. auf 10 g) behandelt. Von beiden Mitteln wurden möglichst grosse Dosen verabfolgt. Beim Antipyrin beginnt Verf. mit 1—2 g täglich und steigt bis zu 5 g und mehr, indem er soviel halbe Gramm berechnet, als das Kind Jahre hat. Er legt Gewicht auf grosse (0,5—1 g) Einzeldosen und hat ausser leichten Erythemen und kurz vorübergehender Anurie keine unangenehmen Zwischenfälle gesehen. Unter den 29 Fällen zeigten 25 eine Heilung innerhalb 1—4 Wochen, 4 waren refractär. Noch viel rascher war die Wirkung des Arsens. Verf. verschreibt 10 g der Bondin'schen Flüssigkeit auf 120 g eines schleimigen Vehikels und giebt davon 2stündlich einen Esslöffel. Die Anfangsdosis beträgt 5—10 mg Acid. arsenic., die grösste Menge 25—35 mg pro Tag. Dann wird wieder herabgegangen, so dass in 8—10 Tagen ein Turnus vollendet und nach Angabe des Verf. auch die Krankheit geheilt ist. Die Gefahren so grosser Arsendosen hält Verf. bei steter Beobachtung der Patienten nicht für gross. Ekelgefühl, gastrische Störungen, Erbrechen traten manchmal ohne weitere Folgen auf, eine vorübergehende Arsenlähmung und Hautpigmentirung sah Verf. nur in je einem Fall. Zappert (Wien).

---

15) **The successful treatment of chorea with trional and sulfonal**, by Howe Adams, M. D. (Philadelphia). (Archives of Pediatrics. 1899. May. Vol. XVI. Nr. 5.)

Aus der Fülle von Medicamenten, welche gegen die Chorea empfohlen wurden und von denen Verf. mehr als 80 aus der Litteratur zusammenzustellen vermag, lobt Verf. den Gebrauch von Trional und Sulfonal, die er gleich nach der meistverwendeten Fowler'schen Lösung einreihen möchte. In einem Falle, wo Arsen erfolglos gewesen, sah er nach Verabfolgung des ersten Mittels (ca. 0,15 g 4 stündl.) rasche Heilung. Zappert (Wien).

---

16) **Tic muscolari semplici, tic emottivi e malattia de Gilles de la Tourette**, per A. di Luzenberger (Napoli).

Von sechs eigenen Beobachtungen geht der Verf. aus.

1. 27jähr. Mädchen, schwächlich und anämisch, die an Hemicranie und anfallsweise auftretendem Gefühl von Schwere in der Hinterhauptsgegend litt und 1 Jahr, bevor Verf. sie sah, eine linksseitige Gesichtsneuralgie durchgemacht hatte, erkrankte mit spastischen Contracturen der Lider des rechten Auges, die sich später auf Wange und Mund ausbreiteten. Bedeutende Besserung nach Elektrisiren. Ursache der Erkrankung war Folgendes: Der Patientin hatte ihre Herrin gesagt, dass nach einem Aberglauben, von dessen Realität sie überzeugt sei, das Schlagen der Lider des rechten Auges Unglück bedeute. Die Patientin hatte in Folge dessen den Bewegungen ihrer Lider grosse Aufmerksamkeit geschenkt und war so zu ihrem Tic gekommen.

2. 50jähriger Feldwebel, der früher an Malaria gelitten und 15 Jahre hindurch Kanonen richten musste, wobei er in Folge Hypermetropie stark accommodirte und das linke Auge fest zukniff. Tic der linken Augenlider, der linken Gesichtshälfte und des Cucullaris, Sausen im Ohr, Schwindelanfälle. Auf Elektrisiren hin bedeutende Besserung, vorübergehende Verschlechterung während eines Influenzaanfalles. Das Zustandekommen der Zuckungen im Gesicht und im Cucullaris erklärt Verf. aus der Haltung und den Bewegungen, die der Kranke beim Richten der Kanonen machen musste, das Ohrensausen und den Schwindel durch Mitbetheiligung des Musculus stapedius.

3. 50jährige Wittwe, die sich durch angestrengtes Sticken ihren Lebensunterhalt verdiente. 5—6 Mal täglich Anfälle von clonischen Zuckungen im rechten Sterno-

Digitized by Google

cleidomastoideus mit leichter Bewegung der Augen nach rechts und Contractur des Cucullaris. Dies Leiden begann ursprünglich mit einer tonischen Zusammenziehung der Halsmuskeln rechts jedesmal, wenn die Kranke zu sticken anfangen wollte, also mit einer wahren Beschäftigungsneurose. Für die Symptome, die im Fall 2 und in den späteren Stadien des dritten vorgelegen haben, verwirft Verf. die Bezeichnung „Beschäftigungs-Neurose" und zieht die Benennung „Tic in Folge Muskelanstrengung" vor.

4. Tic des Sterno-cleidomastoideus links bei einem 9jährigen Mädchen. Wahrscheinliche Grundlage Hysterie.

5. 31jähriger Unterofficier, welcher nach sexuellen Excessen an clonischen Krämpfen der Recti und Obliqui abdominis litt, denen manchmal Aufstossen und Erbrechen folgte.

6. 6jähriger Junge mit unregelmässigen Tic-Bewegungen, wie Zucken der Schultern, Hochziehen der Hüfte u. s. w.

Nach seinen Beobachtungen und auf Grund der Litteratur hält Verf. den Tic für psychischen Ursprunges, für eine Hyperkinese, hervorgerufen durch functionelle Veränderungen in den vorderen Abschnitten des Grosshirns und den Symptomencomplex von Gilles de la Tourette für eine Verkettung von Phänomenen, die aus den gleichen Ursachen entstanden sind: körperliche Anstrengung und psychische Erregung. Eine nervöse Prädisposition befördert die Entstehung des Leidens und je nach ihrem Grade kommt es zum einfachen Muskel-Tic, zum „tic emottivo" und bei schwerer neuropathischer Belastung zur Maladie des tics.

Die grosse Häufigkeit des Tics im Gesicht erklärt sich durch die engen Beziehungen der mimischen Bewegungen zu dem Gemüthszustand.

Ein ausführliches Litteraturverzeichniss ist der interessanten Arbeit beigegeben.

Valentin.

---

17) **A case of „Maladie des tics"**, by Dr. W. K. Hunter. (Glasgow Medical Journal. 1898. December.)

Pat. ist 14 Jahre alt, von seiner Mutter her psychopathisch belastet, seit seinem 7. Jahre in Folge eines Schreckes erkrankt. Es treten in den verschiedensten Muskelgruppen zeitweilig unwillkürliche Contractionen auf, die während des Schlafes nicht beobachtet werden und im allgemeinen von äusseren Einflüssen unabhängig sind. Auch die Muskulatur des Kehlkopfes ist an diesen spasmodischen Contractionen betheiligt, was dadurch bemerklich wird, dass der Patient von Zeit zu Zeit unarticulirte Laute ausstossen muss. Geistig ist er normal (keine fixen Ideeen), nur spricht er sehr oft mit sich selbst.

Moritz Fürst (Hamburg).

---

18) **Een geval van tic rotatoire, genezen door psychische behandeling,** door Dr. A. W. van Renterghem. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. Nov. Nr. 5 en 6. blz. 442.)

Ein 42 Jahre alter Mann, der nach Meningitis an häufigen Halsmuskelkrämpfen gelitten hatte, bekam im Nov. 1895 eine Halsdrüsenentzündung auf beiden Seiten, im Febr. 1896 bemerkte er fibrilläre Zuckungen, die sich schliesslich zu Torticollis spasticus der rechten Seite entwickelten; dagegen versuchte Pat. verschiedene Behandlungsmethoden ohne Erfolg. Durch suggestive und psychische Behandlung besserte sich der Zustand des Patienten binnen 2 Monaten, die Krampfanfälle wurden seltener und gelinder. Ein Rückfall, der dann eintrat, wurde auf dieselbe Weise behandelt. Die Krämpfe hörten allmählich ganz auf und waren nach etwa $^1/_2$ Jahre noch nicht wiedergekehrt.

Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

19) **Zur Casuistik des Tic rotatoire**, von J. Meyer. (Deutsche med. Wochenschrift. 1897. Nr. 53.)

Kurze Mittheilung von 5 einschlägigen Fällen aus der Poliklinik der Professoren Mendel und Heubner. Frühere Untersuchungen über dieses Thema (Inaug.-Diss. 1896. Freiburg i./B.) ergaben, dass 1. „der Tic rotatoire in den meisten Fällen auf functionellen Störungen des Gehirns beruht und durch körperliche oder geistige Erregungen unmittelbar veranlasst ist, 2. derselbe in selteneren Fällen auf organischen Veränderungen im Gehirn beruht; diese haben ihren Sitz meist im Kleinhirn und beanspruchen daher unter gewissen Bedingungen die Bedeutung eines frühzeitigen Herdsymptoms. Es ist auch wahrscheinlich, dass in manchen Fällen die Erkrankung eines im Frontallappen gelegenen Centrums den Tic rotatoire hervorrufen kann, 3. derselbe auf krankhaften Veränderungen im Verlauf der N. accessorius selbst und seiner Endausbreitung im M. sternocleidomastoideus und M. trapezius beruhen kann."

R. Pfeiffer (Cassel).

---

20) **Zur Casuistik des Tic rotatoire**, von Prof. H. Fischer. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 4.)

Ein 1jähriges, rhachitisches Kind fiel aus Betthöhe herab und schlug mit dem Hinterkopf hart auf den Boden. Kurze Bewusstlosigkeit, leichte Zuckungen im Gesichte, dann ruhiger Schlaf. Am nächsten Tage drehte das Kind fast ununterbrochen das gegen die Brust gebeugte Haupt und die Augen von rechts nach links und zeigte unter der Galea über dem Hinterkopfe ein grösseres Blutextravasat. Die Anfälle sistirten während des Schlafes und erloschen unter Jodkaligebrauch innerhalb 3 Wochen fast vollkommen. Verf. nimmt als Ursache eine circumskripte Blutung im Kleinhirn an.

R. Pfeifer (Cassel).

---

21) **Fünf Fälle von nervösem bronchialen Asthma bei Kindern**, von Dr. A. Kissel. (Archiv f. Kinderheilk. 1898. Bd. XXIV.)

Die Seltenheit des bronchialen Asthmas im Kindesalter veranlasst den Autor, fünf selbstbeobachtete Fälle zu beschreiben, bei welchen sich typische Anfälle bereits vor dem 10. Jahr (bei einem Kinde bereits mit $2^1/_2$ Jahren) entwickelt hatten.

Im Gegensatz zu der verbreiteten Meinung, dass vergrösserte Bronchialdrüsen als ätiologisches Moment für asthmatische Zustände im Kindesalter anzusehen seien, steht Verf. auf dem Standpunkt, auch das kindliche Asthma bronchial als rein nervöse Störung aufzufassen. Der Aufsatz enthält eine Litteraturzusammenstellung über dieses Thema.

Zappert.

---

22) **A case of clonic spasm of the diaphragm.** (Brit. med. Journ. 1898. Apr. 30. S. 1134.)

Die 16jährige Patientin hatte eine Symptomenreihe, welche die Annahme einer pulsirenden Geschwulst im Bauch vortäuschen konnte, nämlich eine rasch sich folgende Erschlaffung und Contraction der Bauchwand, welche jedoch bei genauer Beobachtung nicht ganz rhythmisch vor sich ging. Es handelte sich um Krampf des Diaphragma. Bei tiefer Inspiration erfolgte Athembeklemmung. 70 solche Contractionen in der Minute wurden gezählt; die Anzahl wuchs bei der Untersuchung. Im Schlafe hörte der Krampf auf. Die Krankheit bestand schon seit einem Jahre. Bromkali heilte.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

Digitized by Google

Psychiatrie.

23) **De indeeling der psychische degeneratieteekens**, door Dr. H. Buringh Boekhoudt. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. Juli. 4. blz. 328.)

Verf. hebt hervor, dass der Begriff der Degeneration allmählich eine Modification erfahren habe und ungefähr identisch geworden sei mit „diagnosticirbarer Prädisposition für Nervenleiden". Durch diese Modification der Bezeichnung Degeneration sind die Degenerationszeichen, sowohl die somatischen wie die psychischen, viel zahlreicher geworden, so dass eine Ordnung derselben in bestimmte Hauptgruppen sehr wünschenswerth erscheinen dürfte. Nach Verf.'s Meinung können, wenn auch nicht alle, so doch bei weitem die meisten Degenerationszeichen in folgenden 6 Hauptgruppen untergebracht werden:

I. Erscheinungen von psychischen Defecten.
II. Erscheinungen von Dessaequilibration.
III. Erscheinungen von erhöhter Suggestibilität.
IV. Erscheinungen von ungenügendem psychischen Widerstandsvermögen.
V. Obsessionen und Impulse.
VI. Solitäre Psychosessymptome (Melancholie-, Manie-, Paranoia-, Hysterie-, Epilepsiesymptome).

Verf. giebt zu, dass diese Gruppirung noch bei weitem nicht vollkommen ist; manche psychische Eigenarten sind dabei noch nicht berücksichtigt, man kann auch zweifeln, welche Stelle in diesen Rubriken man manchen Erscheinungen anweisen soll. Verf. hat weiter nichts geben wollen, als eine vorläufige Uebersicht, deren weiterer Ausbau der Zukunft und der Erfahrung überlassen bleiben muss.

Walter Berger (Leipzig).

---

24) **Ein Fall von Entartungsirresein**, von Dr. Parcival Baron Lieven. (Festschrift zum 75jähr. Jubiläum der Gesellschaft praktischer Aerzte zu Riga von der städt. Irrenheil- und Pflegeanstalt Rothenberg. 1897. Riga.)

Nur in wenigen Lehrbüchern ist vom Entartungsirresein ausführlich die Rede, das doch namentlich in gerichtsärztlicher Beziehung eine bedeutende Rolle spielt. Verf. theilt einen zweifellos zu dieser Krankheit gehörenden Fall mit, bei dem er mit Magnan den dauernden Geisteszustand, die vorübergehenden Zufälle (syndromes épisodiques) und das Irresein im engeren Sinne auseinander hält. Der geschilderte Pat. war intellectuell gut befähigt; sein Vorstellungsleben war durch eine übermässige Phantasie beeinflusst, die eine einseitige Richtung nimmt und sich auf eine bestimmte Ideengruppe beschränkt. Er war gemüthsstumpf, zeigte schwere ethische Defecte, bekundete seit der Jugend grossen Hang zum Lügen, schwelgte geradezu in der Vorstellung, seine Mitmenschen zu quälen und litt an Sadismus. Episodisch traten Zwangsvorstellungen und Zwangstriebe auf und führten zu impulsiven Handlungen. Plötzlich ergriff ihn die ausgesprochene Wahnidee, der Mörder eines in der Stadt Gemordeten zu sein, er gab sich selbst dem Gericht an; man stellte fest, dass er unschuldig war, noch lange Zeit hielt er jedoch in voller Ueberzeugung an seiner Selbstbeschuldigung fest. Von höchstem Interesse ist die in der Krankheitsbeschreibung wiedergegebene Selbstbiographie des Kranken.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

25) **Les mélancoliques (étude clinique)**, par Dr. Athanassio. (Archives de neurologie. 1899. Jan. et Févr.)

Eine nichts wesentlich Neues bietende klinische Darstellung der Melancholie, eher für ein Lehrbuch der Psychiatrie als für eine periodische Fachschrift geeignet.

Digitized by Google

An die 12 Seiten lange Schilderung des Krankheitsbildes schliesst sich ein 34seitiger Theil an, bestehend aus 30 ohne inneren Zusammenhang aneinander gereihten Krankengeschichten.

Bei einem grossen Theil der aufgeführten Fälle kann sich Ref. der Diagnose „Melancholie" nicht anschliessen, auch fehlen gerade bei einer Reihe der zweifelhaften Fälle Angaben über den Beginn der Erkrankung.

8 Sphygmogramme sind dem ersten, 4 Reproductionen photographischer Krankenaufnahmen dem zweiten Theil der Arbeit beigegeben.

Max Neumann (Strassburg i./E.).

---

26) **Ein bemerkenswerther Fall von sogenannter galoppirender Paralyse**, von H. Brassert (Illenau). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S. 712.)

Ein 40jähriger Architect, erblich gering belastet und, soweit bekannt, nicht luetisch, aber Trinker, zeigte nach kurzem, nur wenige Wochen dauernden Prodromalstadium eine typisch paralytische Erregung, die ihn am 5. Juni 1897 nach Illenau führte. Am 11. Juni setzten heftige epileptiforme Anfälle ein, die bis zum Tode, der bereits am 16. Juni erfolgte, die Gesammtzahl von 865 erreichten. Die Section ergab — abgesehen von Lebercirrhose, etwas Atherom der Aorta und doppelseitige Unterlappenpneumonie — geringe und im wesentlichen auf die linksseitigen Basalganglien ausgedehnte Atrophie, Ventrikelhydrops und Ependymitis granulosa, sowie Atherom der Basalarterien. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

27) **Ueber Zwangsvorstellungen**, von Tuczek. (Berliner klin. Wochenschrift. 1899. Nr. 6—10.)

Westphal hat folgende Definition von den Zwangsvorstellungen gegeben: „Unter Zwangsvorstellungen verstehe ich solche, welche, bei übrigens intacter Intelligenz und ohne durch einen gefühls- oder affectartigen Zustand bedingt zu sein, gegen und wider den Willen der betreffenden Menschen in den Vordergrund des Bewusstseins treten, sich nicht verscheuchen lassen, den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, welche der Befallene stets als abnorm, ihm fremdartig anerkannt und denen er mit seinem gesunden Bewusstsein gegenübersteht." Verf. schliesst sich dieser Definition an bis auf den Schlusssatz. Die Krankheitseinsicht ist für ihn kein unerlässliches Criterium der Zwangsvorstellungen; dieselben können sehr wohl in Wahnideeen übergehen. Verf. giebt alsdann einen Ueberblick über die verschiedenen Formen der Zwangsvorstellungen: Der Inhalt derselben kann ein ganz indifferenter sein; hierher gehört die Grübel- und Fragesucht. — Als Zwangsvorstellungen von der Unmöglichkeit der Leistungen kann man die Phobieen, die Agoraphobie u. s. w. zusammenfassen. — Die Zwangsvorstellung der versäumten Leistung zwingt dazu, immer wieder — trotz besserer Ueberzeugung — nachzusehen, ob man die Thür wirklich verschlossen, das Licht wirklich ausgelöscht, nicht „ja" statt „nein" geschrieben hat u. s. w. — Bei der Zwangsvorstellung eines gefürchteten Zustandes besteht z. B. die Furcht, durch Erscheinen in mangelhafter Toilette sich zu compromittiren, oder sich compromittiren zu können. — Die Zwangsvorstellungen der gefürchteten Handlung erwecken die Idee, etwas falsch gemacht, etwas Anstössiges, Strafbares, oder für Andere Schädliches begangen zu haben oder begehen zu können. — Als Zwangsvorstellung des gefürchteten Ereignisses kann man endlich den Zustand bezeichnen, in dem der Betreffende in der steten Furcht lebt, dass ein schreckliches Ereigniss in der Aussenwelt oder für ihn selbst durch Krankheit drohe. — Kranke mit Zwangsvorstellungen kommen aus der Angst und dem

Digitized by Google

Zweifel gar nicht heraus; sie verlieren jede Unbefangenheit, sind stets in Verlegenheit. Oft genug fallen sie durch Handlungen, die durch den Zwang veranlasst sind, auf und erscheinen lächerlich. Bedenklicher sind natürlich die Zwangsantriebe zu schädlichen oder gefährlichen Actionen, zur Sachbeschädigung, Tödtung, zum Selbstmord. Andererseits treten auch Zwangshemmungen ein. Zwangsvorstellungen mit ihrer den Vorstellungsablauf hemmenden Wirkung können Anlass zu einer melancholischen Seelenstörung werden. Erblicken die Kranken in den gegen ihren Willen auftauchenden und dominirenden Vorstellungen die Vergewaltigung durch einen fremden Willen, so kommt es zur Vorstellung des Behextseins, zum Besessenheitswahn, zur Obsession. Der Zwang, jede Beobachtung harmloser Natur mit der Vorstellung von ihrem Werthe für die eigene Persönlichkeit zu associiren, ist eine ergiebige Quelle für Verfolgungs- und Grössenideen. Man wird unterscheiden müssen zwischen den als Krankheit sui generis primär und den symptomatisch bei anderen Krankheitszuständen auftretenden Zwangsvorstellungen. Zwangsvorstellungen kommen noch im Rahmen des normalen geistigen Lebens überaus häufig vor; auch bei Kindern sind sie oft zu beobachten. Die Periode der Pubertätsentwickelung ist für ihre Entstehung sehr günstig. Erschöpfungen aller Art, Masturbation, Alkoholexcesse, Gemüthsbewegungen begünstigen sie. Auf dem Boden der Neurasthenie, der Hysterie, Epilepsie, Hypochondrie, Chorea erwächst häufig die Zwangsvorstellung. Auch Organerkrankungen, besonders Magen- und Dickdarmkrankheiten lassen nicht selten die Patienten den Zwangsvorstellungen unterliegen. Die Prognose und Therapie wird sich nach dem Grundleiden richten müssen. Der psychischen Behandlung bieten die Zwangsvorstellungen ein dankbares Feld. Oft fühlen sich die Kranken schon erleichtert, wenn sie Verständniss für ihre Beschwerden finden. — Verf. erläutert seine Ausführungen durch Mittheilung einer Anzahl interessanter Krarkheitsgeschichten, die im Original nachgelesen werden müssen. Bielschowsky (Breslau).

---

28) **Ueber Pseudodipsomanie**, von Dr. Alexander Margulies. (Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 23 u. 24.)

Legrain bezeichnete als Pseudodipsomanie jene Fälle periodisch auftretender Trunksucht, die nicht einem unwiderstehlichen Zwange ihren Ursprung verdanken; diese Fälle entsprechen dem Krankheitsbilde der chronischen Form der Dipsomanie der englischen Autoren, den acquirirten Formen Ball's und der recidivirenden Skaë's.

Im Folgenden giebt Verf. die Krankengeschichte zweier hierher gehöriger Fälle:

I. 35jähriger Beamter, in dessen Ascendenz mehrfach schwere Potatoren sich finden, der selbst seit Jugend auf stark trinkt, leidet seit mehreren Jahren im Anschlusse an einen durchgemachten Typhus abdominalis an einer Art Intoleranz gegen Alkohol, indem er schon nach einer geringen Quantität genossenen Alkohols in einen Zustand geräth, in dem er den Drang hat, herumzuvagiren und maasslos zu trinken, in welchem er sich an fremdem Eigenthume vergreift, weswegen er bereits mehrfach abgestraft wurde. Dieser Zustand hinterlässt Amnesie. Er wurde Object einer psychiatrischen Begutachtung, weil er in einem solchen Zustande eine Majestätsbeleidigung begangen hatte. Diese Perioden der Trunksucht dauern Tage bis Wochen. Nach längerer Beobachtungszeit entlassen, hielt sich Pat. durch längere Zeit abstinent, ist während dieser Zeit vollständig leistungsfähig. Eines Tages trinkt er mehrere Gläser Bier, erwacht den folgenden Tag mit Kopfschmerzen, ergiebt sich von da ab durch mehrere Tage wiederum schweren Alkoholexcessen und wird schliesslich vollständig verwahrlost wieder auf die Klinik gebracht.

II. 30jährige Frau, hereditär belastet, seit Eintritt der Menses zu depressiven Stimmungen geneigt, trinkt seit dem 16. Jahre in unregelmässigen Perioden grössere Mengen Alkohols. Solche Perioden dauern etwa 4—5 Tage, während welcher Zeit

Digitized by Google

Pat. planlos herumvagirt und trinkt, nicht schläft. Dieser Zustand hinterlässt Amnesie. Während des Aufenthaltes auf der Klinik ist Pat. etwas deprimirt, zeigt Zeichen von Schwachsinn. Sie giebt an, keinen eigentlichen Zwang zum Trinken zu verspüren; trinke sie jedoch einmal etwa $^1/_2$ Liter Wein, schliesse sich eine solche Periode Tage lang andauernder alkoholischer Excesse an.

Das Charakteristische seiner Fälle sieht Verf. darin, dass bei beiden Kranken weder ein Zwang, noch eine besondere Vorliebe für alkoholische Getränke die veranlassende Ursache ihrer Anfälle ist. Er will die Meinung Legrain's, wonach solche Kranke stets moralische Schwächlinge wären, nicht gelten lassen. Darauf weisen insbesondere die relativ langen freien Intervalle hin. Wiewohl der Ablauf des einzelnen Anfalles mit jenen der wahren Dipsomanie grosse Aehnlichkeit hat, liegt das differenzirende Moment darin, dass der Dipsomane, indem er zum ersten Glase greift, einem spontan auftretenden, unwiderstehlichen Zwange nachgiebt, während der Pseudodipsomane einmal bei einer unglücklichen Gelegenheit seinen Vorsatz vergessend und die entsetzlichen Folgen nicht bedenkend, denselben sozusagen provocirt. Auch die Prognose beider Zustände ist verschieden. Der wahre Dipsomane kann nur durch dauernden Aufenthalt in einer Anstalt und auch da nur relative Befreiung von seinem Leiden finden, während der Pseudodipsomane, falls er abstinent bleibt, frei von solchen Anfällen zu erhalten ist. Redlich (Wien).

---

29) **Les auto-intoxications dans leurs rapports avec les délires,** par E. Régis. (Archives cliniques de Bordeaux. 1898. S. 435 u. 506.)

Autointoxicationen können in zweifacher Hinsicht zu geistigen Störungen in Beziehung treten, erstens als Veranlassung zu solchen und zweitens als Complication bezw. Folgeerscheinung während ihres Verlaufes. Als ätiologisches Moment wirken sie entweder primär, und zwar theils in Folge Erkrankung einzelner Organe oder Organsysteme, theils durch allgemeine Störungen (Inanition, Trauma u. s. w.), oder secundär nach acuten und chronischen Infectionen und Vergiftungen (Alkoholismus u. s. w.). Diese verschiedenen Autointoxicationen haben aber in der Art ihrer Wirkung viel gemeinsames; ihre Hauptquellen sind immer Verdauungscanal, Niere, Leber, secretorische Drüsen und Haut. Aber auch die durch sie hervorgerufenen psychischen Störungen bieten viele Analogieen.

Verf. greift nun die Gruppe der gastro-intestinalen Autointoxicationen heraus und schildert unter Mittheilung zahlreicher Krankengeschichten, theils aus der Litteratur, theils aus eigener Beobachtung, zunächst die einzelnen krankhaften nervösen und psychischen Symptome, welche im Verlaufe von Magendarmkrankheiten sich zeigen können, sodann die eigentlichen Psychosen, welche auf dem Boden chronischer Störungen im Verdauungscanale (Dyspepsie, Krebs u. s. w.) entstehen. Es sind im wesentlichen hypochondrische Depressionen, sowie ängstliche Melancholieen, welche in gewissen Beziehungen zur Neurasthenie stehen und von dieser oft schwer zu trennen sind. Auch hypochondrische Wahnideeen können in chronischen Darmaffectionen ihren Ursprung haben. Oft besteht der bekannte Circulus vitiosus wechselseitiger ungünstiger Beeinflussung zwischen der körperlichen und der geistigen Krankheit.

Klarer zeigt sich die Wirkung acuter Autointoxicationen auf gastrointestinalem Wege. Hier handelt es sich fast immer um Coprostase. Die durch sie erzeugte Psychose hat gewöhnlich die Form eines acuten Deliriums, zuweilen mit tödtlichem Ausgange. E. Beyer (Neckargemünd).

Digitized by Google

30) **Tubargravidität, complicirt durch Appendicitis und post-operativer Psychose**, von Dr. Elbogen. (Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 9 u. flg.)

Eine 34jährige Frau erkrankte unter den Erscheinungen einer Perityphlitis. Bei der Operation fand sich nebst einer Entzündung des Wurmfortsatzes eine Tubargravidität. Der Tubarsack und der Wurmfortsatz werden entfernt; die Kranke wird geheilt entlassen. Kurze Zeit darauf beginnen die Erscheinungen einer Melancholie sich zu entwickeln, die sich langsam steigern, zu tiefer Depression und ausgesprochener Hemmung, Selbstanklagen führen, mit Wahnideeen hypochondrischen Inhaltes einhergehen, z. B. Frösche im Körper zu beherbergen. Als Ursache für das Auftreten dieser Psychose, über deren Ausgang nichts angegeben ist, sieht Verf. ausser der vorausgegangenen Gravidität, die Angst vor der bevorstehenden Operation u. s. w., insbesondere den durch die Operation bedingten starken Blutverlust, sowie den nicht ganz glatten Heilungsverlauf an. Verf. erwähnt ganz kurz drei weitere Fälle post-operativer Psychose mit günstigem Ausgange, und zwar: 28jähriger Mann nach Operation eines Harnröhrensteines, 38jähriger Mann mit beiderseitiger Operation freier Hernien und endlich einen 53jährigen Mann, dem wegen Carcinom der Kehlkopf exstirpirt wurde und der am 4. Tage nach der Operation einen Tobsuchtsanfall bekam. Redlich (Wien).

---

31) **Le nevriti negli alienati di mente**, per A. Cristiani. (Clinica moderna. V. 19.)

Bei Kranken, die an Geisteskrankheiten toxischen oder infectiösen Ursprunges gestorben waren, wie acutes Delirium, Status epilepticus, hallucinatorische Verwirrtheit, untersuchte Verf. die peripheren Nerven und constatirte eine primäre von Gefäss- oder Bindegewebsveränderungen abhängige Degeneration und Atrophie der Markscheiden und Axencylinder. Valentin.

---

32) **La lettura del pensiero e l'automatismo psichico**, per S. Ottolenghi (Siena). (Arch. di psichiatria. XIX. S. 607.)

Studien an einem Gedankenleser, Dalton, brachten den Verf. zu der Anschauung, dass es im wesentlichen die unfreiwilligen und unbewussten Bewegungen des Versuchsobjectes sind, die dem Gedankenleser das Auffinden von Gegenständen, Niederschreiben von Zahlen u. dgl. ermöglichen. Verf. glaubt nicht, dass der Experimentirende selbst in einem abnormen Zustande ist, wohl aber zuweilen die Versuchsperson; am besten geeignet sind aber die Objecte, die ohne in eine Art hypnotischen Zustand zu verfallen, ihre Aufmerksamkeit ganz intensiv auf die gestellte Aufgabe zu richten im Stande sind. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

33) **Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinsstörungen**, von Ernst Schultze (Bonn). (Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. LV. S. 748.)

Alle drei, vom Verf. veröffentlichten Fälle gehören der von den Franzosen „Automatisme ambulatoire" genannten Erkrankung an. Sie zeichnen sich besonders durch die lange Dauer und Mannigfaltigkeit der im Dämmerzustande unternommenen Reisen aus, deren eine den Kranken bis nach Amerika führte und mindestens 2 bis 3 Wochen dauerte. Wiederholt konnte festgestellt werden, dass die Kranken ihren Begleitern nicht besonders auffällig erschienen. Dem Fortreisen ging meist eine psychische Verstimmung voran, oft mit ausgeprägt dipsomanischer Färbung. Der Verf. rechnet alle drei Kranken mit vollem Rechte der Epilepsie zu, obgleich nur der erste einen typischen epileptischen Krampfanfall gehabt hatte; dagegen fanden sich bei dem zweiten Anfälle von Schwindel und Ohnmacht, bei dem dritten eine ganz charakte-

Digitized by Google

ristische Absence. Bemerkenswerth sind die Ausführungen über das Verhalten der Erinnerung; diese kann ebenso gut völlig verschwunden, wie leidlich erhalten sein. Es scheint, als ob diese Thatsache immer noch zu wenig gekannt ist; wenigstens wurde Verf. bei der Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte dieser Einwand gemacht, der aber dem Ref. ebenso wenig berechtigt zu sein scheint, als der, dass die lange Dauer der Dämmerzustände mehr für Hysterie als für Epilepsie spreche.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

34) **Anwendung der Anthropometrie in den russischen Gefängnissen**, von N. A. Kosloff. (Archiv f. Kriminal-Antropologie und Kriminalistik. Bd. I.)

Verf. theilt seine Erfahrungen mit, die er als Leiter der auf Veranlassung des Polizeipräfecten eingerichteten anthropometrischen Station in Petersburg mit dem Bertillon'schen Systeme gemacht hat. Von 1890—1895 wurden 23321 Personen gemessen: unter diesen wurden 1892 14,78 %, 1893 19,52 %, 1894 24,06 %, 1895 26,33 % Rückfälliger ermittelt, die sonst nicht gefunden wären. Die Identificirungskarten für einen Rückfälligen betrugen 1892 7 Rubel 62 Kopeken, 1895 5 Rubel 49 Kopeken. Ausserhalb Petersburg werden in Russland noch 12 Stationen, allerdings von privater Seite, unterhalten.

Verf. glaubt, dass die Anzahl der von Bertillon angegebenen Maasse nicht genüge, und dass man auf die Hülfe der Photographie nicht verzichten dürfe. Er hat daher einen Apparat construirt, der gestattet, die verschiedenen Maasse zu nehmen, sowie eine photographische Aufnahme zu machen; er betont die Vorzüge seines Apparates, ohne eine genaue Beschreibung von ihm zu geben.

Man muss dem Herausgeber des Archivs, Gross, unbedingt beipflichten, der es geradezu für schädlich hält und als ein Hinderniss der internationalen Verwendbarkeit des Bertillon'schen Systems ansieht, an diesem, wenigstens vorläufig, irgend etwas zu ändern. Man bertillonisire genau nach Bertillon!

E. Schultze (Bonn).

---

35) **Zur Tätowirungsfrage**, von V. Maschka. (Archiv f. Kriminal-Anthropologie und Kriminalistik. Bd. I.)

Auf Grund einer allerdings nur einjährigen, vergleichenden Beobachtung in einer hervorragenden Militärstadt Oesterreichs stellte Verf. fest, dass 4,3 % der freien Militärpersonen tätowirt waren gegenüber 2,3 % der freien Civilbevölkerung im militärpflichtigen Dienstalter. 16,3 % der Militärgefangenen waren schon bei Einlieferung in den Garnisonarrest tätowirt, während von seinen Insassen nicht weniger als 41,3 % tätowirt waren: für diese erhebliche Zunahme der Tätowirung macht Verf. das System der gemeinschaftlichen Haft verantwortlich.

Verf. erörtert u. a. noch die Frage, wie die Tätowirungen ausgeführt werden, wie sie künstlich zu beseitigen sind, sowie ob sie von selbst verschwinden können.

E. Schultze (Bonn).

---

36) **Psychologisch oder Psychopathisch?** von K. Kautzner. (Archiv für Kriminal-Anthropologie und Kriminalistik. Bd. I.)

Ein Mädchen lässt sich verschiedene, zum Theil recht sonderbare und höchst ungeschickt ausgeführte Diebstähle zu Schulden kommen und begründet deren Begehung damit, dass sie unbedingt ins Zuchthaus kommen wolle: dort sitze auch, wie ihr ein Dritter mitgetheilt habe, ihr Geliebter; sie wolle mit ihm gleichwerthig sein, damit ihre Mutter ihrer Verbindung nicht mehr hinderlich sei. Später, als sich herausstellte, dass des Dritten Mittheilung gar nicht den Thatsachen entsprach, gab sie an, sie sei nach jener Nachricht völlig verzweifelt, habe nicht schlafen, nicht

Digitized by Google

beten können, habe fortwährend geweint; sie habe geglaubt, der Geliebte habe sich bereits erschossen, und sie sei Schuld an seinem Unglück. Aus Verzweifelung über diese unleidliche Lage habe sie die Strafthat begangen, um eingesperrt zu werden und so Ruhe zu finden. Nach ihrer Ueberführung in den Arrest fühlte sie sich erleichtert und glücklicher. Bei der gerichtsärztlichen Untersuchung ihres Geisteszustandes äusserte sie eine gewisse Einsicht. Der Gutachter hob ihr musterhaftes Vorleben hervor, ihre Offenherzigkeit und Glaubwürdigkeit, ihre Leichtgläubigkeit und Bigotterie, und kam zu dem sicherlich berechtigten Schluss, die Thäterin habe sich zur fraglichen Zeit in einer melancholischen Gemüthsverstimmung befunden und habe daher in einem geistig unfreien Zustande gehandelt. E. Schultze (Bonn).

---

37) **Ueber familiäre Irrenpflege**, von Konrad Alt. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. 1899. Halle. Bd. II.)

Wenn auch die familiäre Irrenpflege bei der hohen Ausbildung, welche die freie Behandlung der Geisteskranken in unseren heutigen Anstalten bereits erreicht hat, bisher in Deutschland noch nicht recht Boden gewinnen konnte, so erwartet Verf. doch in der Zukunft allgemeine Anerkennung, richtige Ausgestaltung und gebührende Ausdehnung dieser freiesten, natürlichsten und auch billigsten aller Verpflegungsformen. Er schildert ausführlich die geschichtliche Entwickelung und den jetzigen Stand der familiären Irrenpflege in dem belgischen Dorfe Gheel, welches er aus eigener Anschauung kennt und gründlich studirt hat, weiterhin die noch ausgedehnteren Einrichtungen in Schottland, ferner die in neuerer Zeit gemachten Versuche zu ihrer Einführung in England, Spanien, Amerika, Russland, Frankreich, Holland, Dänemark, Norwegen, Italien und Nieder-Oesterreich.

In Deutschland wurde die Familienpflege zuerst bei Bremen ins Leben gerufen und mit Erfolg bis heute fortgeführt. An anderen Orten wurde sie erst in neuerer Zeit allgemeiner versucht, nachdem 1880 durch Wahrendorff in Ilten eine familiale Colonie eingerichtet und zu mustergültiger Entwickelung gebracht war. Die Stadt Berlin ging voran auf Anregung Sander's, ihr folgten die Provinzialanstalten Bunzlau (Sioli), Eichberg (Schröter), Kortau (Stoltenhoff), Allenberg (Sommer) und andere, theils nach den Vorbildern von Gheel und Ilten, theils in Anlehnung an örtliche Verhältnisse.

Eine neuartige Familienpflege hat Verf. im Anschluss an die unter seiner Leitung stehende Anstalt Uchtspringe eingeführt durch systematische Benutzung eines zum Theil zu diesem Zwecke neuerbauten Dorfes, in welchem das verheirathete Wärterpersonal der Anstalt angesiedelt ist. Er hofft, theilweise schon jetzt mit Erfolg, hierdurch auch bei den Bewohnern der umliegenden Dörfer Interesse für die Irrenpflege zu erwecken und so diese immer weiter ausdehnen zu können. Die Schilderung dieser Kolonie und ihres Betriebes ist durch Abbildung der Baupläne und Abdruck der „Bestimmungen" vervollständigt.

Von besonderem Interesse sind die Ausführungen des Verf.'s zur Bekämpfung der gewöhnlich gegen das familiale System erhobenen Einwände. Dass eine Gefahr für die gesunde Bevölkerung entstehe, ist längst durch die Erfahrung widerlegt. Die bisher nur geringe Zahl der zur Familienpflege geeignet befundenen Anstaltskranken wird steigen, wenn erst die Aerzte selbst besser Bescheid wissen, welche Kranke dafür zu bestimmen sind. Thatsächlich ist in den Idioten und Imbecillen, Epileptikern und Hysterischen, endlich chronischen Circulären und unheilbaren Dementen ein sehr zahlreiches Material vorhanden. Passende Orte mit entsprechend veranlagter Bevölkerung werden auch in jeder Provinz aufzufinden sein; viel bedeutet bei der Einrichtung der Familienpflege die Persönlichkeit des leitenden Arztes. Die Befürchtung, dass in einer familialen Colonie ein entlassungsfähiger Kranker länger als nöthig

Digitized by Google

zurückgehalten werde, kann auch bei Pflegeanstalten zutreffen; dagegen wird in der Familienpflege mancher rascher entlassungsfähig werden, als in der Anstalt, und dass dieses System thatsächlich das billigste ist, beweist die Erfahrung. Wenn man endlich befürchtet, dass durch die Familienpflege den Anstalten gute Arbeitskräfte und friedfertige, vermittelnde Elemente entzogen werden, so ist dagegen zu bemerken, dass die guten Arbeiter und die im regelmässigen Anstaltsleben gutartigen Kranken durchaus nicht immer gerade zur Familienpflege sich eignen, und dass umgekehrt manche Kranke, die in der Anstalt unthätig sind, sich schlecht fügen, unverträglich und allen zur Last sind, in der Familie sich ganz anders verhalten und sehr brauchbar werden, so dass also die Anstalt gerade durch die Familienpflege auch in dieser Beziehung entlastet wird.

Verf. schätzt die Zahl der Geisteskranken, welche auf diese Weise zweckmässiger und billiger als in der Anstalt behandelt und verpflegt werden kann, auf 15%.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

38) **Die Bettbehandlung der Geisteskranken**, von J. Salgó. (Psychiatrische Wochenschr. 1899. Nr. 4.)

Verf. erörtert kurz die bekannten günstigen Wirkungen einer Bettbehandlung, die auch ohne Mehrverbrauch von Beruhigungsmitteln die Isolirungen an Zahl herabsetzt oder sie sogar unnöthig macht, die die Morbidität und Mortalität bessert und vor allem der Irrenanstalt das Gepräge eines Krankenhauses giebt.

E. Schultze (Bonn).

III. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 17. Juni 1899.

Herr Jastrowitz: **Ueber acute rheumatische Geistesstörung mit acuter rheumatischer Chorea.**

Vortr. demonstrirte ein 20jähriges Mädchen mit geringer hereditärer Belastung, das bisher gesund und geistig gut entwickelt, nicht anämisch und regelmässig menstruirt war, bei dem im November 1898 eine psychische Veränderung sich zeigte, indem sie einen gleichgültigen Gesichtsausdruck annahm, kindische Fragen stellte und durch starke Esslust auffiel. Im December bemerkte man in der Mitte des Rückens eine kleine Anschwellung über den Wirbeln. Gleichzeitig stellten sich rheumatische Schmerzen im ganzen Körper und Anschwellungen vieler Gelenke ein. Pat. gebrauchte heisse Lohtanninbäder und wurde während des Gebrauches von Angstanfällen heimgesucht. Später, im Februar 1899, stieg die Unruhe, sie wurde schlaflos und redete wirr.

Bei der Aufnahme in die Anstalt und bisher ist Pat. fieberlos gewesen und die rheumatischen Gelenkschwellungen sind völlig geschwunden. Dagegen zeigten sich Choreabewegungen durchaus gleich der Sydenham'schen Chorea bei Kindern, nur weniger stürmisch. Im Verlaufe des Leidens trat die Chorea zurück, die Geistesstörung nahm aber zu. Die Pat. zeigte sich verwirrt, vermochte die neuen Eindrücke nicht zu erfassen und zu verarbeiten; fand Alles sonderbar und verwickelt und behielt auch nicht, was sie wahrgenommen hatte. Diese Amentia, bei der Sinnestäuschungen nur ganz vorübergehend auftraten, bekam später melancholische Färbung und entwickelte sich bis zu leichtem Stupor. Die choreatischen Bewegungen sind zwar noch deutlich zu sehen, aber bedeutend abgeschwächt. Menses seitdem ausgeblieben.

Digitized by Google

Bei der Besprechung des Falles lässt Vortr. es dahingestellt, ob Endocarditis anzunehmen sei, da vom Herzen aus den Ort wechselnde Geräusche zu hören sind. Chorea und Rheumatismus, ebenfalls die Geistesstörung hält er für Aeusserungen ein und derselben rheumatischen Krankheitsursache. Die Form der Psychose ist die von Griesinger zuerst beschriebene. Aus der Form allein lässt die rheumatische Hirnstörung sich zwar nicht diagnosticiren, aber sie ist doch die häufigste, und die von Theodor Simon dagegen aufgestellten lassen sich heutzutage ganz gut in die verschiedenen Formen der Amentia einreihen. Bei der Diagnose muss man beachten, dass rheumatische Schwellungen, wenn sie kleine Gelenke betreffen, ebenso Endocarditis, latent verlaufen können, dass der bei Chorea öfters angegebene Wirbeldruckschmerz rheumatischen Ursprunges sein kann, und dass wiederholt, wie auch hier und im folgenden Falle, ein Vorstadium psychischer Veränderung sich zeigen kann.

Der zweite Fall hat starke hereditäre Veranlagung zur Geisteskrankheit. Der Vater sehr nervös und rheumatisch-gichtisch; die Mutter seit der Geburt des Pat. geisteskrank. Zwei Geschwister sehr nervös, ein Bruder imbecill. Pat. selber von kindlichem Habitus trotz ihrer 21 Jahre, war niemals menstruirt und hat infantilen Uterus. Sie litt viel an Bleichsucht und Menstruationsbeschwerden, war stets erregten Temperamentes. Um Weihnachten klagte sie über Bauchschmerzen und will auch eine Schwellung der basalen Fingergelenke bemerkt haben. Am 12. Januar 1899 ging sie trotz schlechten Wetters auf einen Ball, musste den Versuch zu tanzen aber wegen Herzschmerzen und weil sie mit den Füssen nicht fort konnte, aufgeben. Am 16. Januar manifester, fieberhafter Gelenkrheumatismus. Fast sämmtliche Extremitätengelenke schwellen an, Fieber mässig. Während Pat. sich nach Gebrauch von Natr. salicyl. besserte, erkrankte ihr Bruder gleichfalls an Rheumartritis mit lobärer Pneumonie. (Es kamen damals Fälle von acutem Gelenkrheuma in Steglitz häufiger vor.) Am 16. Februar trat bei der Pat. plötzlich Chorea auf, sie machte schnappende Bewegungen mit dem Munde und streckte die Zunge vor, dann wurde die Chorea allgemein und stürmisch, Angstanfälle und heftige tobsüchtige Erregung gesellten sich dazu, so dass sie in die Anstalt gebracht werden musste. Hier dauerten Chorea und Tobsucht die ersten Tage noch an. Pat. verletzte sich vielfach. Dann setzte Fieber ein, das bald bis auf 40° stieg und durch Natr. salicyl. nur vorübergehend herabzusetzen war, dabei schwollen die Gelenke. Die Chorea und die Tobsucht mässigten sich bedeutend, als das hohe Fieber einsetzte. Am Herzen weder Verbreitung, noch Geräusche. Puls über 140, jagende Respiration ohne Lungenaffection. Am 4. März erfolgte unter Ansteigen der Temperatur auf 41,4° eine Thrombose der A. femoralis sinistra. Vielfache Hautembolieen, Purpura haemorrhagica, Decubitus am Kreuzbein und an den Fersen, multiple Abscesse in der Haut, Brand- und Blutblasen liessen die Prognose hoffnungslos erscheinen, zumal Pat. noch von Diarrhöen befallen wurde und Tage lang wegen Nahrungsverweigerung mittelst Sonde ernährt werden musste. Das Fieber hatte unregelmässig remittirenden Typus angenommen, dann einen regelmässig remittirenden, bis es am 20. März völlig absank. Obgleich die Behandlung noch schwierig war, machte die Besserung seitdem doch rasche Fortschritte, so dass die Pat. jetzt sich in voller Reconvalescenz befindet. Jetzt erst ist ein systolisches Mitralgeräusch zu vernehmen, die Milz war und ist niemals vergrössert befunden worden, im Urin vorübergehend geringer Eiweissgehalt, jetzt keine Spuren von Netzhautblutungen. Der Puls in der A. femor. ist wiedergekehrt und viel schwächer als rechts.

Bei der Besprechung des Falles macht Vortr. auf die Schwierigkeit aufmerksam, eine so grosse Embolie bei den geringen objectiven Erscheinungen am Herzen zu erklären, sowie darauf, dass dieselbe harmlos verlief, während überall fast die von Endocarditis maligna herrührenden Embolieen Eiterung bewirkten. Die Chorea und die delirante Form der Verwirrtheit müsse durch massenhafte Einwanderung des Krankheitserregers in das gesammte Centralnervensystem erfolgt sein. Denn bei dieser wie bei der

Digitized by Google

Sydenham'sche Choreaform müsse man eine Reizung der gesammten motorischen und coordinatorischen Bahnen, nicht nur wie bei Chorea posthemipl. eine Reizung der Pyramidenbahnen im weitesten Sinne annehmen. Vielleicht lag im zweiten Falle eine Mischinfection vor, wodurch der anders geartete Verlauf sich erklärt. (Der Vortrag wird in extenso in der Zeitschr. f. Psychiatrie und in der Deutschen med. Wochenschrift veröffentlicht werden.)

Jolly erwähnt, dass es Wassermann und Westphal gelungen ist, in einem Falle von Chorea und Rheumatismus einen Streptococcus zu finden, welcher nach Einimpfung seiner Reincultur wiederum schweren Rheumatismus erzeugt hat.

Herr Nawratzki und Herr Arndt (Dalldorf): **Ueber Druckschwankungen in der Schädel-Rückgratshöhle bei Krampfanfällen.**

Kocher hat auf Grund von Beobachtungen an einigen operativ behandelten Fällen von Epilepsie die Theorie aufgestellt, dass die bleibend oder vorübergehend vermehrte Spannung des Liquor cerebrospinalis eine für die Entstehung epileptischer Krampfanfälle bedeutungsvolle Disposition darstelle. Hierdurch veranlasst, untersuchten die Vortrr., ob sich mittels der Lumbalpunction irgend eine Einwirkung auf den Verlauf epileptischer Anfälle würde erzielen lassen. In therapeutischer Hinsicht konnten sie bisher keine Erfolge verzeichnen, dagegen ergaben sich einige andere bemerkenswerthe Resultate. Bei drei Epileptischen wurde vor Eintritt eines Anfalles die Punction vorgenommen, der Anfall abgewartet, und es wurden dann während desselben die Spannungsverhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit beobachtet. Es zeigte sich, dass unmittelbar vor dem Anfalle, — ebenso auch in der Pause zwischen zwei Anfällen und an anfallfreien Tagen, — die Spannung des Liquor cerebrospinalis nicht höher war als in der Norm. Erst im Beginn des Anfalles, nach dessen ersten Symptomen, stieg die Flüssigkeitssäule im Steigrohr stetig empor und erreichte Höhenwerthe von 600—870 mm. Sie verharrte im Stadium der tonischen Contractionen auf dieser Höhe, sank dann während der clonischen Zuckungen unter grossen Schwankungen allmählich herunter, um mit dem Abklingen des Anfalles wieder den Normalstandpunkt zu erreichen. Dieses Spiel wiederholte sich bei jedem Anfalle.

Nach diesen Ergebnissen stellte sich die während der Krampfanfälle vorhandene Drucksteigerung des Liuqor cerebrospinalis nicht als etwas Primäres, dem Anfalle Voraufgehendes dar, sondern als etwas Secundäres, durch den Anfall Bedingtes. Die Beobachtungen der Vortrr. stehen also im Gegensatz zu der Kocher'schen Theorie.

Die Vortrr. konnten ferner bei einigen hysterischen und paralytischen Krampfanfällen eine ähnliche Art der Druckschwankung in der Schädelrückgratshöhle feststellen, nur waren die erreichten Druckhöhen bedeutend geringer als bei den epileptischen Anfällen.

Jastrowitz hält es für wünschenswerth, die Versuche fortzusetzen, um zu sehen, ob bei allen Arten von epileptischen Anfällen dieselbe Drucksteigerung eintrete. J. fragt ferner an, ob bei dieser Drucksteigerung nicht auch das Herz eine Rolle spiele.

Arndt hält die Möglichkeit einer activen Thätigkeit des Herzens hierbei nicht für ausgeschlossen.

Bratz (Wuhlgarten): **Das Ammonshorn bei Epileptischen und Paralytikern.**

Der Vortr. bespricht zunächst die Anschauungen von Binswanger, Nissl, Oppenheim, Alzheimer, Hebold und Freud; hebt besonders die Arbeit von Worcester hervor, welcher schon 1896 die Ammonshornsklerose gleichfalls bei 50 % der genuinen Epileptiker und äusserst selten bei anderen Gehirnkranken angetroffen hat. Ausser der Zellverkümmerung im Ammonshorne und der begleitenden Hypoplasie, welche kleinere oder grössere Gebiete der Hemisphäre einnimmt, finden sich

Digitized by Google

in wenigen von dieser Affection betroffenen Gehirnen auch noch umschriebene Mikrogyrieen und Sklerosen des Gross- und Kleinhirns, welche demonstrirt werden.

Das klinische Bild der 40 Fälle von Epilepsie mit Hypoplasieen und Ammonshornverkümmerung ist ein recht einheitliches. Als ätiologisches Moment fungirt ausnahmslos erbliche Belastung = Neuropathieen und Toxicopathieen der Erzeuger, (Alkoholismus, 4 Mal Lues, die Ammonshornsklerose also eine parasyphilitische Erscheinung). Epilepsieen des Kindesalters bedingt durch Tumoren, Geburtstrauma, Meningitis ohne Ammonshornverkümmerung; andererseits ohne dieselbe auch die doch gewiss hereditäre Hysterie mit Krampfanfällen. Dagegen bei der progressiven Paralyse die Ammonshornsklerose in 10—20 % der Fälle.

Vortr. glaubt, dass auch bei Paralytikern die Erkrankung des Ammonshorns fötal entstanden sei und führt als Gründe dafür an: das histologische Bild, die Bedeutung der erblichen Belastung für einen Theil der Paralyseerkrankungen, den sog. Uebergang von Epilepsie in Paralyse (ein eigener Fall mit Ammonshornsklerose). Der Vortr. publicirt mangels geeigneten Materials seine Untersuchungen in diesem Stadium und hofft von anderer Seite auf Verfolgung der Ammonshornverkümmerung bei Idiotie und cerebraler Kinderlähmung ohne Krämpfe, endlich bei der progressiven Paralyse, bei welcher die Ammonshornfälle auf Heredität, Neuropathieen des Kindesalters, frühen Beginn der Krankheit, Vorwiegen der typisch-epileptischen Krampfanfälle zu controliren wären. (Der Vortrag wird im Archiv für Kinderheilkunde veröffentlicht.) Jacobsohn (Berlin).

XXIV. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 3. und 4. Juni 1899.

(Schluss.)

Am Ende der zweiten Sitzung berichtet Herr Prof. Dr. Dinkler (Aachen) unter Demonstration von Photographieen über einen **Rückenmarkstumor (Psammosarcoma)**, welcher von der Dura mater spinalis ausgegangen und gegen das vordere Wurzelpaar des ersten Dorsalnerven gewachsen war. An der Stelle des Druckes fand sich eine der Grösse und Form des Tumors entsprechende Delle im Rückenmark; anatomisch bestand eine unvollständige Compression und Atrophie des Rückenmarkes. Klinisch war der Fall wegen gleichzeitiger Lungentuberculose als Pachymeningitis tuberculosa gedeutet worden. (Ausführliche Mittheilung erfolgt a. a. O.)

Zu Beginn der dritten Sitzung, die Sonntag, den 4. Juni, Morgens 9 Uhr unter Prof. Tuczeck's Leitung stattfand, wurde zunächst das ausführliche, der Bedeutung des Festes entsprechende Programm für die 25jährige Jubelfeier der Wanderversammlung, die auf das Jahr 1900 fällt, in seinen Grundzügen festgestellt: Auch diese soll in Baden-Baden abgehalten und von drei Geschäftsführern, den Herren Erb, Fürstner und Franz Fischer, vorbereitet werden.

Dann spricht Herr Prof. Grützner (Tübingen) 1. über **verschiedene Erregbarkeit des Froschhüftnerven in seinem Verlauf.** Hierüber sind die Ansichten der Forscher getheilt, indem von den Einen, namentlich wenn es sich um einen durchschnittenen Nerven handelt, die Erregbarkeit oben im Plexus viel höher gefunden wird, als unten, so dass also oben angebrachte Reize viel geringer zu sein brauchen, als solche, die man unten anbringt, um dieselben Erfolge zu erzielen. Andere Forscher behaupten das gerade Entgegengesetzte, und noch andere, namentlich neuere Forscher, vertreten die Anschauung, dass unter möglichst normalen Verhältnissen die Erregbarkeit der Nerven an allen Punkten ihres Verlaufes die gleiche sei.

Digitized by Google

Da nach Untersuchungen des Vortr. und seiner Schüler der Hüftnerv des Frosches in seinen oberen Abschnitten (Plexus) anatomisch und auch physiologisch gegenüber Reizen bezw. Schädigungen sich verschieden verhält, so prüfte er diese Angelegenheit noch einmal genauer und untersuchte zunächst die Wirkung verschiedener elektrischer Reize oben und unten: schnell ansteigende Ströme (Oeffnungsinductionsschläge) oben und unten sind nahezu gleich wirksam, dagegen müssen langsam ansteigende Reize zuweilen dreifach so stark sein, um unten ebenso zu wirken wie oben. Die unteren Abschnitte des Nerven sind also für diese langsam verlaufenden Ströme ausserordentlich weniger erregbar, als die oberen.

Des Weiteren wurden chemische Reize geprüft. Wenn man die Reize örtlich beschränkte, fand hier das Umgekehrte statt und die unteren Abschnitte des Nerven erwiesen sich ausserordentlich viel erregbarer als die oberen. Innerhalb kurzer Zeit gerieth der Muskel, wenn unten gereizt wurde, in starke tetanische Zusammenziehungen; wurde aber oben gereizt, so dauerte es ausserordentlich viel länger, ehe es überhaupt zu Erregungen kam. Ausserdem blieben dieselben stets verhältnissmässig gering; es waren mehr einzelne Zuckungen, die sich kaum zu einem Tetanus summirten. In den meisten Fällen dehnte sich der Muskel in Folge einer schwachen Reizung oben, so dass also, wie Vortr. dies kürzlich bei chemischer Reizung eines nervenhaltigen Muskels zeigen konnte, eigenartige Reizungen von motorischen Nerven den zugehörigen Muskel erschlaffen lassen.

Schliesslich wurde der Nerv mechanisch gereizt, indem kleine Gewichte oder ein sehr leichtes kleines Fallhämmerchen auf den Nerven auffielen, und zwar so, dass die zur Verwendung kommenden Energiemengen die gleichen waren. Lässt man verschieden schwere Gewichte auf eine feste Unterlage fallen, so ergiebt sich, dass bei gleichen Energiemengen das schwerere Gewicht stets einen stärkeren Schall erzeugt, als das kleine, dass also beispielsweise 0,5 g aus der Höhe von 10 cm herabfallend, einen stärkeren Schall geben, als 0,25 g aus der Höhe von 20 cm fallend. Ganz dasselbe konnte der Vortr. auch feststellen für die Erschütterungen der Membran einer Marey'schen Aufnahmetrommel und für diejenigen eines Telephons.

Ebenso waren die Ströme im Telephon viel stärker und reizten demzufolge auch die Nerven viel stärker, wenn bei gleicher Energiemenge schwerere Kugeln auf eine Eisenmembran fielen, als wenn leichtere auffielen. Hierbei wirkten manchmal ausserordentlich geringe Energiemengen wie von 400 mgmm noch reizend.

Reizte man nun aber den Nerven selbst mit den fallenden Gewichten, so ergab sich meistens das Umgekehrte, d. h. die Schnelligkeit der bewegten Massen, nicht ihre Grösse gab den Ausschlag. Kleinere Gewichte wirkten (natürlich bei gleicher Energie) stärker reizend als grössere. Dieser Satz galt aber wesentlich für die oberen, nicht für die unteren Abschnitte des Nerven. Hier wirkten die schwereren Gewichte besser.

Von dem allergrössten Einfluss war ferner die Temperatur. Auf erwärmte Nerven wirkten wesentlich reizend die leichten Gewichte mit grosser Geschwindigkeit, auf abgekühlte umgekehrt mehr die grossen Gewichte mit geringer Geschwindigkeit.

Alle diese Thatsachen, aus denen man auf den normalen Vorgang der Erregung oder der Reizleitung im Nerven unmittelbar natürlich gar nichts schliessen kann, machen es doch sehr wahrscheinlich, dass auch diese Vorgänge, wenigstens in dem Hüftnerven des Frosches an den verschiedenen Stellen seines Verlaufes, je nach der Verschiedenheit der anatomischen Bauart verschieden sein dürften. An langen, durchweg gleichartigen, ungetheilten Nerven werden dagegen wohl überall die gleichen Verhältnisse herrschen.

Derselbe macht 2. Mittheilung über das **Eintreten der Wärmestarre in verschiedenen Muskeln** nach Beobachtungen von Stud. Wachsmann. Wird das Hintertheil eines curarisirten Grasfrosches in physiologische Kochsalzlösung von 37 ° C.

Digitized by Google

eingehängt, so nehmen die Schenkel zunächst eine mässige Beugestellung ein, und es erstarren (d. h. es werden ganz weiss) zuerst bestimmte Muskeln, meistens von bestimmten Stellen aus. Es sind beispielsweise der Sartorius und kleine Muskeln am Fusse schon ganz starr und weiss, während dicht benachbarte noch röthlich durchsichtig und erregbar sind. Diese Reihenfolge in der Erstarrung ist stets dieselbe und nach etwa 10—15 Minuten deutlich zu erkennen. Nach etwa 30 Minuten beginnt eine Streckung der Schenkel, bei welcher aber noch viele Muskeln ihr normales durchscheinendes Aussehen haben.

Behandelt man in gleicher Weise Wasserfrösche, so dauert es viel länger ehe sich die Wärmestarre in ihren Schenkeln entwickelt. Dann tritt sie in ähnlicher Weise und Reihenfolge auf. Photographieen erläuterten die merkwürdige Verschiedenheit dicht neben einander liegender, scheinbar ganz gleichartiger Muskeln eines und desselben Thieres. Betreffs der ganz verschiedenartigen Reaction der Muskeln zweier verschiedener, wenn auch nahe verwandter Thiere, nämlich des Grasfrosches und des grünen Frosches, gegenüber der Wärme sei darauf hingewiesen, dass sie sich auch gegen Gifte (Coffeïn) in ähnlicher Weise verschieden verhalten. Die des Grasfrosches sind viel empfindlicher.

Herr Dr. Schütz (Wiesbaden) berichtet über eine 41jährige Dame mit einer eigenartigen Erkrankung, welche die Erscheinungen einer **Erythromelalgie** neben denjenigen einer bis jetzt fast unbekannten Form der **Hautatrophie** bot.

Die erythromelalgischen Symptome sind einmal locale und bestehen in der Hauptsache in einer exquisit venösen Röthe der Haut an der Streckseite beider Hände, Unterarme und des unteren Drittels der Oberarme — sowie häufigen, insbesondere nächtlichen Anfällen heftigster brennender Schmerzen in diesen Theilen; ferner cerebrale — heftiger Kopfschmerz, qualvoller Schwindel, Sausen im Kopfe, zeitweise auch erhebliche Schwerhörigkeit — und schliesslich besteht grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit, ohne dass der Ernährungszustand entsprechend gelitten hätte.

Die Atrophie der Haut documentirt sich hauptsächlich dadurch, dass diese merkwürdig faltig, zerknittert, glänzend, stark verdünnt erscheint.

Die fragliche, als diffuse idiopathische Atrophie bezeichnete Erkrankung der Haut stellt nach der Ansicht Neumann's den Ausgang eines chronischen trophoneurotischen Entzündungsprocesses vorwiegend der oberen Cutisschichten dar.

Für Hautatrophie und Erythromelalgie lässt sich das Bestehen gewisser gleichartiger Verhältnisse feststellen, bezüglich Aetiologie, Verlauf, Localisation der Hautaffection u. s. w. Ferner aber hatten alle bisher beschriebenen Fälle von Hautatrophie eine erythromelalgieähnliche Stauungshyperämie — und andererseits sind bei Erythromelalgie Symptome beobachtet, die mehr in das Bild der Hautatrophie passen und wie Versiegen der Schweisssecretion und Verschwinden der Behaarung durch die bei der Hautatrophie festgestellte Atrophie der Schweissdrüsen und Verödung der Haarbälge zu erklären sind. Ja bei einzelnen Fällen von Erythromelalgie (Eulenburg, Dehio) ist bereits vordem dieselbe Form der Hautatrophie beobachtet worden.

Vortr. demonstrirt 2 Wachspräparate, die 2 neuen Fällen idiopathischer Hautatrophie des Herrn Prof. Lassar entstammen.

Herr Docent Dr. Nissl (Heidelberg) hält einen eingehenden Vortrag: **Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellen-Erkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen.**

(Der Inhalt desselben wurde durch Demonstration von mehreren Tafeln erläutert; er eignet sich nicht zu kurzem Referate und wird im officiellen Protocolle der Wanderversammlung im Arch. f. Psych. wiedergegeben werden.)

Digitized by Google

Herr Doc. Dr. Gerhardt (Strassburg i./Els.): **Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose.**

Vortr. spricht über die Aehnlichkeit der Krankheitsbilder von diffuser Hirn-Rückenmarksklerose mit dem der multiplen Sklerose und berichtet über einen einschlägigen Fall, bei dem besonders der Intentionstremor sehr ausgeprägt war; die Beziehungen zur progressiven Paralyse blieben auch nach der Section zweifelhaft, ähnlich wie in anderen Fällen von diffuser Sklerose bei Erwachsenen.

Ferner können gewisse Formen von multiplen Erweichungen oder Blutungen im Hirn einen Symptomencomplex erzeugen, welcher dem der multiplen Sklerose sehr ähnlich werden kann (spastische Paresen, spastisch-atactischer Gang, Intentionstremor, Nystagmus, langsame Sprache, Schwindel- und apoplectiforme Anfälle); das Alter der Kranken, dann der Nachweis von Arteriosklerose und Nephritis sind für die Differentialdiagnose am wichtigsten.

Herr Dr. Eversmann (Aachen) berichtet über einen abgelaufenen Fall von **Poliomyelitis adultorum** (mit Vorzeigen von Photographieen).

Bei dem jetzt 47jähr. Mann war vor 22 Jahren nach 8tägigen plötzlich aufgetretenen Schmerzen in beiden Schultern allmähliche Atrophie eines grossen Theiles der Körpermuskulatur eingetreten; nach 8jähr. Dauer absoluter Stillstand des Muskelschwundes seit jetzt 15 Jahren. Ausser der genannten Atrophie Hypertrophie einzelner Muskeln.

Status praesens: Hochgradige Atrophie der Brust-, Schulter- und Oberarmmuskeln, sowie des Oberschenkels (Adductoren, Vastus medius und internus), des Fusses (die Extensoren), alles besonders rechts, des Extensor trunci. Abflachung der oberen Brustregion, flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter, Zunahme der Lendenlordose. Hypertrophie der Deltoideus, der Rhomboidei, des Levator anguli scapulae, der oberen Portion des Cucullaris, des Vastus lateralis und Tensor fasciae latae.

Reflexe alle normal, keine Sensibilitätsstörungen, keine Entartungsreaction; Gang normal, relativ gute Functionsfähigkeit der Extremitäten (Patient ist Handelsmann, zieht täglich 6—8 Stunden von Dorf zu Dorf).

Differentialdiagnostisch in Frage kamen:

1. Dystrophia muscularis progressiva (Erb), 2. Atrophia muscularis progressiva spinalis, 3. event. eine Polyneuritis, 4. eine Poliomyelitis adultorum.

(Ausführliche Mittheilung a. a. O.).

Herr Dr. H. Smidt (Bellevue-Kreuzlingen): **Zur Theorie der Golgi-Methode.** (S. Original-Mittheilung 1 in dieser Nummer.)

Herr Dr. Neumann (Strassburg i./E.): **Von der Mundhöhle ausgehende fieberhafte Processe bei abstinirenden Geisteskranken.**

Vortr. bespricht an der Hand von Fällen, die als Folge der ungünstigen Mundhöhlenverhältnisse bei Nahrung verweigernden Geisteskranken zur Erscheinung kommenden fieberhaften Affectionen. Sie sind als Autoinfectionen bezw. Autointoxicationen aufzufassen. Sie sind häufiger ausserhalb der Mundhöhle als in dieser selbst localisirt. Von Bedeutung ist die Beschaffenheit des Speichels. Bei spärlicher Menge und stark saurer Reaction entstehen die betreffenden Affectionen leichter als bei abundantem, alkalischem Speichel. Häufig sind vage Lungensymptome, ephemere pneumonische Erscheinungen. Das bestumschriebene Bild gaben phlegmonöse Parotitiden. Von weiteren Störungen sind zu nennen: anginöse, diphtheritische Processe u. a.

Bakteriologische Untersuchungen des Mundinhaltes ergaben keine gesteigerte Virulenz des Speichels abstinirender Kranker im Vergleich mit normalem Mundinhalt. Es fand sich auch kein wesentlicher Unterschied in den Formen der Keime.

Auf die grosse Bedeutung einer genauen Mundpflege und sorgfältiger Handhabung der Schlundsonde bei abstinirenden Geisteskranken wird hingewiesen. (Der Vortrag erscheint in der psychiatrischen Wochenschrift.)

Digitized by Google

Herr Prof. Dr. Dinkler zeigt Photographieen von dem Gehirn und Rückenmark einer Kranken, welche am 3. Lebenstage eine Hemiplegie erlitt und im 58. Jahre an Pneumonie starb. Der Fall gehört klinisch zu den infantilen Hemiplegieen: Cystenbildung in der ganzen rechten Hemisphäre; in der Medulla oblongata und spinalis absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, einseitige Atrophie der Vorderhörner u. s. w. (Ausführliche Mittheilung erfolgt a. a. O.)

Herr Doc. Dr. Aschaffenburg (Heidelberg): **Die verminderte Zurechnungsfähigkeit.**

Vortr. vergleicht die Discussionen der Jahre 1887 und 1888 und der diesjährigen Versammlung Deutscher Irrenärzte in Halle, die beidemal mit dem Beschluss endeten, das Material über verminderte Zurechnungsfähigkeit zu sammeln. Dass zwischen den ausgesprochenen Geistesstörungen und der völligen geistigen Gesundheit zahlreiche Zwischenstufen vorkommen, wird von Niemand bezweifelt. Die unzulängliche geistige Veranlagung bei Schwachsinnigen, die bestehenden Abweichungen von der Norm bei Psychopathen, den durch Alkohol-Morphiummissbrauch Geschwächten, den Neurasthenikern und Hysterischen, die bestehende schwere Hirnerkrankung bei Epileptischen ausserhalb ihrer Anfälle — alle diese Zustände werden nicht ohne Einfluss auf das Zustandekommen von Strafthaten bleiben können. Die freie Willensbestimmung — diese in dem beschränkten Sinne aufgefasst, der überhaupt die Anwendung dieser unhaltbaren Bestimmung für den Mediciner ermöglicht — wird durch solche Zustände nicht ausgeschlossen, aber doch wohl in jedem Falle etwas beeinträchtigt; diese Beeinflussung der Handlungen wird als verminderte Zurechnungsfähigkeit bezeichnet. Diese erkennt unser Strafgesetzbuch nicht an; als Ersatz sollen die mildernden Umstände dienen: Ueber die mildernden Umstände entscheidet aber nur der Richter. Wir werden als Mediciner nur nach der Anwendbarkeit oder Nichtanwendbarkeit des § 51 des Str.-G.-B. gefragt, haben also gar keinen Einfluss auf das Urtheil gerade in den Fällen, in denen die Beurtheilung des geistigen Zustandes für den Nichtsachverständigen am schwersten ist. Wir werden daher genöthigt sein, unsere Ansicht über die Beeinträchtigung der freien Willensbestimmung auszusprechen, ohne das Recht zu haben, diese Frage anzuschneiden. Verständige Richter pflegen, im Bestreben die Lücke der Strafgesetzgebung auszufüllen, derartige Abschweifungen zu gestatten, zuweilen sogar zu verlangen.

Die mildernden Umstände bewirken eine Reduction der Strafzeit nach dem Princip: Geringere Strafe entspricht einer geringeren Verschuldung. Dieser Standpunkt entspricht der Sühnetheorie, auf der unser Strafgesetzbuch grösstentheils aufgebaut ist, nicht aber den Anschauungen, zu denen sich die Strafrechtswissenschaft allmählich durchgerungen hat.

Die Strafe soll Motive schaffen, deren Kraft die Tendenz zum Verbrechen aufheben soll; eine kürzere Strafe wird eher das Gegentheil bewirken, durch die Erfahrung, dass man mit ihm besonders milde umgeht, für den Psychopathen und Imbecillen, geradezu eine Verlockung zur erneuten Begehung von Strafthaten bilden. Mit vollem Rechte wird daher nicht eine Verkürzung der Strafe für diese Zwischenzustände verlangt, sondern eine andersartige Behandlung.

Eine grosse Anzahl von Strafgesetzbüchern deutscher Staaten (Bayern, Sachsen, Hessen) enthielten vor der Schaffung unseres deutschen Strafgesetzbuches Bestimmungen über verminderte Zurechnungsfähigkeit. Vor allem aber erkennen alle neueren Strafgesetzbücher nicht nur diesen Begriff an, sondern haben auch diesen Zuständen in der von uns gewünschten Weise Rechnung getragen, indem sie für diese Individuen ein andersartiges Strafsystem einführen. Ich verweise besonders auf die Case di custodia des italienischen Strafgesetzbuches, die Bestimmungen des Entwurfes eines Schweizer Strafgesetzbuches von Carl Stoos und endlich auf den Norwegischen Strafgesetzbuchentwurf.

Digitized by Google

Bei der fortschreitenden Entwickelung des Strafrechtes sollten wir doch in Deutschland etwas entschiedener auftreten, um nicht hinter den anderen Staaten zurückbleiben zu müssen. Vortr. verficht die Abschaffung der mildernden Umstände als eines sinnwidrigen Ersatzes der nothwendigen Aenderung des Strafensystems bei vermindert Zurechnungsfähigen.

Die Beseitigung der Sühnetheorie und die Anerkennung der Sicherungstheorie wird die Forderungen der Psychiater leicht erfüllen.

Herr Dr. Kohnstamm (Königstein im Taunus): **Ueber Ursprungskerne spinaler Bahnen im Hirnstamm, speciell über das Athemcentrum.**

Die hier mitzuteilenden Ergebnisse sind mit der combinirten Degenerationsmethode gewonnen, deren Princip folgendermaassen construirt werden kann: Hat irgendwo im Centralnervensystem eine Continuitätstrennung stattgefunden, so gehört im Frühstadium der Degeneration zu jeder in Marchi-Degeneration begriffenen Faser auf der Seite der Läsion eine in Nissl-Degeneration befindliche Ursprungszelle auf der anderen Seite der Läsion. — Wenn beim Kaninchen eine Hemisection im ersten bis zweiten Cervicalsegment stattgefunden hat, so weisen Marchi-Präparate etwa aus dem vierten Segment die Summe derjenigen degenerirten Fasern auf, deren Ursprungszellen oberhalb der Zone der traumatischen Degeneration mit der Nissl'schen Methode durch die augenfälligen Kennzeichen der reactiven Tigrolyse nachzuweisen sind. Auf die Zone der traumatischen Degeneration folgt distalwärts die Zone der kurzen Bahnen (in der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz), deren Ursprungszellen im Läsionsgebiet liegen. Dann folgt das Querschnittsbild der absteigenden Degeneration nach Hemisection, in dem der „gesunde" Vorderstrang sich stets mehr oder weniger mit betroffen zeigt. Dadurch wird die Beurtheilung der Gleich- oder Ungleichseitigkeit der Kerne von Vorderstrangsbahnen erschwert, während streng einseitige Degenerationen eines Kernes auf die Zugehörigkeit der betreffenden Bahn zum Seitenstrang hinweist. Die mediale Randzone des Vorderstranges ist, wenigstens im oberen Halsmark, relativ frei von Degeneration und erweist sich im Läsionsgebiet als Durchgangsfeld in der vorderen Commisur massenhaft kreuzender, aufsteigender Fasern, die in wesentlich horizontalem Verlauf längst der Fissur an den ventralen Rand ziehen, von da lateralwärts, allmählich in die verticale Richtung umbiegend, in die vordere Wurzelzone gelangen, sich daselbst ausbreiten und in der distalen Oblongata in die Gegend medial vom Gowers'schen Strang gedrängt werden. — Die mediale Randzone des Vorderstrangs enthält aber auch lange, endogene absteigende Fasern, ebenso die Region des Pyramidenseitenstranges und des intermediolateralen Bündels, wie man aus der geringfügigen Degeneration der „gesunden" Seite, auf der nur die graue Substanz leicht verletzt ist, erkennen kann. Die Nissl'sche Methode erweist nach Hemisection zwischen 1. und 2. C-S. die Degeneration folgender Kerne:

1. Der Nucl. fascic. longit. dors. degenerirt gleichseitig (und gekreuzt?), ist als Ursprungskern des hinteren Längsbündels, dessen spinale Fortsetzung längs der vorderen Fissur verläuft, ein Coordinations- und Reflexkern für Augen- und Kopfbewegungen (Pupillar-Reflex?).

2. Der Nucl. ruber tegmenti (N. tract. tegmento-spinal desc. cruciati) degenerirt gekreuzt und stellt sich als der wichtigste Coordinations- und Reflexkern auf cerebellare Impulse dar, die ihm durch den gekreuzten Bindearm zugeleitet werden und die er auf dem Wege der ventralen Haubenkreuzung Forel's, des aberrirenden Bündels v. Monakow's und des intermedio-lateralen Bündels Löwenthal's nach dem gekreuzten Rückenmarksgrau reflectirt.

3. Der Nucl. tract. quadrigem. spin. descend. cruciati liegt der Operationsseite gekreuzt lateral und etwas dorsal vom mesencephalen Trigeminuskern im tiefen Mark des vorderen Vierhügels, entsendet auf dem Wege der fontäneartigen

Digitized by Google

Haubenkreuzung Meynert's, dann ventral vom hinteren Längsbündel eine nicht sehr grosse Zahl von Fasern in den Vorderstrang des Halsmarkes.

4. Der Nucl. Deiters (N. vestibulo-reflectorius, nucl. tract. vestibulo-spin.) degenerirt gleichseitig und entsendet eine mächtige Bahn in den lateralen Vorderstrang (Thomas). Da der Kern nach hoher Hemisection fast total degenerirt, so liefert er den für die Theorie wichtigen Nachweis, dass von seinen nach Ramón dichotomisch getheilten Neuriten nur der eine Ast durchtrennt zu werden braucht, damit die reactive Tigrolyse der Zellen zu Stande kommt, der lateral von ihm gelegene N. vestibularis v. Bechterew's enthält eine kleinere Zellform und lässt sich vielleicht gerade durch die fehlende Degeneration vom Deiters'schen Kerne abgrenzen.

5. Der Nucl. magnicellularis diffusus (nach Kölliker's, Bezeichnung der Inbegriff der grossen Zellen der Formatio reticularis von der Region der hinteren Vierhügel bis zur Pyramidenkreuzung, Nucl. tract. reticulo-spinalis ventralis und lateralis) zeigt in vielen Präparaten die Hälfte aller Zellen in Tigrolyse. Die Zahl der gekreuzt degenerirten Zellen ist so bedeutend, dass dieselben nicht nur auf dem mitbetroffenen „gesunden" Vorderstrang bezogen werden können, sondern die Annahme einer gekreuzten Bahn sehr wahrscheinlich machen. (In einem Schema erläutert Vortr. die Verhältnisse genauer.)

Allen subcorticalen Fasern, deren Aufsplitterungen um Vorderhornzellen in Marchipräparaten leicht zu sehen sind, muss eine grosse Bedeutung für die Modification, gegebenen Falles die Stellvertretung der corticalen Erregungen zugeschrieben werden.

In negativem Sinne sei hervorgehoben, dass Degeneration fehlt, spinale Bahnen also nicht entspringen, in den unteren Oliven, von denen Kölliker eine spinale Bahn ableiten möchte, in den Nucl. pontis und wie es scheint im Kleinhirn. Da es bei Operationen am Kleinhirn kaum möglich ist, Verletzungen des Deiters'schen Kernes zu vermeiden, so wird erst Nissl's Degenerationsmethode die Frage nach einer directen cerebello-spinalen Bahn wahrscheinlich im Sinne Russell's gegen Thomas negativ entscheiden. Keine Degeneration zeigen weiter die Augenmuskelkerne, aus denen einige Autoren Fasern des hinteren Längsbündels entspringen lassen. Auch der Vaguskern (der Kehlkopfmuskulatur) enthält keine degenerirten Zellen, die durch ihre Axone den Phrenicuskern coordinirend beeinflussen könnten, und keine solchen, deren Axone direct in den Phrenicusnerven übergehen; denn die extraspinalen Wurzeln, die denselben zusammensetzen, sind nach hoher Hemisection frei von Marchidegeneration. Unsere Erfahrungen geben also keinen Anhaltspunkt für die Annahme derartig angelegter Synergieen von Muskelkernen. Vielmehr hat unsere Versuchsanordnung Coordinationskerne ergeben, von denen indirect motorische Neurone entspringen. Als solcher Coordinationskern wäre auch das Athemcentrum zu denken, wenn es sich als die Ursprungsstelle coordinirender Fasern, z. B. zum Facialis- und Phrenicuskern erweisen liesse. Physiologisch steht für das erwachsene Kaninchen fest, dass ein Schnitt post corpora quadrigemina die Athmung fortbestehen lässt, ein Schnitt post calam. scriptor. dieselbe aufhebt, dass bei vorsichtig geleiteter Cauterisation die Athmung einseitig dauernd stillsteht, sobald die Form. retic. gris. in einer gewissen Ausdehnung zerstört ist, dass Beschleunigung und Vertiefung der Phrenicus- und Facialisathmung durch isolirte elektrische Reizung einer Region der Form. retic. gris. zu erreichen ist, die frontal vom Facialiskern begrenzt wird, dass die absolute Synchronie der beiderseitigen Athmung durch mediane Spaltung des Bulbus aufgehoben wird. Es muss also in der Form. retic. gris. Ursprungszellen indirecter respiratorischer Neurone geben, wie sie von uns durch ihre Degeneration nach Durchschneidung der bulbospinalen Athmungsbahn nachgewiesen worden sind. Ein grosser Theil der degenerirten Zellen gehört anderen Coordinationsmechanismen an. — Im ventralsten Theil der Raphe liegt zwischen

Digitized by Google

frontalen Hypoglossuswurzeln und Trapezkörper ein aus eigenthümlichen kleinen und mittelgrossen Zellformen zusammengesetzter, rhombischer, auf der Kante stehender Kern, der bei einem 17 Tage nach doppelter Vagotomie in charakteristischer Vagusdyspnoë am Leben erhaltenen Hund in Degeneration gefunden wurde (Nucl. ventromedianus [Nervi vagi?]). Die Zellen der Form. ret. waren normal, die Vaguskerne in bekannter Weise degenerirt. — Für die Verbindung beider Athemcentren ist in den die Raphe kreuzenden Neuriten vieler grosser Zellen der Form. ret. ein genügendes anatomisches Substrat gegeben; für die Verbindung mit den Phrenicuskernen, die nach dem physiologischen Experiment ungekreuzt ist, stehen die Tract. reticulo spin. ventr. und later. zur Verfügung, welch letztere in dem intermediolateralen Bündel verlaufen. Die respiratorischen Zellen der Form. ret. werden sich vielleicht durch eine besondere Empfindlichkeit Athmungsgiften gegenüber toxicologisch verwerthen lassen.

Herr Dr. Fürer (Haus Rockenau bei Eberbach in Baden): **Zur Casuistik der nach Erdbeergenuss auftretenden Vergiftungserscheinungen.**

Vortr. berichtet über einen Fall von Idiosynkrasie gegen Erdbeeren. Es handelte sich um einen schwer neurasthenischen Morphiumkranken, bei dem speciell präcordiale Angstsymptome eine Rolle spielten. Nachdem bei ihm ohne weitere Zwischenfälle die Entziehung in 8 Tagen leicht beendet war, Patient sich bereits merklich erholt hatte, und keinerlei Störungen im Verdauungsapparat mehr bestanden, genoss Patient 10 Tage nach Beendigung der Entziehung ein grösseres Quantum einer mit frischen Erdbeeren bereiteten Speise. Kurz nachher klagte er über eine ängstliche Empfindung am Herzen. Kaum hatte er sein Zimmer aufgesucht, als er den Vortr. rufen liess. Patient bot nun ein auffallendes Bild. Er sass, nach Luft ringend, am ganzen Körper zitternd, im Zustande hochgradiger Angst am geöffneten Fenster. Das Gesicht war gedunsen, bläulich-roth, die Haut mit Schweiss bedeckt, dunkelroth und diffus geschwollen. Der Puls war sehr beschleunigt, weich, deutlich dicrot, sonst regelmässig. Die Reflexe waren gesteigert. Es stellte sich unter lebhaftem Speichelfluss und Würgen wiederholt Erbrechen und diarrhoische Entleerungen ein. Der Urin war spärlich und enthielt grosse Mengen Eiweiss und eine Fehling'sche Lösung deutlich reducierende Substanz. Es waren vereinzelte hyaline Cylinder nachweisbar. (In dem Urin des Patienten war vorher nie Eiweiss gefunden, dagegen ab und zu, namentlich während der Zeit der Morphiumentziehung, eine Substanz, die Kupferlösung ganz leicht reducirte.) Patient klagte ausser über lebhafte Angst und die oben erwähnten Symptome über lebhaftes Brennen in den Augen und Kopfdruck, sowie Brennen in der Haut. Nach einem Bade ging der beängstigende Zustand innerhalb 2 Stunden vorüber. Nach im Ganzen 4 Stunden war der Urin ohne jede abnorme Beimengung. — Patient gab an, dass er früher nach Genuss von Erdbeeren Hautröthung beobachtet habe, nie aber einen ähnlichen Zustand. — Während der folgenden 12 Tage fühlte sich Patient völlig wohl und wurde zusehends gesünder. Der Urin enthielt keinerlei abnorme Beimengungen. Mit vollem Einverständniss des Kranken wurde 13 Tage nach dem beschriebenen Anfall in gleicher Weise ein Versuch mit frischen Erdbeeren gemacht: 1—2 Stunden nachher stellte sich allgemeine Röthung der Haut, Brennen in den Augen, leichter Kopfdruck, lebhaftere Schweisssecretion und leichter Durchfall ein. Der Puls war beschleunigt und leicht dicrotisch, Angst fehlte fast vollkommen. Während der nächsten $4^1/_2$ Stunden enthielt der Urin wieder jene reducirende Substanz und ca. 1 Stunde nach Genusss der Erdbeeren eine geringe Menge Eiweiss; Cylinder konnten nicht gefunden werden. Nach weiteren 2 und 5 Tagen vorgenommene gleiche Versuche hatten den Erfolg, dass bei dem ersten im Urin jene reducirende Substanz in kaum nachweisbarer Weise auftrat und Durchfall sich einstellte. Beim zweiten Versuch trat nur die reducirende

Digitized by Google

Substanz noch eben nachweisbar auf. Subjective Beschwerden fehlten oder waren geringfügiger Natur.

In der Litteratur konnte Vortr. nichts Einschlägiges finden. Das Interessanteste an dem Fall scheint dem Vortr. zu sein, dass bei einem Individuum, dessen nervöse Disposition durch den Morphinismus hochgradig verschlechtert war, eine früher schon vorhandene leichte Idiosynkrasie sich ausserordentlich steigerte, und dass durch das betreffende toxisch wirkende Agens bei ihm u. a. nephritische Erscheinungen sich einstellten, dass ferner mit Besserung der nervösen Disposition die Wiederstandsfähigkeit gegen das Gift wuchs. Dass durch Angewöhnung die fraglichen Idiosynkrasieen eine Abschwächung erfahren, ist nicht bekannt.

Um $12^1/_2$ Uhr wird die dritte Sitzung und damit die XXIV. Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte geschlossen.

Leop. Laquer (Frankfurt a./M.).

IV. Bibliographie.

Ueber Schopenhauer, von P. J. Moebius. (Leipzig. 1899. J. A. Barth.)

Seinen früheren Veröffentlichungen über „Jean Jacques Rousseau's Krankengeschichte" (1889) und „Ueber das Pathologische bei Goethe" (1898) hat der geistreiche und belesene Autor jüngst ein Schriftchen über Schopenhauer folgen lassen; anknüpfend an ein ziemlich unbekannt gebliebenes Gutachten eines noch unbekannteren Dr. v. Seidlitz[1], welches auf Geisteskrankheit Arthur Schopenhauer's lautet, bespricht Moebius Werke und Tage desjenigen Philosophen, der in unserem Jahrhundert neben Friedrich Nietzsche wohl den tiefsten Eindruck auf unser Geschlecht ausgeübt. In der Einleitung wird auch des Zerrbildes gedacht, welches C. Lombroso von Schopenhauer entworfen, und die Bedeutung dieses in ungelehrten Kreisen weit überschätzten Psychiaters ins rechte Licht gesetzt.

Die Darstellung der Verhältnisse, der erblichen und socialen, aus denen Schopenhauer hervorgegangen, füllt das erste Viertel des Buches aus, mit eindringender Kenntniss der Ascendenz und der Agnaten wird die seelische Entwickelung des jungen frühreifen Weltweisen zur anschaulichen Darstellung gebracht.

Die ererbte Nervosität, welcher wenigstens wahrscheinlich das Suicid des Vaters entspricht, wurde durch eine altkluge, nicht genug legère und unstete Erziehung, durch zu frühe Aufnahme des Weltbildes auf längeren Reisen, durch gegensätzliches Verhalten und Entfremdung von Mutter und Schwester, endlich durch das Coelibat Schopenhauer's gesteigert; die genialen Ziele vereinsamten ihn, die mangelnde Anerkennung der Zeitgenossen empfand Schopenhauer als absichtliche Unterdrückung seitens der Philosophenzunft. Alle diese Umstände erklären jene von Schopenhauer als Dyskolie im Gegensatz zur Eukolie benannte Anlage zur Schwermuth, welche sich in rasch eintretendem Stimmungswechsel, in gesteigerter Suggestibilität, z. B. durch Träume, in Aufregungs- und Angstzuständen, in allerlei Phobieen, wie in Furcht vor Blattern und Cholera, vor Berührungen mit gewissen Gegenständen, vor Dieben und Einbrechern, endlich sogar in Selbstmordneigungen kundgiebt; die ärztlichen Beobachtungen über Schopenhauer's Psyche sind so ausserordentlich spärlich, dass ein abschliessendes Urtheil kaum möglich ist und Ref. ward bei der Durchsicht des M.'schen Buches den Zweifel nicht ganz los, ob nicht die von M. S. 76 und 91 selbst berührte Möglichkeit einer circulären Neurose als Thatsache festzuhalten wäre.

In dem Moebius'schen Buche finden sich kluge und feine Bemerkungen in Menge eingestreut, wie sie des Helden, dem dies Buch gilt, würdig sind. So ist der Schopenhauer's Eigenarten rechtfertigende Vergleich mit einem Manne, der den Auftrag hat, ein kostbares Glasgefäss auf die Spitze eines Berges zu tragen, der dabei unterwegs nicht andere führen, noch sich aufhalten lassen darf, sondern stetig, ohne vom Wege zu weichen, seine Last bis zum Ziele tragen muss, überaus treffend und schön.

Auch die Betrachtungen über das adäquate Verhältniss von Alter und Beruf, über die Ehe des Genies, die sich mit ähnlichen Bemerkungen des Malers Anselm Feuerbach in dessen „Vermächtniss", einem der schönsten „Künstlerbücher", decken, über die Gleichberechtigung der Frauen, über die Ursachen des anfänglichen Misserfolges von Schopenhauer's Philosophie,

---

[1] Eduard Grisebach, der erste Kenner der Schopenhauer-Litteratur, führt in seiner Schopenhauer-Biographie (1897. Berlin) den Verf. nicht einmal namentlich auf.

Digitized by Google

über Verstandes- und Gefühlspessimisten legen von dem freien und universellen „Weltauge" des Verf.'s Zeugniss ab, der, selbst Neuropath, wohl dem Frankfurter Weisen manche Stimmungen nachgefühlt haben dürfte.

Moebius hebt treffend hervor, dass die Schwermuth der Jugend einer eudämonistischen lebensfrohen Auffassung im Alter Platz gemacht habe.

Conr. Rieger's Kephalogramm bestätigt den sinnfälligen Eindruck, dass Schopenhauer einen ungewöhnlich grossen, besonders breiten und in den vorderen Theilen stark gewölbten Kopf gehabt habe.

Eine vergleichende Besprechung der vorhandenen Schopenhauer-Bilder und -Büsten, zu denen noch die schon hinsichtlich des Materials (Bronce) wenig gelungene plastische Darstellungen des Italieners Attilio Formilli (z. Zt. in der grossen Berliner Kunstausstellung, Saal Ia, Nr. 1390 des Kataloges), hinzuzurechnen wäre, mit entsprechender Wiedergabe bildnerischen Beiwerkes beschliesst den biographischen Theil; die sich anschliessenden Bemerkungen über Schopenhauer's Lehre, eine „Auseinandersetzung mit dem alten Meister", entsprechen einem subjectiven Bedürfniss des Verf.'s und sind selbstverständlich nur für die Beurtheilung von Schopenhauer's Philosophie, nicht eben um seiner psychopathischen Complexion willen von Werth und Interesse.

Zum Schluss noch ein Wort über die Gattung der Schriften überhaupt, welche die Grenzgebiete zwischen der klinischen und ästhetischen Betrachtung litterarischer und historischer Persönlichkeiten zum Gegenstand haben.

Cesar Lombroso, welcher mit besonderer Vorliebe diese Grenzfelder beackert, ist ja schon oben erwähnt worden; L. hat das unbestreitbare Verdienst, das Verbrechen und die Verbrecher, das Genie und andere mattoide Erscheinungen aus dem Himmel der Jurisprudenz bezw. transcendentaler Betrachtungsweise auf die mittleren Höhen der Sociologie und der Individualpsychologie heruntergeholt zu haben; seine schriftstellerischen Leistungen, die in wirrer systemloser Oberfläche ungeordnetes Material zusammenhäufen, wirken auf meine Geschmacksnerven wie Stoppelfelder auf meine Gehwerkzeuge; von dieser theilweise sogar respectlosen Art sticht das Maass und die Würde, in der Moebius „den Hut in der Hand" an den „Rhapsoden des Willens" herantritt, auf das vortheilhafteste ab. — Dem unleugbar vorhandenen Reiz, die „Prinzen aus dem Genieland" neuropsychisch zu zergliedern, haben ja schon oft exacte Forscher vor Moebius nachgegeben; jüngst erst streiften Jolly[1] und Flechsig[2] das interessante Problem; Thiersch[3], der verstorbene Leipziger Chirurg, hat Hamletstudien, M. Benedict[4] solche über Ibsen, H. Laehr[5] über Shakespeare veröffentlicht. Die Gefahren des Banausenthums, der Uebertreibung und der Kitzel der Splitterrichterei drohten; dieser Gefahr ist ein sonst so kluger und feiner Kopf wie J. Sadger[6] in seinem neuesten Aufsatz: „War Goethe eine pathologische Erscheinung?" leider nicht ganz entgangen. Um wieviel milder und schlichter drückt Shakespeare die inneren Conflicte, die uns alle entwurzeln können, mit den Worten Lear's aus:

Wir sind nicht wir, wenn die Natur im Druck
die Seele zwingt, zu leiden mit dem Körper!

---

[1] Ueber Irrthum und Irresein. 1893. Berlin.
[2] Die Grenzen geistiger Gesundheit und Krankheit. 1896. Leipzig.
[3] In den 70er Jahrgängen von „Nord und Süd".
[4] Deutsche Revue. 1898/99.
[5] H. Laehr, Die Darstellung krankhafter Geisteszustände in Shakespeare's Dramen.
[6] Deutsche Revue. 1899. April-Heft; die früheren Aufsätze von S. über Ibsen und Hauptmann in der litter. Beilage der „Allgem. Zeitung" sind ausserordentlich schätzenswerth.

Benno Laquer (Wiesbaden).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

St. Blasien

Kurhaus für Nervenkranke im südl. Schwarzwald, 772 m über d. Meer,

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

mit allem Komfort der Neuzeit, elektr. Beleuchtung, Terrassen, Veranden u. a. m. **Pension**; für Magenkur (besond. Diättisch). Bis zum 1. Juli u. vom 1. Sept. ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. — Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste im Verein mit innerer Einrichtung in ihrer Art besonders dastehend, enthält eine Herren- und Damenabtheilung, Moor-, Sool-, kohlensaure Sool-, Sand-, elektrische, medikamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollst. elektr. Einrichtung, sowie Saal für Gymnastik. Neuerricht. grosse Wandelbahn. 1—2 Assistenzärzte; vorzügl. geschultes Personal. Ausführl. Prospekte kostenlos.

Lungenkranke können keine Aufnahme finden.

Hôtel und Kurhaus St. Blasien. Leitender Arzt: **Dr. Determann.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Wasserheilanstalt zu Michelstadt im Odenwald.

Station der hess. Odenwaldbahn (Frankf. a. M.) Hanau-Eberbach (Heilbr., Stuttg.).

Heilanstalt für chronisch Kranke der verschiedensten Art, namentlich Rheumatiker und Nervenleidende (Geisteskranke sind ausgeschlossen). Rationell wissenschaftliches Wasserheilverfahren, Elektrizität (lokal und allgemein als elektr. Bäder), Massage, Heilgymnastik, diätetische Kuren.

Landaufenthalt für Erholungsbedürftige, Reconvalescenten etc. Die Anstalt ist das ganze Jahr hindurch geöffnet und besucht. Näheres in R. Mosse's Bäder-Almanach 1898, S. 458 und durch Prospekte. **Dr. Scharfenberg,** dirig. Arzt.

Heidelberg

Kurhaus Bellevue

für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

(Geisteskranke ausgeschlossen).

Geöffnet vom 1. Mai bis 1. October.

Prospecte. Leit. Arzt: **Dr. Dambacher.**

Digitized by Google

Dr. Barwiński's Wasserheil- u. Kuranstalt

Schloss Elgersburg

im Thüringer Walde. 560 m üb. d. Meere. Eisenbahnstation.

Aelteste und bestrenommierte Kuranstalt Deutschlands.

Besitzer:

Sanitätsrat Dr. Barwiński,

Dr. med. Wiedeburg, Hôtelier Richard Schenk.

Sanatorium f. physik.-diätet. Heilmethoden.

Mehrfach prämiiert. Kur das ganze Jahr hindurch.

Fernsprechanschluss durch Amt Ilmenau Nr. 2.

Näheres durch Gratis-Prospekt und obengenannte Aerzte.

Gypsmodell der Anstalt steht in Riesels Reisecontor, Berlin, Unter den Linden.

Territet am Genfersee.

La Colline, 620 m über dem Meer. *Sanatorium und Wasserheilanstalt für Magen- und Darmkrankheiten, Ernährungsstörungen und Neurasthenie. Ruhe- und Mastkuren.* *Dr. Widmer.*

Wasserheilanstalt „Godesberg"

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch Dr. Kny u. Director Butin.

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Kur- und Wasserheil-Anstalt

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Digitized by Google

Wasserheil-Anstalt Bad Homburg

(ehemals Dr. Hünerfauth). Für Magen- und Darmkranke, Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Nerven-, Muskel- und Gelenkkrankheiten. Mastkuren. Entfettungskuren unter Controle des Stoffwechsels. — Diätetische Küche. — Nur ärztliche Massage. — Alle Arten Bäder. — Fango-Behandlung. — Elektrotherapie. — Massageunterricht nur für Aerzte.

Dr. Hans Leber.

Schlachtensee — Berlin W.

Kurhaus für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

Teleph. Amt Zehlendorf No. 73. **„Hubertus“** Teleph. Amt Zehlendorf No. 73.

Neubau mit jedem Comfort. Behandlung mit allen modernen Kurmethoden. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.

Dr. W. Maass. Dr. S. Kalischer.

Dr. med. Haupt, Tharandt
Kurhaus für Nervenkranke.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Alcoholkranke u. Morphiumkranke
der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt **Dr. C. Fürer,** vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin** in Heidelberg.

Dr. Gierlich's
Kurhaus für Nervenkranke
Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.

Dr. Gierlich.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke
in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch die Besitzer und leitenden Aerzte

Dr. Richard Fischer. **Dr. Ernst Beyer.**

Digitized by Google

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Soeben erschien:

Grohmann, A., Technisches und Psychologisches in der Beschäftigung von Nervenkranken. Für Aerzte bearbeitet. Mit einer Vorrede von Dr. P. J. Möbius-Leipzig und Sanitätsrat Dr. Wildermuth-Stuttgart. gr. 8. geh. ℳ 2.—.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Die Leitung der Electricität im lebenden Gewebe

auf Grund der heutigen physikalisch-chemischen Anschauungen für Mediciner dargestellt von Dr. **Fritz Frankenhäuser.**

1898. 8. Mit 14 Figuren im Text. 1 ℳ 20 ₰.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Fuchs, Dr. med. Alfred, Therapie der anomalen vita sexualis bei Männern mit specieller Berücksichtigung der Suggestivbehandlung. Mit einem Vorwort von Prof. von Krafft-Ebing. 1899. 8. Preis brosch. M. 3.—

Krüger & Co., Med. Antiquariat und Sortiment, Leipzig

offerieren in vollständigen und sauberen Exemplaren:

Adolf, G., Gefahren der künstl. Sterilität, bes. in Bez. z. Nervensystem, 5. A. 1899, **M. 1.50**; **Archiv f. klin. Medicin** Bd. 1—55, bis 1895, geb. **M. 325.—**; **Archiv f. Psychiatrie** Bd. 1—31 m. Reg., bis 1898, Hlnbd. **M. 575.—**; **Archives de neurologie** vols. 1—30, bis 1895, **M. 180.—**; **Barkow, Erläut. z. Skelett- u. Gehirnlehre**, 1865, **M. 12.75**; **Cajal, Studium d. Medulla oblongata**, 1896, **M. 4.—**; **Canstatt's Jahresbericht** 1841—65, geb. **M. 240.—**; **Casper's Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med.**, 1852—97 **M. 190.—**; **Centralblatt für Nervenheilkunde**, Jg. 7—18, 1884—95, **M. 120.—**; **Debus, ärztl. Notstand u. s. Abhilfe**, 1898, **M. 1.20**; **Didier, Kleptomanie u. Hypnotherapie**, 1896, **M. —.45**; **Eulenburg's Realencyclopädie**, 3. A. Bd. 1—20 (bis 1899), geb. **M. 200.—**; **Flemming, Psychosen**, 1859, **M. 1.80**; **Fortschritte d. Medicin**, Bd. 1—15 bis 1896, geb. **M. 135.—**; **Frankl-Hochwart, nerv. Erkrankgn. d. Geschmacks u. Geruchs, Tetanie**, 1897, **M. 3.80**; **Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med.**, Jg. 1—47 bis 1896, **M. 220.—**; **Hahn, Heilkraft des Wassers**, 6. A. m. Vorw. v. Winternitz, 1899, **M. 3.—**; **Jacob, Atlas d. ges. u. kr. Nervensystems**, 1895, geb. **M. 7.—**; **Kirchhoff, Psychiatrie** 1892, **M. 10.—**; **Krüger, verschied. Badeformen**, 1888, **M. —.80**; **Leyden, Rückenmarkskrankh.**, 1876, **M. 15.—**; **Maschka, gerichtl. Medicin**, 1882, geb. **M. 28.—**; **Morison, Physiognomik d. Geisteskrankh.**, 1853, **M. 13.50**; **Nothnagel's Pathologie und Therapie**, sow. ersch., 19 Bde., geb. **M. 320.—**; **Oppenheim, Nervenkr.**, 1894, geb. **M. 12.50**; **Penzoldt-Stintzing's spec. Therapie**, 2. A. 1898, geb. **M. 79.—**; **Schmidt's Jahrbücher** bis 1896 incl. m. Suppl. und Reg., gut geb. **M. 500.—**; **Schüle, Geisteskrankh.**, 1878, geb. **M. 2.—**; **Schwalbe, Neurologie**, 1881, geb. **M. 9.—**; **Virchow-Hirsch's Jahresbericht** 1866—92, geb. **M. 385.—**; **Zeitschrift f. Psychiatrie**, Bd. 1—50 m. Suppl. u. Reg. bis 1893 **M. 445.—**; **Zeitschrift f. Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorgane**, Bd. 1—18 bis 1898 incl. **M. 175.—**.

Med. Antiquariats-Kataloge gratis. Neue med. Bücher schnell und billig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

SEP 26 1899

13,808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. **1. August.** **Nr. 15.**

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Provinzial-Irren-Anstalt Rybnik, Schlesien.

Durch Avancement des jetzigen Stelleninhabers ist die Stelle des zweiten **Assistenzarztes** (vierten Arzt) plötzlich frei geworden und soll schleunigst wieder besetzt werden. Mit der Stelle ist ausser freier Station ein Baargehalt von anfänglich **1200 Mk.** verbunden Bewerber um diese Stelle wollen unter Beifügung eines **Lebenslaufs**, ihrer **Approbation** und sonstigen **Zeugnisse** baldigst ihre Meldung an den unterzeichneten Director einsenden.

Sanitätsrath **Dr. Zander.**

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher,** Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.** Dr. Heh. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morphiumkranke

der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt **Dr. C. Fürer,** vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Digitized by Google

Wasserheilanstalt Marienberg
zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Dietenmühle Wiesbaden.
Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

Dirig. Arzt: Sanitätsrath **Dr. C. W. Müller.** – II. Arzt: **Dr. C. Borchers.**

Villa Emilia
zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenkranke
(früher Sanitätsrath **Dr. Bindseil**)
ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Wiesbaden
Dr. Lehr'sche Kuranstalt
Bad Nerothal.
Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.
Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Somatose
Hervorragendes
Kräftigungsmittel
für fiebernde Kranke, Schwächliche, Reconvalescenten;
wirkt in hohem Maasse **appetiterregend.**

Spec. Indication **Chlorosis.**
Dosis: für Kinder ½—3 gr. täglich,
für Erwachsene 6—12 gr. täglich.

Salophen
prompt wirkend bei
Kopfschmerz, Neuralgien (einseitigem Gesichtsschmerz, nervösen Zahnschmerzen etc.), Ischias.
Keine unangenehmen Nebenwirkungen!
Vielseitig empfohlen als
Specificum bei Influenza.

Digitized by Google

EUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

ersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

htzehnter Jahrgang.

atlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

9. 1. August. Nr. 15.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Folgen der Durchschneidung des ezkörpers bei der Katze, von Dr. **Armin Tschermak**, Privatdocenten an der Universität zig. 2. Bemerkungen zu Karl Petrén's Aufsatz: „Mittheilung über eine besondere Verrung der Nervenfasern des Rückenmarkes, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, lich die von Minnich sog. hydropische Veränderung", von **Karl Schaffer** in Budapest.

II. Referate. Anatomie. 1. Contribution à l'étude de l'origine du facial supérieur, **Marinesco.** 2. Experimenteller Beitrag zur Stabkranzfaserung im Frontalhirn der Affen, **Rutishauser.** 3. Notes on the chromophilic material in the motor cells of brain and , normal (Animal) and pathological (Human), and on the reaction (acid or alkaline) of cortex and cerebrospinal fluid, by **Turner.** 4. On a form of nerve termination in the ral nervous system, demonstrated by methyleneblue, by **Turner** and **Hunter.** — Experitelle Physiologie. 5. Das Neuron des Ganglion ciliare und die Centra der Pupillengungen. Experimentelle Studie von **Marina.** 6. Das Verhalten des Rückenmarkes bei ctorischer Pupillenstarre, von **Wolff.** 7. Ein Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen chen dem Ganglion ciliare und der Pupillenreaction, von **Bernheimer.** 8. An investim upon the plantar reflex, with reference to the significance of its variations under logical conditions, including an enquiry in to the aetiology of acquired pes cavus, by r. 9. A contribution to the localisation of muscles on the spinal cord, by **Thomson.** — hologische Anatomie. 10. Staining of sheat on nerve fibres, by **Orr.** — Pathoe des Nervensystems. 11. Congenitaal defect van de sterno-costale af deeling van Mm. pectoralis major en van den Mm. pectoralis minor, door **Kirschbaum** en **Munting.** Differentialdiagnostische Bemerkungen über rheumatische Schmerzen an den unteren emitäten, von **Erben.** 13. Sur une variété paralysie associée du muscle grand dentelé nd dentelé et trapèze scapulaire), par **Souques** et **Duval.** 14. Utbredd muskelatrofi, af . 15. Ueber die Folgen der spinalen Kinderlähmung auf die höher gelegenen Nervenen, von **Probst.** 16, Ueber Combination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie Muskeln mit Knochenatrophie und von Knochenatrophie mit der „Spondylose rhizoue" bei zwei Geschwistern (mit Sectionsbefund in einem der Fälle), von **Schultze.** in Fall von Muskel-Pseudohypertrophie, von **Donath.** 18. Ueber primäre Polyneuritis Demonstration), von **Frohmann.** 19. A little epidemic of poliomyelitis, by **Mewmark.** Bidrag til lären om den acute poliomyelit, af **Bülow-Hansen** og **Harbitz.** 21. Acute antepoliomyelitis occurring simultaneously in a brother and a sister, by **Packard.** 22. Zur logie der acuten Poliomyelitis, von **Schultze.** 23. Ulteriore contribuzione clinica allo delle affezioni parasifilitiche del sistema nervoso, per **Vizioli.** 24. Bidrag till kännem om den hereditära spinala progressiva muskelatrofien, af **Nylander.** 25. Muscular hy recommencing long after infantile paralysis, by **Weber.** 26. Ein casuistischer Beitrag progressiven Muskelatrophie, von **Bregman.** 27. Erb's juvenile form of muscular atrophy, mes. 28. Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose, von **Pilcz.** 29. A case myotrophic lateral sclerosis presenting bulbar symptoms, with necropsy and examination, rkus and **Spiller.** 30. Un cas d'amyotrophie de la main droite, par **van Gehuchten.** Hémihypertrophie faciale, par **Sabrazès** et **Cabannes.** 32. Een geval van Hemiatrophia ia progressiva, door **von Ziegenweidt.** 33. Hemiatrophia facialis progressiva, by **Huber.** — hiatrie. 34. Bemerkungen zur Massagetherapie in der Chirurgie, von **Zabludowski.** ur une série de douze craniectomies, par **Chipault.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrank. — Verein für innere Medicin in Berlin. — Unterelsässischer Aerzteverein zu Strass — Wiener medicinischer Club. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

IV. Vermischtes. 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.]

1. Ueber die Folgen der Durchschneidung des Trapezkörpers bei der Katze.

Von Dr. **Armin Tschermak**,
Privatdocenten an der Universität Leipzig.

Zum Theil angeregt durch die schönen und erfolgreichen Experimente Starlinger's[1], welcher bekanntlich bei Hunden nach Trepanation des Os basilare die Pyramiden durchschnitt und den anschliessenden Markscheidenzerfall verfolgte, habe ich an Katzen Versuche begonnen, welche den Zweck haben, die physiologischen und anatomischen Folgen gewisser Operationen an der Hirnbasis überhaupt zu studiren. Schon einige Vorversuche an der Leiche und am lebenden Thiere ergaben, dass es ohne besondere Schwierigkeiten möglich ist, nach ausgiebiger Längsspaltung der Haut und des Platysma den ganzen Cylinder der vorderen Halsmuskulatur einschliesslich Pharynx, Larynx, Gefässe und Nerven präparirend nach der einen Seite zu verdrängen und, eventuell nach zeitweiliger Durchtrennung der Muskeln zwischen Zungenbein und Schädelbasis, die letztere durch Ablösen der Muskelansätze in ziemlich weiter Ausdehnung blosszulegen: Trepanation zwischen den Bullae osseae oder durch diese hindurch und Spaltung der Dura — ausgeführt bei zeitweiliger starker Streckung des Halses — gestattet dann an einer Stelle der Hirnbasis von den Pyramiden bis zu den Hirnschenkeln Operationen vorzunehmen. Obwohl mich bei diesem Verfahren zunächst das Studium der tectonischen Beziehungen, bezw. der Function der Oliva inferior (deren Zerstörung mir bereits gelungen ist) interessirt, sei hier ein gelegentlich erhaltenes Operationsresultat am Trapezkörper mitgetheilt, da es u. a. einen kleinen Beitrag zur Kenntniss der Gehörleitung der Katze liefert.

Die lineare, längsgerichtete Verletzung erwies sich bei der Untersuchung nach Marchi (14 Tage p. op.) als linksseitige Durchtrennung des Trapezkörpers in der Austrittslinie des Abducens, also zwischen der Hauptschleife und dem lateroventralen Seitenstrangrest, und zwar nahezu vom Beginne jenes „Chiasma acusticum", etwas unterhalb des caudalen Poles der Oliva superior, bis nahe an seinen Abschluss im Niveau des capitalen Endes der Oliva superior. Verschont blieben dabei die am meisten caudal gelegenen Fasern sowie die ventralen Fasern des capitalen Trapezkörperantheiles: ebenso waren zwar die nach links überkreuzten Striae acusticae im wesentlichen lädirt, viel weniger aber die entsprechende dorsal vom Wundspalte nach rechts hinüberkreuzende „Dorsalportion" der centralen Gehörleitung (Held).

[1] Jahrbücher f. Psych. 1896. Bd XV. S. 1.

Digitized by Google

Direct zerstört waren überdies der intramedullare Abducensstamm, der Trapezkörperkern, der mediodorsale Antheil der Nebenolive und am caudalen Pole der Oliva superior, welche nach Verschmelzen der Nebenolive mit ihr gegen die Mittellinie zu rückt, deren medio-ventraler Antheil, ferner die mediale Spitze des Medialmarkes der oberen Olive und der medial und mediodorsal von der Nebenolive gelegene, zwischen dieser, bezw. der oberen Olive und dem Abducensstamme eingeschlossene Theil der Formatio reticularis bis an das prädorsale Längsbündel hinan — also der Ventraltheil des mittleren Centralkerns nach Flechsig sammt den durchziehenden Fasern — und endlich im caudalen Antheile der Brücke das prädorsale Längsbündel selbst. Gegen das dorsale Ende in der Höhe des Dorsalrandes der oberen Olive verbreitert sich der Wundspalt, zum Theil von extravasirtem Blute erfüllt und theilt sich in zwei Zipfel, welche eine anscheinend degenerative Partie der früher genannten Zellgruppen zwischen sich fassen.

Unmittelbar an die Verletzung grenzen und sind daher indirect lädirt: der mediale Antheil des lateroventralen Seitenstrangrestes, der laterale Rand der Hauptschleife, der Nucleus praeolivaris medialis (laterale Fortsetzung des Nucleus corp. trapez.), die Faserlage ventromedial von der Nebenolive, das Medial- und das Dorsalmark der oberen Olive.

Anschliessend an die umschriebene Läsion war sogen. Markscheidenzerfall in folgenden langfaserigen Systemen eingetreten: 1. in ausgiebigem Maasse und aufsteigend (aber auch absteigend!) in mehreren Secundär-, bezw. Tertiärsystemen der Gehörleitung beiderseits, vorwiegend aber links[1]; 2. mässigen Grades und absteigend im lateroventralen Vorderseitenstrangrest, bezw. im System aus dem contralateralen rothen Kern der Haube (Held); 3. sehr geringfügig und aufsteigend im lateroventralen Vorderseitenstrangrest, bezw. im anterolateralen conjunctivalen Spinocerebellarsystem (Gowers-Löwenthal), sowie in den dorsalsten, cerebellopetalen Querfasern des caudalen Theiles der Brücke und kaum angedeutet im Lateraltheile der Hauptschleife; 4. erheblich und auf- wie absteigend im ungekreuzten Vorderstrangsystem (im hinteren Längsbündel und vielleicht auch im lateroventralen Vorderseitenstrangrest[2]) und absteigend im gekreuzten Seitenstrangsystem aus dem mittleren Centralkern der Formatio reticularis; 5. vollständig und absteigend im gekreuzten Vorderstrangsystem aus dem vorderen Paare der Vierhügel (im prädorsalen Längsbündel), vollständig und aufsteigend im Linsenkernsystem, welches im prädorsalen Längsbündel aufsteigt und die Comissura hypothalamica dorsalis Forel's mit bildet.[3]

[1] In wie weit ein Theil der längsten degenerirten Fasern in der Lateralschleife auf eine Läsion des Secundärsystems der sensiblen Trigeminusbahn bezogen werden könnte, wird unten erörtert werden.

[2] Vergl. Figg. 2 und 16 bei St. Ramón y Cajal, Studium der Med. obl. Uebersetzt von Bresler. 1894.

[3] S. meine Abeit: Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1898. Anat. Abthlg. S. 291, speciell S. 381. Der oben beschriebene Fall ist dort bereits als „Fall IV" erwähnt.

Digitized by Google

Das Versuchsthier zeigte nach der geschilderten Verletzung:

1. Anscheinend keinen vollständigen Verlust des Gehörs, da es noch auf stärkere Geräusche reagirte; 2. Unsicherheit des Ganges mit Schwanken nach der Seite. Die Katze sträubt sich während der ersten Tage nach der Operation, von einer Kiste herabzuspringen, wobei sie eine Vorderpfote längs der Verticalwand herabschiebt. Endlich durch Drängen oder durch Erschrecken mit einem hinter ihrem Rücken erzeugten starken Geräusch zum Sprunge veranlasst, kommt das Thier nicht wie ein normales auf alle Vier zu Boden, sondern fällt auf den Kopf oder gar sich überschlagend auf den Rücken; dann erst stellt es sich wieder aufrecht. Diese Gleichgewichtsstörungen verloren sich nach einigen Tagen vollkommen.

Diese anfangs erheblichen Störungen dürften am ehesten auf den Ausfall der beiderseits (ungekreuzt im hinteren Längsbündel und vielleicht auch im lateroventralen Vorderseitenstrangrest, gekreuzt im Lateraltheil der Formatio reticularis) absteigenden Systeme aus dem mittleren Centralkern zu beziehen sein da die Läsion der Hauptschleife und auch die des Gowers-Löwenthal'schen Systems und einzelner Brückenfasern ganz unerheblich, jene des absteigenden Systems aus dem rothen Kern geringfügig ist. Allerdings lässt es sich nicht sicher entscheiden, ob nicht auch die einseitige Unterbrechung des absteigenden Systems aus dem vorderen Paare der Vierhügel, welch ersteres nach seinen tectonischen Beziehungen den Reflexen auf Gesichts- und Gehörseindrücke zu dienen scheint (Held), für jene Erscheinungen verantwortlich gemacht werden könnte. Bei lichtdichtem Verbinden beider Augen sträubt sich nämlich eine normale Katze lebhaft, wenn man sie durch Drängen zum Abwärtsspringen nöthigt. Sie springt endlich höchst ungeschickt und kommt zwar gewöhnlich unter Ausstrecken der Beine auf alle Vier zu fallen, öfters aber auf den Kopf oder selbst auf den Rücken. Im obigen Falle ist jedoch nicht die Verwerthung von Gesichtswahrnehmungen beim Sprunge überhaupt ausgeschlossen, sondern bloss die Vierhügelreflexbahn und zwar nur auf der einen Seite unterbrochen. — Ursprung und Function des aufsteigenden Linsenkernsystems im prädorsalen Längsbündel sind noch ganz dunkel.

Die Durchsicht der Schnittserie ergiebt Folgendes. Die Veränderungen im Bereiche der Verletzung wurden bereits oben im Allgemeinen angedeutet (Fig. 1). Im Detail ist hier zu bemerken, dass der lineare Wundspalt von Glia mit zahlreichen Zellen voll geschwärzter Körnchen angefüllt ist und seine nächste Umgebung dicht von Markschollen durchsetzt ist. — Der Stamm des Cochlearis, aber auch der des Vestibularis und die Stämme der anderen Hirnnerven, u. a. auch die absteigenden Theilungsäste des sensiblen Trigeminus beiderseits sind reichlich von feinen und gröberen geschwärzten Körnchen und Ballen, im allgemeinen ohne Anordnung zu Zügen durchsetzt. Ueberhaupt zeigen die Faserbündel des Gehirns bei diesem Versuchsthiere vielfach eine solche feinkörnige Schwärzung, welche jedoch vom sogen. Markscheidenzerfall in den direct oder indirect lädirten Systemen durch die Anordnung der Degenerationsschollen zu Zügen oder Reihen im allgemeinen sicher zu unterscheiden ist: allerdings kann

Digitized by Google

ein solches Vorkommniss die Verfolgung besonders der Endstrecken eines feincalibrigen Systems, z. B. in der inneren Kapsel und im Stabkranze erschweren oder unmöglich machen.

Trapezkörper und Olivencomplex. Links von der Läsion umschliesst das degenerirte ventrale Höhendrittel des Corpus trapezoides den dicht mit Schollen erfüllten Nucleus praeolivaris medialis (der eigentliche Nucleus corp. trapez. ist mit Ausnahme eines kleinen, degenerirten medialen Antheiles zerstört). Weiter lateral nehmen die Markballen rasch an Zahl ab, doch laufen degenerirte Fasern ventral am Nucleus praeolivaris lateralis vorbei bis in den ventralen Cochleariskern hinein. Entsprechend dem mittleren Drittel des Trapezkörpers ist das medioventrale Mark der Nebenolive theils zerstört, theils dicht

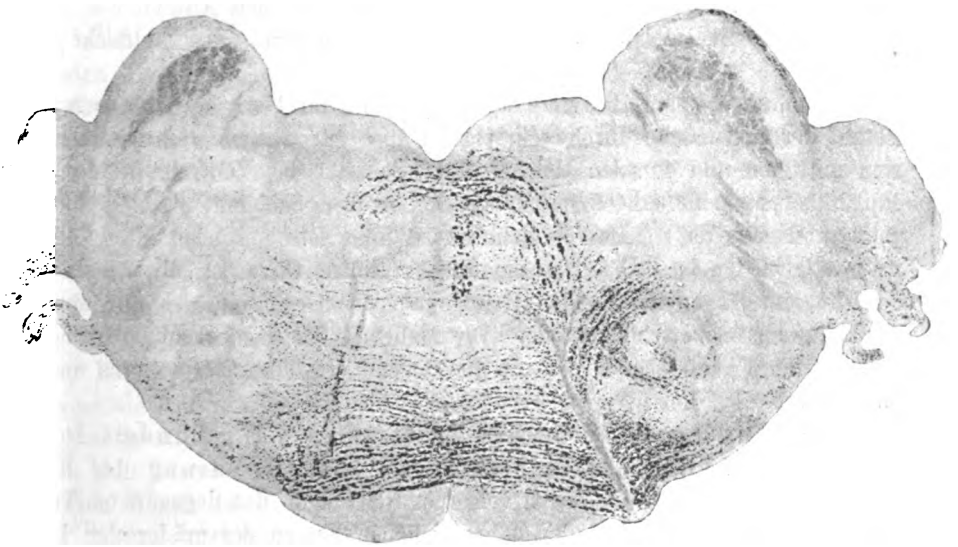


Fig. 1. Frontalschnitt etwas über der Mitte der oberen Olive.

mit Schollen erfüllt. In die Nebenolive treten zahlreiche degenerirte Zweige. Entsprechend dem dorsalen Drittel des Corpus trapezoides ist die Dorsalhälfte der Nebenolive sammt Markbelag, sowie der mediale Antheil des Medialmarkes der Olive zerstört und das letztere dicht mit Schollen erfüllt. Von den Fasern des Ventralmarkes der Olive, welche zunächst ventrolateralwärts, dann dorsolateralwärts streben, sind zahlreiche degenerirt. Die Fasern des ganz schollenbedeckten Dorsalmarkes der Olive tendiren dorsolateralwärts. Sowohl in den medioventralen als in den laterodorsalen Olivenhilus treten zahlreich degenerirte Zweige ein.

Rechts von der Läsion zeigt das ventrale Höhendrittel des Trapezkörpers sehr dicht degenerirte Fasern: ein Theil derselben biegt nach Kreuzung der Raphe und Ueberschneiden des rechtsseitigen Abducensstammes fast rechtwinkelig dorsalwärts und gelangt diesem parallel in den Trapezkörperkern, welcher durch diese Einstrahlung deutlich von dem unmittelbar lateral anschliessenden Nucleus praeoliv. med. verschieden ist; der andere Theil zieht weiter lateralwärts und

Digitized by Google

umschliesst den Nucleus praeolivaris medialis: weiter nach aussen nehmen die Schollen an Zahl rasch ab, nur einzelne Züge, und zwar in geringerer Zahl als linkerseits, gelangen ventral vom Nucleus praeoliv. lat. über den Stamm des Facialis und Vestibularis hinweg in den von Schöllchen durchsetzten ventralen Cochleariskern. — Die degenerirten Fasern des mittleren Drittels des Corpus trapezoides liegen weniger dicht, sie gelangen nach der Kreuzung in die Umgebung und in die Masse des Traperkörperkerns, ferner in den medioventralen Markbelag der Nebenolive, in welche zahlreiche degenerirte Zweige einstrahlen. — Das dorsale Höhendrittel zeigt lockere Schollenreihen, welche ventral vom prädorsalen Längsbündel, bezw. von der Kreuzung der Striae medullares acusticae die Mittellinie überschreiten und in den Markbelag der dorsalen Kante der Nebenolive, in das Medialmark sowie in den ventralen Antheil des Dorsalmarkes der Olive gelangen. In der letzteren finden sich zahlreiche feine Schollen.

Der Markscheidenzerfall im Trapezkörper und im Mark des Olivencomplexes ist auf der Läsionsseite durchwegs reicher: dies gilt weniger vom ventralen, als vom mittleren und dorsalen Höhendrittel. So zeigt das Ventralmark der Oliva sup. linkerseits eine erhebliche Menge von groben Schollen, jenes rechterseits ganz vereinzelte feine. Das Medialmark ist links sehr ausgiebig alterirt, rechts in mässigem Grade. Das Dorsalmark der linken Olive ist überwiegend degenerirt, in der entsprechenden Gruppe auf der Gegenseite ist nur eine beschränkte Faserzahl schollenhaltig. Die Mehrzahl der nach rechts überkreuzten degenerirten Fasern begiebt sich in die Gegend des Trapezkörperkerns und der Nebenolive.

Kreuzung im Bereiche des prädorsalen Längsbündels in der Längenausdehnung des Trapezkörpers, bezw. Kreuzung der Striae medullares acusticae. Dorsal von den drei Etagen des degenerirten Trapezkörpers findet sich zwischen den quergetroffenen Fasern des prädorsalen Längsbündels, welches auf der Läsionsseite völligen Markscheidenzerfall zeigt, eine zweite Kreuzung degenerirter Fasern in Form lockerer Züge feinerer Schollen. Dieselben laufen vom dorsalen Antheile des Läsionsspaltes zunächst quer über den Abducensstamm in das Gebiet des degenerirten prädorsalen Längsbündels, dann über die Raphe und durch das intacte prädorsale Längsbündel der anderen Seite hindurch in den dorsalen Antheil des Dorsalmarkes der rechten oberen Olive: dieses weist im Anschlusse daran einen mässigen Schollengehalt auf und nimmt zudem degenerirte Fasern des ventral an jene Kreuzung anschliessenden Dorsaldrittels des Trapezkörpers auf. Aus dem Dorsalmarke der Olive streben einzelne Schollenzüge dorsolateralwärts in die Gegend des Vestibularishauptkerns. — Linkerseits schliesst sich in derselben Höhe unmittelbar an die Verletzung das sehr schollenreiche Dorsalmark der oberen Olive an, von welchem einzelne Schollenreihen in die Gegend des Vestibularishauptkerns gelangen. — Die beschriebene Kreuzung stimmt vollständig mit dem Verlauf der Striae med. acust. der Katze überein, wie ihn Held[1] auf Grund der Markscheidenentwickelung

[1] Arch. f. Anat. u. Physiol. 1891. Anat. Abthlg. S. 271.

Digitized by Google

nachgewiesen hat. Durchaus intact sind die medialwärts aus dem Vestibularishauptkern und aus dem DEITERS'schen Kern heraustretenden Faserbündel (Secundärsysteme), welche theils in das hintere Längsbündel derselben wie der Gegenseite ziehen, theils im Bogen ventral vom Facialisknie absteigen, weiterhin sich ventralwärts senken (und zwar medial vom caudalen Pole derselben, bezw. dorsolateral von der Oliva inf.) und in den lateroventralen Vorderseitenstrangrest gelangen (HELD).

Kreuzung im Bereiche des hinteren Längsbündels von der Höhe des Facialisaustrittes bis in den caudalen Antheil der Brücke. Eine dritte Kreuzung degenerirter Fasern in Form von zahlreichen Zügen grober Schollen durchquert beiderseits das hintere Längsbündel, dessen quergetroffene Fasern auf der Läsionsseite, besonders in der ventralen Hälfte, theilweise schollenhaltig sind. Die vielen Schollenzüge nehmen ihren Ausgang von dem verbreiterten Dorsalende des Läsionsspaltes, also von der Gegend des mittleren Centralkerns und streben zunächst, medial und parallel zu dem sogen. Stiel der oberen Olive zum Abducenskern, auch parallel zum Abducensstamme, dorsalwärts bis in die Höhe des hinteren Längsbündels und in die Gegend ventral vom Facialisknie und biegen dann medialwärts um. Sie gelangen so in das hintere Längsbündel linkerseits, besonders in dessen ventralen Theil und scheinen feine Schollenreihen in den dorsal aufgelagerten Abducenskern zu entsenden. Von dort sind zahlreiche degenerirte Fasern theils dorsal von den hinteren Längsbündeln, theils zwischen diesen über die Raphe und quer durch das hintere Längsbündel rechterseits hindurch in die Formatio reticularis lateral und ventrolateral von jenem, ventral vom Facialisknie zu verfolgen, wo sie (und zwar absteigend) in die Längsrichtung umbiegen. Einzelne Schollenreihen verstreuen sich lateralwärts in die Gegend des Vestibularishauptkerns. Ein analoges Verhalten seitens der degenerirten Fasern im Dorsalmarke der Olive beiderseits wurde bereits erwähnt: zwischen demselben und dem eben beschriebenen Schollenareale auf der nicht lädirten Seite liegen verstreute Markballen. — Da das hintere Längsbündel von der Verletzungsstelle abliegt und somit anscheinend weder direct noch indirect lädirt ist, lässt sich aus der geschilderten Vertheilung der Schollen der Schluss ziehen, dass der eine Theil jener zunächst dorsalstrebenden Fasern ungekreuzt im hinteren Längsbündel derselben Seite die Längsrichtung (aufsteigend und absteigend) einschlägt, der andere Theil aber kreuzt. Die ungleichzeitige Markscheidenentwickelung gestattet nach HELD[1] sowohl ein im hinteren Längsbündel gleicherseits bifurcirtes System als ein in der gleichen Höhe kreuzendes System aus den Zellen der Formatio reticularis, speciell aus dem mittleren Centralkern, zu unterscheiden. In meinem Falle erscheinen nun diese beiden Systeme mit wesentlich derselben Verlaufsrichtung wie bei HELD (speciell Figg. 2 u. 3) degenerirt.

Prädorsales Längsbündel. Von den quergetroffenen Fasercomplexen zeigt neben dem Ventraltheil des hinteren Längsbündels das prädorsale Längs-

[1] Abhandl. der sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 1892. Bd. XVIII. Nr. 6.

Digitized by Google

bündel auf der Läsionsseite sehr deutlichen Markscheidenzerfall und zwar in dieser Höhe an allen seinen Fasern. Diese Veränderung ist durch die ganz circumscripte Continuitätstrennung dieses Bündels bedingt, welche das frontale Ende der Verletzung im caudalen Antheil der Brücke darstellt. Der weiterhin absteigend degenerirte Theil dieses Bündels ist auf das gekreuzt absteigende System aus dem vorderen Paare der Vierhügel (Held) zu beziehen; der aufsteigend zerfallene aber umfasst nicht die etwa retrograd veränderten Faserstümpfe der Zellen jenes Systems, sondern erweist sich durch seinen Verlauf als ein nach dem Linsenkern der Gegenseite aufsteigendes System.

Caudal von der Verletzung besteht sogen. absteigende Degeneration gewisser Faserbündel, bezw. distalaxoner Systeme. Zunächst ist nachzutragen, dass entsprechend dem caudalen Ende der Verletzung der medioventrale Antheil

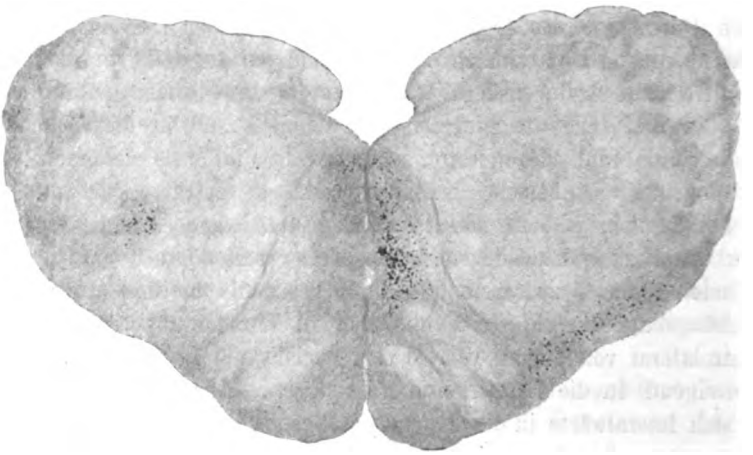


Fig. 2. Frontalschnitt etwas unter der Mitte der unteren Olive.

des caudalen Poles der oberen Olive selbst eben noch mit betroffen ist, und dass von dieser Stelle aus einerseits einzelne degenerirte Fasern im Corpus trapezoides lateralwärts zu verfolgen sind, während zahlreiche solche mediodorsalwärts in das Caudalende des Medialmarkes der oberen Olive ziehen. Von den am weitesten caudal gelegenen Trapezfasern sind nur einzelne degenerirt: dieselben schliessen nur mehr einen linkerseits schollenreicheren Rest des Trapezkörperkernes und des Nucleus praeolivaris medialis ein, während Olive und Nebenolive, sowie der Nucleus praeoliv. lat. dem Facialiskerne Platz gemacht haben. Der letzte Rest, bezw. das erste Auftreten degenerirter Trapezfasern und des Medialmarkes der oberen Olive findet sich medial und mediodorsal vom Facialiskern. Gerade frontal vom oberen Pole der Oliva inferior erreicht die zuletzt ganz oberflächliche Verletzung ihr Ende.

In der Längenausdehnung der Oliva inferior findet sich folgende Vertheilung der Schollen (Fig. 2).

Linkerseits sind reichlich grobe Markballen, vorwiegend im Medialtheile des lateroventralen Vorderseitenstrangrestes, der sich randständig zwischen der Oliva

Digitized by Google

inferior und der Substantia gelatinosa hin erstreckt, und dem sich dorsal, nach innen vom Facialiskern, das intacte absteigende System aus dem DEITERS'schen Kerne auflagert, zu sehen. Denselben Befund bieten das prädorsale und das hintere Längsbündel, besonders dessen ventraler Theil: von dem letzteren strahlen Züge feiner Schollen sowohl dorsalwärts in beide Hypoglossuskerne, als lateralwärts und medialwärts über die Raphe in die Formatio reticularis, welche linkerseits bis zum Facialiskerne hin längs der Dorsalfläche der Oliva inferior verstreute feine Schollen aufweist.[1] Rechterseits finden sich im hinteren Längsbündel nur ganz vereinzelte grobe Schollen neben zahlreichen feinen, hingegen tritt deutlich jene Gruppe grobschollig degenerirter Fasern in der Formatio reticularis ventral vom quergetroffenen Facialisknie hervor, welche höher oben durch die beiden hinteren Längsbündel herübergekreuzt sind. Diese Gruppe rückt in tieferen Ebenen mehr und mehr ventrolateralwärts: sie kommt in die Mitte des lateralen Randes der Formatio reticularis zu liegen und ist dorsal vom Vestibularishauptkern, lateral vom Dorsaltheil der Substantia gelatinosa, ventral vom Facialiskern umschlossen und wird von den aufsteigenden Wurzelfasern des Facialis durchzogen. Weiterhin bildet der Kern des Glossopharyngeus und Vagus die dorsale, die Substantia gelatinosa die laterale, die Kernmasse des Seitenstranges die ventrale Umgebung des degenerirten Bündels. In der Höhe des Caudalpoles der Oliva inferior tendirt dasselbe ventrolateralwärts in die schmale Faserlage zwischen dem Seitenstrangkern und der Substantia gelatinosa.

In der Höhe der Schleifenkreuzung erscheinen das linkerseits im Ventraltheile schollenhaltige hintere Längsbündel und das besonders schollenreiche linksseitige prädorsale Längsbündel ventralwärts gerückt und zum eigentlichen Vorderstrangreste zusammengedrängt, nach aussen von den herüberkreuzenden Schleifenfasern, welche sich zwischen jenem Fasercomplex und der Pyramide einschieben.

Die Pyramidenkreuzung (vgl. Fig. 3) vollzieht sich etwas tiefer und zwar medial und dorsal vom Vorderseitenstrangreste: linkerseits ist die periphere Halbzone (besonders ihr ventraler Abschnitt) von dessen Fissurentheil sehr reich an Schollen, weniger die Randhälfte der Wurzelaustrittszone und in den reticulirten Vorderhornrest strahlen Züge feiner Schollen ein. Anschliessend an die Schollen im Vorderstrange finden sich auf der Seite der Verletzung zahlreiche solche in der randständigen Faserlage des Seitenstrangrestes, besonders medioventral vom Seitenstrangkerne; nach dessen Verschwinden überwiegen die laterodorsalen Fasern dieser Degenerationszone an Zahl, sie liegen der Substantia gelatinosa unmittelbar lateroventral an und nehmen den Markrand ein. Ein drittes Schollenareal findet sich auf der Gegenseite (rechts) zwischen der Substantia gelatinosa und dem Seitenstrangkern, nach dessen Verschwinden aber im Winkel zwischen Seitenhorn und Substantia gelatinosa, der letzteren unmittelbar ventral angeschlossen, ohne aber bis an den Markrand zu reichen.

[1] Diese könnten vielleicht auf einzelne absteigend degenerirte Fasern in der centralen Haubenbahn FLECHSIG's zu beziehen sein: allerdings ist keine deutliche Einstrahlung in die untere Olive wahrzunehmen.

Digitized by Google

Das Bündel liegt also nicht symmetrisch zu den degenerirten Fasern im Seitenstrange linkerseits.

Im Halsmarke (vgl. Fig. 4) zeigt links die marginale Zone des Vorderstranges, besonders im medioventralen Winkel reichliche Degeneration, gedeckt

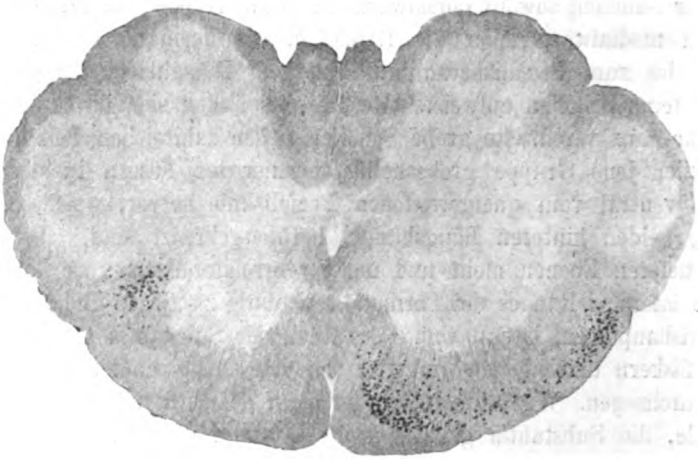


Fig. 3.

von einer schmalen Lage normaler Fasern; hingegen nimmt die in der Randpartie des Seitenstranges caudalwärts rasch ab, schon im mittleren Halsmark sind die Schollen vereinzelt, nur im dorsalen Theile findet sich eine relativ grössere Anzahl. Schöllchenreihen strahlen in das Vorderhorn und in die Central-

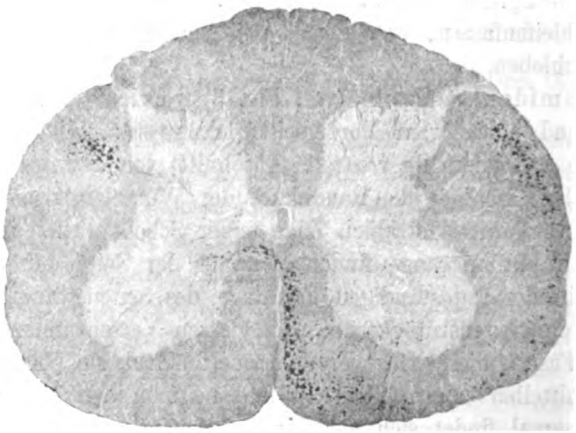


Fig. 4.

zone der grauen Substanz ein, einzelne gelangen durch die vordere weisse Commissur in das Vorderhorn der anderen Seite. Rechts sind die an Zahl abnehmenden groben Schollen mehr lateralwärts gerückt, sie nehmen hauptsächlich das mittlere Drittel der Seitenstrangbreite ventral vom Kleinhirnseitenstrangfelde ein: Züge feiner Schollen treten in die Centralzone.

Digitized by Google

Im Brustmark sind rechterseits die degenerirten Fasern der äusseren Drittelzone des Fissurenstranges noch zahlreich, spärlicher jene in der Wurzelaustrittszone, ganz vereinzelt die in der Randzone des Seitenstranges. Links sind noch verstreute grobe Schollen im Grenzgebiete zwischen Kleinhirnseitenstrangfeld und Pyramidenseitenstrangfeld zu sehen. Die Einstrahlung degenerirter Zweige in die graue Substanz dauert in der beschriebenen Vertheilung fort.

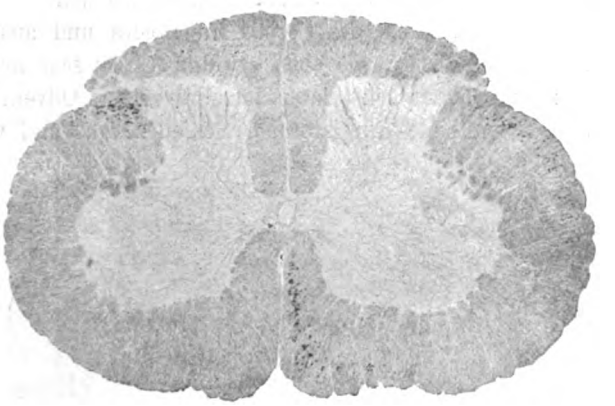


Fig. 5.

Im mittleren Lendenmark (vgl. Fig. 5) zeigt die Randzone des linken Vorderstranges noch eine grössere Zahl grober Schollen, der linke Seitenstrang nur mehr einzelne feine Schollen, die Dorsalkuppe des rechten Seitenstranges noch mehrere feine Markballen: noch im Conus terminalis sind Spuren von Degeneration in analoger Anordnung wahrzunehmen.

Frontal von der Verletzung, bezw. zunächst in der frontalen Endregion derselben bestehen folgende Verhältnisse. Der Olivencomplex zeigt daselbst in normaler Weise nachstehende Formänderung. Zunächst verliert sich das laterale Drittel des im Querschnitt S-förmigen Olivenblattes und damit der laterodorsale Hilus, während das Lateralmark zwischen der Olive und dem sich verbreiternden und laterodorsalwärts verlängernden Nucleus praeolivaris lateralis durch Zuzug von Fasern aus dem Ventralmark anwächst. Weiterhin verschwindet auch das mittlere Drittel des Olivenblattes und damit auch der medioventrale Hilus, während in derselben Höhe Nebenolive und Trapezkern noch deutlich sind, der Nucleus praeolivaris medialis sogar stark anwächst. Schliesslich verschmilzt der Rest des medialen Olivendrittels mit dem Dorsalrande der Nebenolive. Die letztere kommt durch Abzug der Fasern des Ventral- und Dorsalmarkes in laterodorsaler Richtung immer näher in den Winkel eines Bogens von grauer Substanz zu liegen, welcher durch Vereinigung der verbreiterten Nuclei praeolivares medialis (nunmehr medioventral) und lateralis (nunmehr laterodorsal) gebildet wird und als „Kern der Lateralschleife“ bekannt ist. Der Rest der Nebenolive verschmilzt endlich in der Höhe des Caudalrandes der Brücke mit

Digitized by Google

dieser Spange, welche besonders in dem weiterhin schmäler werdenden medioventralen Theile netzförmig gebaut ist.

Mit dem oberen Ende der Olive und Nebenolive (vgl. Fig. 6) gehen auch deren aus Trapezfasern, Striae medullares acusticae und Fasern aus dem Olivencomplexe aufgebaute Marklager in die Lateralschleife über, welche, in eine mediale und eine laterale Faserlage geschieden, den oben erwähnten Kern einschliesst. — Das Dorsalmark der Olive, gebildet aus den Striae med. acust. aus Fasern des dorsalen Drittels des Corpus trapezoides und aus ungekreuzten Fortsätzen von Olivenzellen, ist, wie oben erwähnt, links sehr ausgiebig, rechts wenig degenerirt: es zieht zunächst laterodorsalwärts vom Olivenrest und strebt dann medial vom Dorsaltheile des lateralen Schleifenkerns und von dem darin

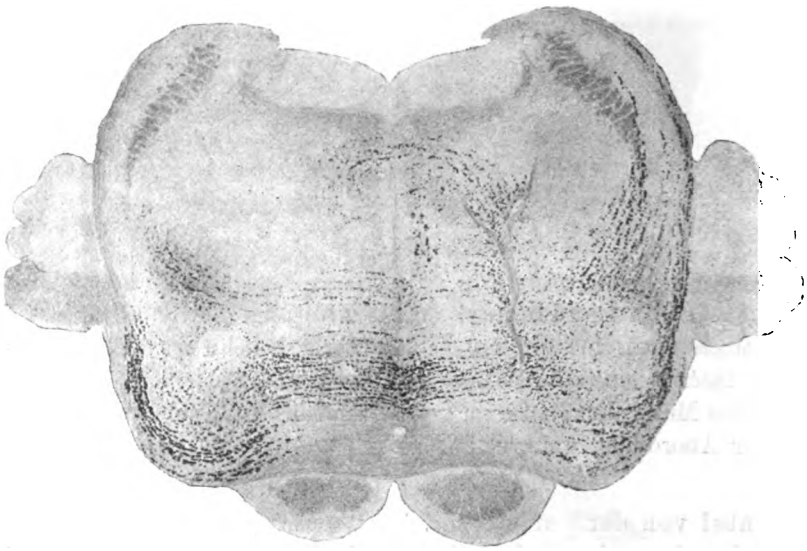


Fig. 6.

eingeschlossenen Bündel aus dem rothen Kern und zugleich lateral vom Bindearmquerschnitt (dessen lateralen Rand theilweise durchsetzend) dorsalwärts. Während dieses Verlaufes strahlen degenerirte Zweige in den Kern der Lateralschleife ein, andererseits gesellen sich die degenerirten letzten Fasern des dorsalen Trapezkörperdrittels dem Dorsalmarke bei. Die degenerirten Fasern des letzteren, also speciell die Striae med. acust., die hintersten Fasern aus dem dorsalen Trapezkörperdrittel und ungekreuzte Olivenfasern, endigen dann im Ganglion des hinteren Paares der Vierhügel und zwar als die erste Gruppe aus der medialen Faserlage der Lateralschleife (verg. Fig. 7).

Das auf der Läsionsseite schollenreiche, rechterseits schollenarme Medialmark der Olive vereinigt sich, ventrolateralwärts tendirend, in der Höhe ihres oberen Poles mit dem Ventralmarke, welches bis dahin links eine mässige, rechts eine sehr geringe Zahl von Schollen aufwies. Die vereinte Fasergruppe

Digitized by Google

zieht nun, den Nebenolivenrest vom Kern der Lateralschleife trennend, weiter dorsalwärts und verstärkt so das zuvor beiderseits fast schollenfreie Lateralmark, welches dieselbe Richtung einschlägt. Die vereinigten drei Marklager, bestehend aus Fasern vom dorsalen Trapezkörperdrittel und aus ungekreuzten Fortsätzen der Zellen des Olivencomplexes, stellen nun die zweite Gruppe in der medialen Abtheilung der Lateralschleife dar und sind lateroventral, dann rein ventral von

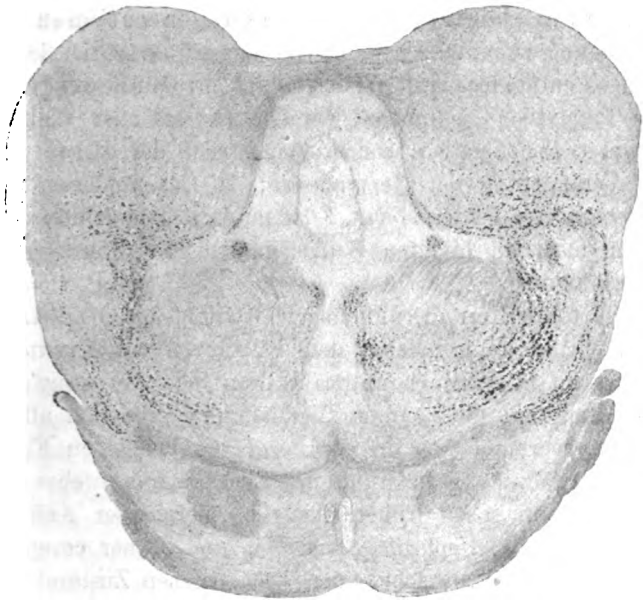


Fig. 7.

der ersten, aus dem Dorsalmarke hervorgegangenen Gruppe gelegen. Gleich dieser strahlt die zweite Gruppe in den Kern der Lateralschleife und in das Ganglion des hinteren Paares der Vierhügel ein. — Entsprechend dem Umstande, dass auf der Läsionsseite das Dorsal- und Medialmark sehr stark, auf der Gegenseite aber schwach degenerirt, das Ventral- und Lateralmark aber zumal rechts kaum verändert sind, weist die mediale Abtheilung der Lateralschleife links sehr zahlreiche Schollen auf, allerdings untermischt mit intacten Fasern, rechts hingegen finden sich Schollen und zwar in mässiger Zahl nur im mediodorsalen bezw. dorsalen Abschnitt. Die reiche Degeneration der lateralen Abtheilung andererseits zeigt links ein nicht sehr erhebliches Uebergewicht. (Schluss folgt.)

Digitized by Google

2. Bemerkungen zu Karl Petrén's Aufsatz: „Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarkes, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von Minnich sog. hydropische Veränderung."[1]

Von **Karl Schaffer** in Budapest.

Herr Petrén hatte die Freundlichkeit, meinen kurzen Aufsatz „Zur Histotechnik ganz beginnender Strangdegenerationen"[2] einer eingehenden Würdigung zu unterziehen; hierbei kommt er, soviel ich seinen Auseinandersetzungen entnehme, zu folgenden Schlüssen: 1. Die von mir im Hinterstrange eines Paralytikers gefundene Veränderung sei aller Wahrscheinlichkeit nach keine wahre Degeneration, sondern entspreche der Minnich'schen sogen. hydropischen Veränderung der Nervenfasern; 2. Das von mir im bewussten Falle umschriebene Areal stimme mit Flechsig's fötalen Hinterstrangsfelde (in specie mit dem medialen hinteren Wurzelfelde) nicht überein, sei daher auch keine Systemerkrankung.

Als Beweise führt Herr Petrén folgende Gründe an. Zu 1. Ich fand in meinem Falle, ebenso wenig wie in den Fällen von der Minnich'schen Veränderung, bisher im Allgemeinen mittels Marchi oder Weigert's Markfärbung nachweisbare Alteration; die bewusste Veränderung hebe sich allein durch die Bichromatbeize hervor und zwar in der Form von hellgelben Flecken. Daher sei die von mir erwähnte Veränderung des Rückenmarksgewebes „offenbar dieselbe, welche Minnich schon früher, theils bei perniciöser Anämie und Leukämie, theils bei Icterus, Nephritis, Carcinoma und Tumor cerebelli, d. h. bei verschiedenen Krankheiten, welche einen kachectischen Zustand bewirken, gefunden, wie auch genauer beschrieben hat." Ferner setzt Herr Petrén hinzu, dass mein Aufsatz zwar jeder Beschreibung der mikroskopischen Details entbehrt, doch scheint er andererseits genügend zu wissen, um was es sich handle, da auch ich „das überaus charakteristische Verhältniss, dass an dem in Bichromat gehärteten Organ eine helle Färbung vorkommt, an Weigert'schen Präparaten dagegen keine entsprechende Lichtung" hervorhebe, obschon ich die hellgelben Stellen, als wesentlich aus gedunsenen, gequollenen, vergrösserten Markscheiden bestehend erkläre, deren Peripherie mit Weigert einen sehr schwach gefärbten, also hellblauen dünnen Saum aufweist. Und nun beschreibt Herr Petrén die bereits von Minnich beschriebenen und genügsam bekannten Veränderungen des Nervenmarkes und Axencylinders.

Die von Herrn Petrén gegen meine Auffassung bezüglich der paralytischen Hinterstrangsveränderung geführte Argumentation spitzt sich darauf hin, dass ich die in „hydropischer Veränderung" begriffenen Nervenfasern als degenerirt bezeichne. Herr Petrén sieht nämlich einen principiellen Unterschied zwischen der Minnich'schen Veränderung und der Markdegeneration.

---

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV.

[2] Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 19.

Digitized by Google

Zu 2. Herr PETRÉN erklärt entschieden, dass er eine Uebereinstimmung meines Areales mit FLECHSIG's Zone nicht findet. Ferner hebt er hervor, dass für ihn die Bedeutung der Markscheidenbildung als Eintheilungsprincip bezüglich der Hinterstränge sehr zweifelhaft sei, die Resultate der experimentellen wie menschlichen Pathologie (Wurzelläsionen), wie der GOLGI'schen Methode gäben viel bessere Aufschlüsse über den Bau der Hinterstränge. Aus dieser Bekennung zieht Herr PETRÉN den Schluss, dass die „Uebereinstimmung zwischen den betreffenden Figuren von SCHAFFER und FLECHSIG" für ihn keinen Werth für die Frage haben, ob diese Veränderung der Nervenfasern eine systematische sei. Schliesslich erblickt Herr PETRÉN in dem Umstand, dass in dem von mir abgebildeten Photogramm, nicht nur die Hinterstränge, sondern auch der Vorderseitenstrang eine Randdegeneration aufweisen, einen Beweis dafür, dass es sich um die MINNICH'sche Veränderung handelt. Aus den bisherigen Erfahrungen geht nämlich hervor, dass theils die Randzone des Vorderseitenstranges, theils die Hinterstränge die Bedingungen für die Entwickelung der „hydropischen" Veränderung abgeben können. „Diese topographische Ausbreitung der betreffenden Rückenmarksveränderung lehrt uns also sofort, dass sie keine Systemläsion sein kann, sondern eine diffuse" (PETREN).

Auf obige Erörterungen PETRÉN's erlaube ich mir Folgendes zu erwidern:

Ich betrachtete und betrachte auch heute die von mir beschriebene Figur im bewussten paralytischen Hinterstrange als eine Systemläsion, bedingt durch eine Degeneration der Nervenfasern. Dies beweist klar und zwingend der Umstand, dass die hellgelb verfärbte Stelle des Hinterstranges symmetrisch und zwar entlang des ganzen Sacrolumbalmarkes gelegen ist, dass ferner im Cervicalmarke desselben Falles die GOLL'schen Stränge in der bekannten Keilform genau dieselbe hellgelbe Verfärbung und **histotechnisch** auch dieselbe Art der Veränderung aufweisen, wie das Lumbosacralsegment. Ziehen wir nun in Betracht den Umstand, dass die bei der perniciösen Anämie gefundene Rückenmarksveränderung herdweise auftritt, nach NONNE[1] eine acute disseminirte Myelitis darstellt, welche keinen systematischen Charakter im Sinne der combinirten Systemerkrankung besitzt, so wird es sofort klar, dass die Hinterstrangsveränderungen meines Falles eine systematische Läsion darstellen, welche morphologisch gegen die, jedes genauen anatomischen Charakters entbehrende, diffuse und disseminirte Herdaffection im Gefolge schwerer Anämieen sich scharf unterscheidet. Dass in meinem Falle der Vorderseitenstrang eine Randdegeneration zeigt, schmälert nicht im Geringsten den Systemcharakter der Hinterstrangsveränderung. Was für ein gewaltiger morphologischer Unterschied zwischen den regellosen Herden der lethalen Anämieen und der incipienten Degeneration paralytischer Hinterstränge besteht, erlaube ich mir durch beifolgende Abbildungen zu versinnlichen. Dieselben stammen aus einem paralytischen Rückenmarke, welches genau dieselbe Art der

[1] **Rückenmarksuntersuchungen** in Fällen von perniciöser Anämie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV.

Digitized by Google

Veränderung zeigte, wie jenes Mark, auf welches sich Herrn Petrén's Zeilen beziehen. Diese Figuren, deren punktirter Teil der „Degeneration" entspricht, zeigen eine symmetrische Längsläsion der Hinterstränge, dessen Systemcharakter wohl über jede Discussion erhaben ist. Vergleichen wir nun mit diesen Abbildungen die colorirten Figuren[1] aus Nonne's citirter Arbeit, so erscheint der

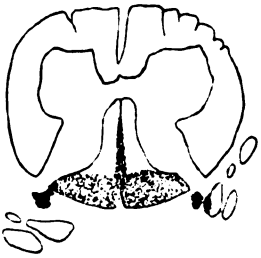


Fig. 1. Unteres Sacralmark.

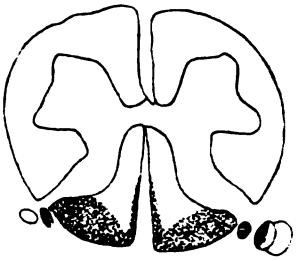


Fig. 2. Sacralmark.

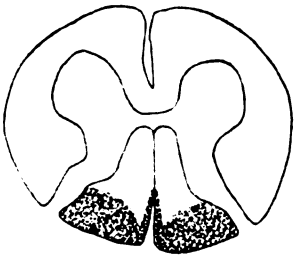


Fig. 3. Lumbalanschwellung.

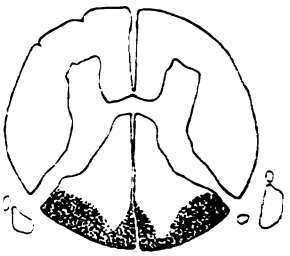
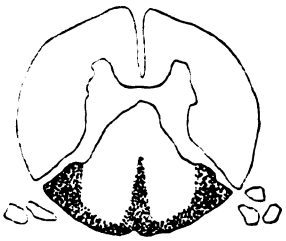
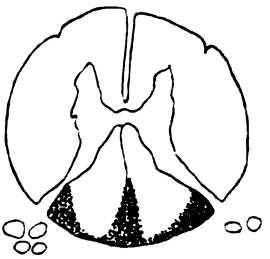


Fig. 4. Oberes Lumbalmark.





Figg. 5 u. 6. Unteres Dorsalmark.

Sämmtliche Abbildungen bezeichnen die Hinterstrangsdegeneration eines paralytischen Rückenmarks; das degenerirte Areal (punctirt) entspricht genau Flechsig's medialer hinterer Wurzelzone; mittlere und vordere Wurzelzone frei von Entartung.

Unterschied zwischen beiden so in die Augen springend, dass eine weitere Beweisführung wohl für aufdringlich erschiene. Ebenso erachte ich es für mehr als überflüssig, beweisen zu wollen, dass die krankhaften Stellen des Hinterstranges in meinen Figuren genau der Flechsig'schen medialen hinteren Wurzelzone entsprechen; da giebt es eben keine andere Auffassung. Der flügelförmige Seitentheil des krankhaften Hinterstrangsareales mit seinem ventral

[1] L. c. Fig. 1 und 5.

Digitized by Google

convexen Contour, sowie dessen mediane, zungenförmige Spitze charakterisiren diesen Abschnitt zur Genüge als die mediale hintere Wurzelzone Flechsig's.

Ist nun eine Hinterstrangsveränderung durch eine ununterbrochene Längsausdehnung über das **ganze** Sacrolumbalmark sowie durch **strenge** Symmetrie ausgezeichnet, so hiesse es eine Confusion festgestellter anatomopathologischer Begriffe, dieselbe in den Rahmen der regellos-disseminirten Rückenmarksveränderungen, wie jene nach schweren Anämieen, einreihen zu wollen. Ich erachte daher als erwiesen, dass die discutirte Hinterstrangsveränderung paralytischer Hinterstränge eine Systemaffection, daher auch eine Systemdegeneration darstelle.

Dass die Markquellung, welche weder mit Marchi, noch weniger aber mit Weigert darzustellen ist — das jüngste Stadium der secundären Degeneration ist, wies mir handgreiflich ein Fall von transversaler Rückenmarksläsion nach, in welchem die exquisiteste auf- und absteigende Degeneration (Goll'scher Keil, bezw. beiderseitige Pyramiden) mit Bichromatbeize nachweisbar war, während Marchi und Weigert vollkommen negativ ausfielen. Ob nun die paralytische — ebenso die mit ihr eng verwandte — tabische Hinterstrangsdegeneration eine primäre oder secundäre sei, darüber sind die Ansichten noch heute nicht einig.

Indem ich im Obigen die Ansicht Herrn Petrén's über meine Auffassung bezüglich des Systemcharakters einer gewissen paralytischen Hinterstrangsveränderung als irrig nachwies, erübrigt mir nur, auf einige Bemerkungen Herrn Petrén's einzugehen.

Vor Allem möchte ich bemerken, dass ich eine genaue histologische Schilderung des gequollenen Markes aus dem Grunde nicht gab, da ich dieselbe — weil genugsam bekannt — für überflüssig erachtete.

Weiterhin finde ich in dem Umstande, dass im bewussten paralytischen Rückenmarke nicht nur der Hinterstrang, sondern auch der Vorderseitenstrang, und zwar letzterer in diffuser Form, Veränderungen zeigte, absolut kein Argument zu Ungunsten des Systemcharakters der Hinterstrangsveränderung. Die Vorderseitenstrangsveränderung ist im paralytischen Marke durch die Alteration der Strangzellen bedingt; kein Wunder daher, wenn die consecutive Veränderung im Vorderseitenstrange keine geschlossene ist.

Was schliesslich Herrn Petrén's Ansicht über die Bedeutung der Flechsig'schen fötalen Gliederung im Baue des Hinterstranges anbelangt, so glaube ich nicht irre zu gehen, wenn ich dieselbe einfach für die persönliche Ansicht dieses Autors betrachte. Somit ist es überflüssig, mich bei dieser Gelegenheit eingehender mit derselben zu befassen; doch kann ich nicht umhin, an dieser Stelle nur kurz auf die ganz besondere Bedeutung und Wichtigkeit der fötalen Gliederung für das Verständniss der Topographie der tabischen sowie paralytischen Hinterstrangsdegeneration hinzuweisen; letztere wäre ohne erstere einfach ein Räthsel. Es dünkt mir, als wäre der Aufmerksamkeit des Herrn Petrén die eben in allerletzter Zeit bedeutend gewordene Litteratur der tabischen Hinterstrangsveränderungen entgangen.

Digitized by Google

Endlich möchte ich noch bemerken, dass die kritischen Bemerkungen Herrn Petrén's auf Präparate sich stützen, welche aus dem Rückenmarke eines Falles von Tabes incipiens bezw. Tuberculose stammen; paralytische Rückenmarke — das Substrat meines bekrittelten Aufsatzes — untersuchte er nicht.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Contribution à l'étude de l'origine du facial supérieur**, par G. Marinesco. (Revue générale des Sciences. 1898. S. 755.)

Verf. hat an Hunden die Kernregion des Facialisgebietes untersucht. Er unterscheidet drei gesonderte Zellgruppen:

1. eine untere Region, die von einer scharf begrenzten Gruppe multipolarer Zellen gebildet sind,

2. eine mittlere Region, deren Structur weitläufiger erscheint und drei secundäre Kerne erkennen lässt: einen äusseren, einen mittleren und einen inneren Kern. Von diesem lässt sich am äusseren und mittleren Kern noch je ein vorderes und hinteres Segment unterscheiden. Aeusserer und mittlerer secundärer Kern besteht aus grossen Zellen, analog den Zellen anderer motorischer Nervenkerne, der innere secundäre Kern dagegen wird aus kleinen polymorphen Zellen gebildet,

3. eine obere Kernregion, die keine weitere Differenzirung zulässt.

Verf. hat nun auf Grund der zuerst von Nissl beschriebenen Zellreaction (Chromatolyse) Experimental-Untersuchungen angestellt und gefunden, dass bei Hunden, denen er 8—14 Tage vor dem Tode den oberen Facialisast einer Seite resecirt hatte, diese Zellreaction auf die mittlere Kernregion des Facialis beschränkt bleibt, und zwar hier wiederum auf den „mittleren secundären Kern", besonders auf dessen hinteren Abschnitt. Bei Durchschneidung des ganzen Facialisstammes fand er nach 6—8 Tagen eine sehr ausgesprochene Zellreaction in den meisten Zellen des ganzen Facialiskernes.

Auch bei Kaninchen hat der Verf. ganz ähnliche Beobachtungen gemacht.

Aus diesen Befunden zieht er den wichtigen Schluss, dass der obere Facialisast seinen Ursprung aus dem gemeinsamen Facialiskern nimmt (aus dem mittleren secundären Kern), wofür ja auch die neuerdings von vielen Seiten bestätigte klinische Erfahrungsthatsache spricht, dass in fast allen Fällen von Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis auch eine mehr oder weniger deutliche Parese der vom oberen Facialisaste versorgten Muskeln auftritt, die in der Regel sehr bald verschwindet.

Weiterhin haben seine Untersuchungen auch die Ansicht anderer Autoren (Stieda, Nissl, Obersteiner u. s. w.) bestätigt, dass eine partielle Kreuzung der Wurzelfasern des Facialis stattfindet. Facklam (Lübeck).

---

2) **Experimenteller Beitrag zur Stabkranzfaserung im Frontalhirn der Affen**, von Dr. Fritz Rutishauser, cand. med. Aus dem hirnanatomischen Laboratorium des Herrn Prof. Dr. v. Monakow in Zürich. (Monatsschrift für Psych. u. Neurol. 1899. Bd. V.)

Verf. hat das Gehirn eines Affen, an welchem die vorderste Hälfte der 1. bis 3. Frontalwindung beiderseits abgetragen war, in eine fortlaufende Serie von Frontalschnitten zerlegt, mit Carmin gefärbt und mikroskopisch untersucht. Es fanden sich Degenerationen in der frontalen Brückenbahn, im unteren Sehhügelstiel, im

Digitized by Google

Balken und im Fornix longus. Das Experiment bewies im Speciellen Beziehungen zwischen der Rinde des vorderen Hirnendes des Affen und der Brücke, dem vorderen und dem mittleren Abschnitte des Sehhügels, dem Knie und dem Schnabel des Balkens, sowie dem Septum pellucidum. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

3) **Notes on the chromophilic material in the motor cells of brain and cord, normal (Animal) and pathological (Human), and on the reaction (acid or alkaline) of the cortex and cerebrospinal fluid**, by J. Turner. (Brain. 1899. Spring.)

Die Arbeit zerfällt in zwei Hälften. In der ersten weist Verf. nach, dass Nissl's chromophile Substanz bei Thieren sofort nach der Tödtung und bei Menschen 70 Minuten nach dem Tode vorhanden ist, wenn die Zellen einfach mit salziger Methylenblaulösung gefärbt sind. Held hat die Ansicht aufgestellt, die Nisslkörper seien Niederschläge, die durch die nach dem Tode eintretende saure Reaction der Zellen zu Stande kämen; während des Lebens sei diese Reaction eine alkalische und halte die Körper in Lösung. Nun ergaben aber die Untersuchungen des Verf., dass die Reaction der Hirnrinde und der Cerebrospinalflüssigkeit eine amphotere ist; in der Cerebrospinalflüssigkeit nimmt allerdings die Milchsäure zu, je längere Zeit nach dem Tode verflossen ist. Auch spricht der Umstand, dass bei gewissen Krankheiten die Nisslkörper aus massigen Balken zu feinen Fäden hinschwinden, gegen Held's Ansicht.

Verf. hat ferner in Fällen von Geisteskrankheit dieselben Veränderungen der chromophilen Substanz gefunden, wie Goldscheider und Flatau nach Ueberhitzung von Thieren. Es kann sich aber nicht um Pyrolzellen handeln, da die Veränderungen gerade oft nach hohen Temperaturen fehlten und ohne vorausgegangenes Fieber vorhanden waren. Verf. glaubt in diesen Fällen an toxische Einflüsse.

Bruns.

---

4) **On a form of nerve termination in the central nervous system, demonstrated by methyleneblue**, by A. Turner and Hunter. (Brain. 1899. Spring.)

Durch Injectionen von Methylenblau beim lebenden Thiere haben die Verff. eine besondere Form von Endfasern nachgewiesen. Diese Fasern umgeben als eine Art Netzwerk den Körper der Zelle; auch die cellulipetale Faser liess sich bis zur Zelle nachweisen. Diese Form der Nervenendigungen findet sich in der Hirnrinde und an den verschiedensten anderen Stellen des Gross- und Kleinhirnes und Hirnstammes.

Bruns.

Experimentelle Physiologie.

5) **Das Neuron des Ganglion ciliare und die Centra der Pupillenbewegungen.** Experimentelle Studie von Dr. Alessandro Marina in Triest. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XIV.)

Die Arbeit ist eine Fortsetzung der im Jahre 1895 erschienenen klinischen Studie über die Augenmuskellähmungen, in deren letztem Theil damals schon die Vermuthung zum Ausdruck gelangte, dass das Centrum für die Pupillenverengerung im Ganglion ciliare zu suchen sei. Um darüber ins Klare zu kommen, wurden an einer grossen Zahl von Hunden und Affen sehr eingehende und interessante Versuche angestellt, deren Anordnung hier nicht näher beschrieben werden kann und bezüglich welcher auf das Original verwiesen werden muss.

Es stellte sich heraus, dass die Exenteratio bulbi und die Neurectomia opticociliaris bei Hunden eine vollständige Degeneration des Ciliarganglions zur Folge hat,

Digitized by Google

dass es aber danach nicht zu einer Degeneration der Zellen des Oculomotoriuskernes kommt. In einigen Fällen war auch eine leichte Veränderung einzelner Zellen des Ganglion Gasseri und des obersten Halsganglions nachzuweisen. Bei Affen fand sich nach der gleichen Operation eine tiefe Degeneration sämmtlicher Zellen des Ganglion ciliare und eine Degeneration des Ganglion Gasseri in einem bestimmten Zellgebiet, sowie eine solche einiger Theile des Ganglion cervicale supr.

Sowohl der Oculomotorius selbst, als dessen Kerngebiet zeigten normale Verhältnisse. In einem am Affen angestellten Experiment war 24 Tage nach erfolgter, rechtsseitiger Neurectomia optico-ciliaris nebst Exstirpation des M. externus Degeneration der rechten Ciliarnerven bis ins Ganglion ciliare, sowie im rechten Abducens und rechten Opticus nachzuweisen, während weder in der Radix brevis, noch im Oculomotorius oder in dem für den Obliquus bestimmten Ast Veränderungen bestanden. Ferner waren einige Zellgruppen des rechten Ganglion Gasseri und eine grosse Zahl von Zellen des rechten Abducenskernes degenerirt. Alles Uebrige war normal.

Die Befunde an Affen ergeben mit Bestimmtheit, dass ein Theil der Ciliarfasern aus dem Ganglion Gasseri entspringt. Ferner fand Verf. in Uebereinstimmung mit Langley, dass sich bei Affen das Ganglion ciliare zum Nicotin in Bezug auf die Verengerung der Pupillen wie ein sympathisches Ganglion verhält. Daraus folgt, dass in demselben sehr wahrscheinlich nur wenig spinale und zahlreiche sympathische Zellen enthalten sind, und dass es bei Affen thatsächlich ein Centrum der Pupillenbewegungen darstellt. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

6) **Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflectorischer Pupillenstarre,** von Dr. med. et phil. Gustav Wolff. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1899. Bd. XXXII.)

Verf. hat an dem bekanntlich äusserst zuverlässig und sorgsam geordneten Material der Würzburger Irrenklinik die Beziehungen zwischen spinaler Degeneration und reflectorischer Pupillenstarre bei Paralyse und Tabes durch den Vergleich klinischer und anatomischer Beobachtungen untersucht. Er fand bei den Fällen, wo die Pupille keine oder träge Lichtreaction zeigte und die Patellarsehnenreflexe vorhanden waren, regelmässig Degeneration der Hinterstränge des Halsmarkes. Handelte es sich um Combination von Pupillenstarre und Fehlen der Patellarsehnenreflexe, so waren die Hinterstränge des ganzen Rückenmarkes degenerirt. Reagirten jedoch die Pupillen normal und fehlten die Patellarsehnenreflexe, so war das Halsmark intact und die Degeneration der Hinterstränge erstreckte sich vom mittleren Brustmark nach abwärts durch die ganze Medulla spinalis. — Aus diesem Grunde plädirt Verf. dafür, dass die Hinterstränge des oberen Halsmarkes der Ort seien, dessen Erkrankung die reflectorische Pupillenstarre bewirkt. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

7) **Ein Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare und der Pupillenreaction,** von Dr. St. Bernheimer in Wien. (Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XLIV. Abth. 3.)

Da man nicht selten bei langjähriger reflectorischer Pupillenstarre eine Läsion des Oculomotoriuskerngebietes vermisst hat, ist auf das Ganglion ciliare als hauptsächliches Centrum für die Verengerung der Pupille gewiesen worden.

Verf. hat Versuche bei Affen angestellt nach dem Verhalten des Ganglion ciliare bei Entfernung des Balkens und aller ins Auge eintretenden Ciliarnerven, ferner hat Verf. experimentell zu ergründen gesucht, ob die aus den Zellen des Ganglion ciliare austretenden Nervenfasern thatsächlich nur die Iris und das Corpus ciliare versorgen. Die Ansichten über physiologische Bedeutung des genannten Ganglion weichen noch sehr voneinander ab.

Digitized by Google

Verf. giebt dieselben kurz wieder und gelangt zu folgenden Ergebnissen:

Im Ganglion ciliare des Affen wurzeln Nervenfasern, welche nicht allein die Iris und den Ciliarkörper, sondern sicherlich auch die Hornhaut versorgen. Ueberträgt man diese Verhältnisse auf den Menschen, dann ist die Hypothese, dass eine primäre Erkrankung des Ganglion ciliare eine isolirte Pupillenstarre hervorrufen kann, entschieden von der Hand zu weisen.

Da das Ganglion ciliare zugleich die Hornhaut mitversorgt, müssten sich bei einer Erkrankung der Zellen gleichzeitig mit den Störungen der Pupillenreaction irgendwelche Veränderungen der Hornhaut finden. Letzteres ist bisher nicht beobachtet worden.

Dass es sich andererseits um eine elective primäre Erkrankung jener Ganglienzellen handle, welche Nervenfasern zur Iris und zum Ciliarkörper senden, ist wohl von vornherein ausgeschlossen, umsomehr, da in den einzelnen Schnitten vielfach degenerirte und normale Zellen untereinander vermischt sind.

Die Versuche ergeben wenig sicheres für die Beurtheilung der Art und Bedeutung des Ganglion ciliare, am besten in Einklang stehen sie mit der Annahme, dass das Ganglion ein sensorisches oder ein gemischtes ist. Verf. hofft, durch geeignete Versuche die Frage nach der Natur des Ganglion der Lösung näher zu bringen.

Samuel (Stettin).

---

8) **An investigation upon the plantar reflex, with reference to the significance of its variations under pathological conditions, including an enquiry in to the aetiology of acquired pes cavus**, by J. Collier. (Brain. 1899. Spring.)

Beim normalen Erwachsenen tritt bei Hervorrufung des Plantarreflexes eine Beugung der Zehen im Metacarpophalangealgelenke (Flexionstypus) ein. Babinski hat nun vor kurzem nachgewiesen, dass in allen Fällen, wo durch Affection der Pyramidenbahn eine mangelhafte Einwirkung des Gehirns aufs Rückenmark eingetreten ist, statt der Beugung eine Streckung der Zehen eintritt. Dieser Streckungstypus ist häufig das erste Zeichen einer beginnenden Pyramidenaffection; durch ihn sind organische Läsionen sicher von functionellen zu unterscheiden; auch ist er noch vorhanden, wenn bei combinirter Hinter- und Seitenstrangsaffection die Sehnenreflexe schon erloschen sind. Babinski's Befund (Phénomène des orteils) ist also von grosser klinischer Bedeutung. Zugleich hat dieser Forscher auch nachgewiesen, dass bei Kindern, so lange sie nicht laufen können, solange also die Pyramidenbahnen noch nicht voll entwickelt sind, ebenfalls Extensionstypus besteht. Verf. hat die Angaben Babinski's an einem grossen Material gesunder Erwachsener und Kinder, sowie Nervenkranker nachuntersucht und kann sie im ganzen bestätigen. Bei gesunden Erwachsenen besteht der Plantarreflex aus folgenden Bewegungen, die in dieser Reihenfolge nach einander folgen, die letzten nur bei starken Reizen. 1. Contraction des Tensor fasciae, des Sartorius, der Adductoren; Beugung der Hüfte, 2. Beugung der vier äusseren Zehen, 3. Dorsalflexion des Fusses, 4. Flexion und Adduction aller Zehen: Pes varus-stellung durch Contraction des Tibialis anticus, Flexion des Kniees, 5. Contraction der Wade, 6. Contraction des Quadriceps; bei geringem Plantarreflex (sehr oft bei Hysterie und Neurasthenie) tritt nur eine Beugung im Hüftgelenk auf. Bei Kindern, ehe sie laufen, ist der Verlauf des Plantarreflexes ein ganz anderer. Hier tritt zuerst eine Streckung der grossen Zehe ein, dann folgt eine Extension und Spreizung aller Zehen, eine Pes varus-stellung mit Dorsalflexion und dann Beugung in Hüfte und Knie. Ein eventueller gekreuzter Plantarreflex führt ebenfalls zur Streckung der Zehen, während er bei gesunden Erwachsenen auch den Flexionstypus zeigt. Bei allen Läsionen der Pyramidenbahnen tritt nun auch Extensionstypus wie bei Kindern ein; nur tritt hier die Dorsalflexion der Fasern (Tibialis anticus) sehr zurück und es kommt zu einer Pes varus-stellung

Digitized by Google

durch das Ueberwiegen der Tibialis posticus-Wirkung oder die der Peronei. Bei totaler Querläsion der Rückenmarke kann der einzige Reflex eine Streckung der Zehen bei Reizung der Fusssohle sein. Von grossem Interesse ist auch, dass bei älteren Kindern, die schon den Flexionstypus darbieten, im Schlafe wieder Extensionstypus auftreten kann. In Fällen von Hirntumor, die sonst als genuine Epilepsie sich darboten, machte ein dauernder einseitiger Extensionstypus die Diagnose Tumor und sogar seiner Seite möglich. In einem Falle, der sonst ganz der typischen Tabes glich, liess das gleiche Verhalten die Diagnose combinirte Systemerkrankung stellen. Die Pes varus-stellung, die in vielen Fällen dauernder Hemiplegie, Paraplegie und auch bei Friedreich'scher Krankheit eintritt; — sie zeichnet sich aus durch eine Extension der Zehen, speciell der grossen Zehe, im Metacarpophalangealgelenk; durch eine Beugung des Metatarsus und der vorderen Theile des Fusses gegen den hinteren Theil der Fusswurzel, eine grössere Wölbung der Fusssohle und Pes varus-stellung; schliesslich durch ein Vorspringen der Sehne des Tibialis posticus und der Peronei — beruht auf einer Extension der Zehenstrecker, des Tibialis posticus und der Peronei — der Tibialis posticus überwiegt, daher die Varusstellung — und ist eine Art dauernden Extensionstypus des Plantarreflexes, der in diesen Fällen ja immer besteht.

Bruns.

---

9) **A contribution to the localisation of muscles on the spinal cord**, by C. Thomson. (Brain. 1899. Spring.)

Verf. macht einige Angaben über die Lage der spinalen Kerne einzelner Muskeln, bezw. der einzelnen Bewegungen der Hand und der Finger nach eigenen Beobachtungen. Im ersten Falle hatte sich die Kranke beim Tauchen verletzt. Es bestand kurze Zeit geringe Lähmung aller 4 Extremitäten; dann eine solche der Hand, die die Interossei und die langen Fingerbeuger und Strecker betraf und die Handgelenksbeuger und Strecker freiliess. Später trat eine vollständige Besserung der Muskeln des Daumenballens, nur theilweise der langen Fingerbeuger ein; die Interossei und die langen Fingerstrecker bleiben gelähmt und entarteten. Es bestand leichte Thermanästhesie. In einem traumatischen Falle bestand Atrophie und Lähmung aller kleinen Fingermuskeln mit Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung — die langen Fingerbeuger und Strecker und die Beuger der Hand bleiben intact. In beiden Fällen handelte es sich wohl um Blutung in die graue Substanz. Die Reihenfolge der Bedeutung der einzelnen in Betracht kommenden Muskeln von oben nach unten im Marke müsse also sein: Beweger der Hand — hier liegen die Extensoren höher als die Flexoren; Beuger und Strecker der Finger — nach der 1. Beobachtung des Verf.'s sind wahrscheinlich die Beuger höher als die Strecker; kleine Handmuskeln. Ganz dieselbe Reihenfolge hat Ref. — abgesehen von der relativen Lage der Fingerbeuger und Strecker (Realencyklopädie. 3. Aufl. Bd. XX. S. 650) — angegeben. Ob in den Wurzeln je die Flexoren und Extensoren der Finger und der Hand in einer Wurzel zusammenliegen und so ein Unterschied zwischen Segmenten der Medulla und den Wurzeln besteht, erscheint dem Ref. zweifelhaft.

Bruns.

Pathologische Anatomie.

10) **Staining of sheath on nerve fibres**, by Dr. Orr. (Brit. med. Journ. 1899. 25. März. S. 734.)

Vorläufige, in der patholog. Gesellschaft zu Manchester gemachte Mittheilung über eine neue Methode, die feinen Markscheiden der Nerven des Gehirns und Rückenmarkes zu färben.

Digitized by Google

Das Verfahren besteht darin, dass in Formalin, in Müller'scher Flüssigkeit oder mittelst doppelchromsauren Kali gehärtete Gehirnstücke in eine Lösung von 4 ccm 2% cg Osmiumsäure und 1 ccm 1% cg Essigsäure gelegt werden.

Die in Formalin gehärteten Stücke bleiben 4—6 Tage, die anders gehärteten 10—14 Tage lang in genannter Lösung liegen.

Nach der Herstellung der Schnitte wird die Differenzirung durch Behandlung mittelst hypermangansauren Kali und Oxalsäure, wie bei anderen Färbemethoden, hervorgebracht. — Nur die mittelst doppelchromsauren Kali gehärteten Stücke werden mit Xylol behandelt.

Die vom Verf. angegebene Osmium-Essigsäurelösung soll an Wirksamkeit der Marchi'schen Flüssigkeit vorzuziehen sein. R. Lehmann (Oeynhausen).

Pathologie des Nervensystems.

11) **Congenitaal defect van de sterno-costale af deeling van den Mm. pectoralis major en van den Mm. pectoralis minor**, door R. R. H. Kirschbaum en D. K. de Koning Munting. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. Mei. blz. 222.)

Bei einem 26 Jahre alten, an Hypochondrie leidenden Manne, in dessen Familie keine Muskelleiden vorgekommen waren, fehlte die Portio sterno-costalis des rechten Pectoralis major und der ganze Pectoralis minor, so lange als sich Pat. erinnern konnte; der Mangel war wahrscheinlich angeboren. Dagegen bestand compensatorische Hypertrophie des Deltoideus, des Latissimus dorsi und des Teres major rechts. Die Clavicula war stark gebogen und der ganze Schultergürtel an der rechten Seite verkleinert. Der M. serratus anticus und mehrere Muskeln des Oberarms waren schwächer entwickelt als gewöhnlich. Bei der Faradisation sah man aber, dass die Portio sterno-costalis des Pectoralis major doch nicht ganz absolut fehlte, einzelne Bündel waren vorhanden und contrahirten sich bei Stromstärken, die nicht nennenswerth von denen an der gesunden Seite abwichen. In diesen übriggebliebenen Bündeln sah man auch fibrilläre Contractionen, wie sie auch in mehreren Muskeln bei dem Pat. vorkamen, besonders im Gebiet des Serratus anticus major. Entartungsreaction fehlte. Pat. konnte alle Armbewegungen ziemlich gut ausführen, so dass das Fehlen der Muskeln nicht hindernd ist, er konnte beide Arme bis zur verticalen Stellung heben, führt sie aber weniger vollständig aus, diese Störung war rechts grösser als links. Von einer Muskeldystrophie kann man nach den Verff. hier nicht ohne weiteres reden, namentlich da das vollständige Fehlen von Entartungsreaction ein spinales oder neurotisches Muskelleiden ausschliesst.

In einem zweiten Falle, der einen 27 Jahre alten Mann betrifft, in dessen Familie ebenfalls Muskelleiden nicht vorkamen, wurde der Mangel der Portio sterno-costalis des Pectoralis major schon bei der Geburt durch den Geburtshelfer festgestellt; ein Theil der Portio sternalis war vorhanden und schloss sich an die nicht defecte Portio clavicularis an. Walter Berger (Leipzig).

---

12) **Differentialdiagnostische Bemerkungen über rheumatische Schmerzen an den unteren Extremitäten**, von Dr. S. Erben. (Wiener med. Presse. 1898. Nr. 29 u. 30.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Deutung jener Fälle, „wo wochenlange Schmerzen im Beine bestehen, die ohne auffällige Ursache eingesetzt haben, den gewöhnlichen Mitteln Widerstand leisten, eine unklare Localisation zeigen, sich nicht ausschliesslich auf die Gelenke beziehen, meist in die Tiefe verlegt werden, selten

Digitized by Google

an einem Punkte bleiben, sondern umherziehen, wo man in loco symptomatis nichts Krankhaftes sieht, aber wegen der Incongruenz der Schmerzlocalisation mit dem Verlaufe des Ischiadicus eine Ischias nicht annehmen kann, wo spinale Symptome fehlen und man dann gewöhnlich seinen diagnostischen Eifer mit der Annahme des chronischen Muskelrheumatismus beschwichtigt."

Verf. bespricht eine grössere Reihe im ganzen leicht trennbarer Krankheitsbilder, und illustrirt seine Ausführungen durch Mittheilung selbst beobachteter Fälle. Seine Casuistik umfasst eine Frau mit Arthritis deformans des linken Hüftgelenks, einen Mann mit Muskelriss und Hämorrhagie, einen Fall von Arteriosklerose der Arteriae crurales, je einen von Bernhardt'scher Sensibilitätsstörung, hysterischer Abasie, beginnender progressiver Paralyse und chronischem Alkoholismus. Ausserdem werden differentialdiagnostisch in Betracht gezogen periphere Ischias, Schmerzen der Neurastheniker, die Tabes, die Osteomalacie, recente Syphilis und Achillodynie.

Die Arbeit bringt nichts Neues, aber eine dem praktischen Arzte gewiss willkommene differentialdiagnostische Besprechung. J. Sorgo (Wien).

---

13) **Sur une variété de paralysie associée du muscle grand dentelé (Grand dentelé et trapèze scapulaire)**, par A. Souques et Pierre Duval. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1898. XI. S. 419.)

Die Verff. haben folgenden Fall von combinirter Lähmung des M. serrat. ant. und der unteren zwei Drittel des M. trapezius beobachtet: Ein 45jähr., bisher gesunder Kesselschmied ist mit 6 Kameraden dabei beschäftigt einen 500—600 kg schweren Kesselboden fortzubewegen. In einem Momente, wo er die gewaltige Last mit straff gespannter Arm- und Schultermuskulatur vor sich herschieben muss, verspürt er einen heftigen Schmerz in der rechten Schulter. Er kann mit verminderter Kraft des rechten Armes noch 2 Tage weiterarbeiten, muss sich dann aber in ärztliche Behandlung begeben. Circa 4 Wochen später bestand bereits Entartungsreaction im Serratus ant. und quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit gegen beide Stromesarten.

Die Verff. besprechen ausführlich die Symptomatologie sowie die Pathogenese dieser combinirten Lähmung, die sie wegen ihres häufigen Vorkommens und ihres Entstehungsmechanismus nicht für eine zufällige halten können. Den Grund, weshalb das obere Drittel des Cucullaris in der Regel verschont bleibt, sehen sie in dem Umstande, dass dies obere Drittel (Clavicularportion) anatomisch sowohl wie physiologisch ein Muskel für sich ist, der ganz unabhängig von der Scapularportion (den unteren zwei Dritteln) ist, die ihrerseits auch einen selbständigen Muskel darstellt.

Die Ursache für die combinirte Lähmung dieses letzteren, des M. trapezius scapularis mit dem Serratus antic., aber erblicken die Verff. in einem functionellen Synergismus, in dem diese beiden Muskeln zu einander stehen. Gerade derartige Bewegungen, wie ihr Pat. sie in dem fraglichen Augenblick machen musste (Vorsichherschieben eines schweren Körpers), werden durch gleichzeitige Contraction dieser beiden Muskeln hervorgebracht (Duchenne), die ihrerseits, wenn sie brüsk erfolgen, eine Zerrung oder Compression ihrer Nerven hervorrufen können, die dann eine gleichzeitige Lähmung mit Atrophie dieser beiden Muskeln zur Folge hat.

15 wohlgelungene Abbildungen (nach photographischen Aufnahmen) illustriren den ausführlichen Status. Facklam (Lübeck).

---

14) **Utbredd muskelatrofi**, af Prof. Holsti. (Finska läkaresällsk. handl. 1898. XL. S. 492.)

Bei einem 18 Jahre alten Arbeiter ohne erbliche Anlage, der von Jugend auf schwach in den Beinen gewesen war, hatte vor einigen Jahren diese Schwäche zu-

Digitized by Google

genommen, so dass er seine Arbeit nicht mehr verrichten konnte. Bei der Untersuchung fand sich, dass auf der linken Seite die Portio sternalis des M. pectoralis major und minor ganz fehlte, die Portio clavicularis des Pectoralis major war aber eben so gut entwickelt als auf der anderen Seite. Die Muskulatur an beiden Oberarmen war schwach entwickelt, besonders links, und zwar war am schwächsten der Triceps brachii; dagegen waren die Deltoidei ganz stark entwickelt. Auch an beiden Oberschenkeln war die Muskulatur schwach entwickelt, besonders links; am meisten atrophisch war der Quadriceps femoris. Die Hüftmuskeln waren atrophisch. In den atrophischen Muskeln, aber auch in den scheinbar intacten, traten häufig fibrilläre Zuckungen auf. Walter Berger (Leipzig).

---

15) **Ueber die Folgen der spinalen Kinderlähmung auf die höher gelegenen Nervencentren**, von Dr. M. Probst. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 30.)

Verf. unterzog das centrale Nervensystem eines 68jährigen Mannes, welcher in seinem 4. Lebensjahre an einer spinalen Kinderlähmung erkrankt war, einer genauen Untersuchung. Pat. hatte damals Lähmung beider unteren und der linken oberen, und Parese der rechten oberen Extremität erlitten. Die linke untere und rechte obere Extremität wurden nach 2 Jahren wieder gebrauchsfähig; die rechte untere und linke obere wurden stark atrophisch und in Beugecontractur fixirt. Pat. erlag einer Herz- und Lungenaffection. Anatomisch fand sich ausser dem Befunde einer abgelaufenen Poliomyelitis und dem selteneren Befunde einer Degeneration von Zwerchfellfasern beiderseitige Atrophie der Centralwindungen, rechts mehr im obersten Antheile, ausserdem geringere Ausprägung des Gyrus marginalis und angularis der linken Seite. Mikroskopisch erwiesen sich die erwähnten Hirnrindenpartieen in ihrer Dicke um die Hälfte verringert, die zelligen Elemente klein, vielleicht auch etwas verringert, aber wohlgeformt, die Markstrahlen auffällig dünn, die Neuroglia der oberflächlichsten Rindenschicht etwas vermehrt. Sichere Zellveränderungen waren nirgends zu constatiren. Die Capsula interna zeigte an Stelle des Verlaufes der Pyramidenbahnen deutliche Verschmälerung, die Fasern daselbst abnorm dünnes Caliber, aber nirgends Zeichen eines Degenerationsprocesses. Auch im weiteren Verlaufe der Pyramidenbahnen fand sich überall nur einfache Atrophie wie in den einschlägigen Fällen von Sanders, Rumpf, Colella, Gowers. Das Kleinhirn war von auffallend geringer Grösse, ebenso Pons und Vierhügel im Ganzen kleiner. Die Oliven waren von gleicher Grösse, aber kleiner als normal.

Verf. hält mit Sanders und Edinger die Atrophie der Hirnwindungen und der Pyramidenbahnen für den Ausdruck einer Entwickelungshemmung der motorischen Gehirnpartieen im Anschlusse an die Kinderlähmung, einer Entwickelungshemmung, die um so deutlicher sich ausprägen müsse, je weniger ausgebildet das Gehirn zur Zeit der spinalen Erkrankung gewesen sei. Auch die abnorme Kleinheit des Kleinhirns sei als Entwickelungshemmung zu deuten. J. Sorgo (Wien).

---

16) **Ueber Combination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie und von Knochenatrophie mit der „Spondylose rhizomelique" bei zwei Geschwistern (mit Sectionsbefund in einem der Fälle)**, von Prof. Dr. Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1899. XIV.)

I. Vor 9 Jahren wurden bei einem 10jähr., aus gesunder Familie stammenden Knaben deutliche Zeichen der Pseudohypertrophie der Muskeln festgestellt. Bei dem jetzt erfolgten Exitus und der anatomischen Untersuchung des Falles wurde ausserdem eine hochgradige Veränderung des knöchernen Skelets, und zwar eine Verdünnung

Digitized by Google

der Rippen, sowie der Röhrenknochen der Extremitäten festgestellt. An den Ganglienzellen und vorderen Wurzeln des Rückenmarkes liessen sich, abgesehen von einer stärkeren Entwickelung des „Krystalloids" in den Kernen der ersteren Veränderungen nicht nachweisen.

II. Bei der jetzt 39jährigen Schwester des Knaben bestehen schon seit vielen Jahren zeitweise auftretende Steifigkeiten der Wirbelsäule, die allmählich zunahmen und nunmehr ständig vorhanden sind. Im Jahre 1894 constatirte Verf. eine Unbeweglichkeit in den Hüftgelenken und Wirbeln, Haltung des Kopfes nach rechts und tonischer Krampf des rechten Sternocleidomastoideus. Schulter- und Kiefergelenke wenig gut beweglich, Deltoidei und Quadricipites verdünnt, aber offenbar in secundärer Weise. Sonst kein Nervenbefund. Später war das Stehen und Gehen gar nicht mehr möglich, die Wirbelsäule und der Kopf werden steif gehalten, Hüft- und Kniegelenke sind vollständig steif, letztere auch geschwollen, Zähne nur noch wenig von einander entfernbar, sämmtliche Muskeln dünn, aber nirgends Zeichen von Pseudohypertrophie. Sehnenreflexe an den Händen und Unterarmen gesteigert und von abnormen Stellen aus auslösbar. Sensibilität normal. Knochen der Arme und Finger deutlich atrophisch, an den oberen Extremitäten besteht eine Akromikrie. An den Rippen keine deutlichen Veränderungen.

Es handelte sich also hier um eine progressive, entzündliche und ankylosirende Entzündung der Gelenke des Rumpfes und der ihm näherliegenden Theile. Merkwürdig ist die Combination mit der Knochenatrophie, wie sie auch bei dem an Pseudohypertrophie leidenden Bruder bestanden hatte.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

17) Ein Fall von Muskel-Pseudohypertrophie, von Dr. Julius Donath. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 37.)

17jähr. Strumpfwirker; keinerlei hereditäre Belastung. Vor 2 Jahren fingen die Waden an dicker zu werden. Erst 1 Jahr später wurden unter weiterer Umfangszunahme der Unterschenkel auch das Gehen immer schwerer; anfangs musste er den Stock gebrauchen, später konnte er nur mit den Fussspitzen auftreten, weil er sonst rückwärts gefallen wäre, dann konnte er auch ohne Schuhe nicht mehr gehen. Starke Lordose, besonders im Lendentheile, leichte im Lendentheile links, convexe Skoliose; M. extens. trunci in starker Contractur. Stärkster Umfang der Oberschenkel 36 cm. Umfang des rechten Unterschenkels 39 cm, des linken 40 cm. Watschelnder Gang. Herabsetzung der motorischen Kraft in allen Gelenken der unteren Extremitäten, besonders im Kniegelenke, links stärker als rechts. Patellarreflex aufgehoben. Faradische und galvanische Erregbarkeit in den meisten Muskeln stark herabgesetzt. Am linken M. semitendinosus KaSZ = AnSZ; an beiden Mm. semimembranosi und tibiales postici AnSZ > KaSZ. Faradisation der gesammten Muskulatur erzielte nach 3monatl. Behandlung einige Besserung.

In Anbetracht des Umstandes, dass man bei hereditären und familiären Erkrankungen des Nervensystems, welche als aus einer krankhaften Keimanlage hervorgegangene Entartungsformen aufzufassen sind, nicht selten, wie auch in obigem Falle, jede hereditäre Belastung vermisst, schlägt Verf. vor, alle diese klinisch und anatomisch so verschiedenen Degenerationstypen (Muskeldystrophieen, Little'sche Krankheit, Idiotie, senile Demenz, die von Leber beschriebenen hereditären und congenitalen Sehnervenleiden, Hoffmann's progressive neurale Muskelatrophie, Bernhardt's spinalneuritische Muskelatrophie, interstitielle, hypertrophische und progressive Neuritis), welche durch das gemeinsame Band der Entwickelungsanomalie zusammengehalten werden, als endogene Degeneration zu bezeichnen. — Dazu rechnet Verf. auch die spinale, progressive Muskelatrophie.

J. Sorgo (Wien).

Digitized by Google

18) **Ueber primäre Polyneuritis (mit Demonstration)**, von Frohmann. Vortrag, gehalten im Verein f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i./Pr. am 21. Nov. 1898. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 4.)

Ein 42jähriger Inspector erkrankte im November 1897 mit Schmerzen in den Oberschenkeln und leichter Ermüdbarkeit, Mitte Januar 1898 bildete sich unter schweren Allgemeinerscheinungen und heftigen Schmerzen eine unförmliche, brettharte, sehr druckempfindliche Schwellung der Beine aus, die glänzend rothe Haut zeigte bei Fingerdruck keine Dellenbildung. Der Zustand blieb 2 Monate unverändert, dann folgte Anschwellung der Oberarme und ziemlich gleichzeitig kleinfleckiges, rasch vorübergehendes Exanthem am linken Oberschenkel. Anfang April schwanden die Allgemeinsymptome, allmählich auch die Schwellungen; der Zustand blieb seither stabil. Status (August 1898): Erhebliche, schmerzhafte Schwellung der Ober- und Unterschenkel, eine geringere der Schultermuskulatur mit verdickter, nicht gerötheter Haut. Der Gang ist durch die Schmerzen behindert, die Beine, nicht eigentlich gelähmt, sind schwer beweglich. Mässige Schwellung der Schultermuskeln ohne Functionsstörung. Normales elektrisches Verhalten. Keine sicheren Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe normal, innere Organe intact. Excision eines Muskelstückchens aus der rechten Wade; körniger Zerfall vieler Fasern und Verlust der Querstreifung im frischen Präparat. Am gehärteten und gefärbten Präparate der gleiche Befund, ferner hier und da hyaline und wachsartige Degeneration, Kernwucherung, zum Theil in Form von Kernzellen, eigenartige Runzelung und Fältelung des Sarcolemms, geringe, aber zweifellose, entzündlich-interstitielle Veränderungen. Die Nerven sind normal, Trichinen nicht aufzufinden. Diagnose: Primäre, subchronisch verlaufende Polymyositis.

Verf. verlangt mit Recht eine strenge Scheidung der septischen und der postrheumatischen Muskelerkrankungen von der primären Polymyositis oder Dermatomyositis. Am schwierigsten ist die Unterscheidung der letzteren von der Trichinosis. Selbst die Untersuchung eines excidirten Muskelstückchens in frischem Zustande kann zu Irrthümern führen, wie ein vor 3 Jahren in der Klinik beobachteter Fall beweist. Es traten bei einem 20jähr. Factor hochgradige Schwellung und Schmerzhaftigkeit fast der gesammten Körpermuskulatur mit prallem Haut- und Lidödem auf, dazu Bronchitis und Albuminurie, ferner Retinalblutungen (!). Im frischen Muskelpräparat trotz sorgfältiger Durchmusterung zahlreicher Schnitte keine Trichinen, diese fanden sich erst nach der Entlassung des Pat. in den inzwischen gehärteten Präparaten in ganz vereinzelten Präparaten. R. Pfeiffer (Cassel).

---

19) **A little epidemic of poliomyelitis**, by Leo Newmark. (Medical News. 1899. January 28.)

In einem kleinen Dorf von 49 Einwohnern in Merced County, California, konnte eine kleine Epidemie von 4 Fällen von Poliomyelitis beobachtet werden. Der erste Fall betraf einen Jungen von $8^1/_2$ Jahren mit Kopfschmerzen und Fieber, zu dem Lähmung der Beine trat. Der 10jährige Bruder erkrankte mit Schmerzen in den Beinen und Fieber; am nächsten Morgen waren die Beine gelähmt, es trat Urinverhaltung auf. Der dritte Fall betrifft einen 8jährigen Jungen, Spielgefährten der beiden ersten, der mit hohem Fieber erkrankte, über Schmerzen und Steifheit in vielen Gelenken klagte und am zweiten Tage Lähmung des linken Beines und Armes aufwies, von denen nur die erstere sich zurückbildete. Der vierte Fall endlich betrifft einen 14jährigen Jungen mit hohem Fieber und Lähmung der Beine. 2 Tage später war der linke Arm theilweise gelähmt, es kam zu Urinbeschwerden; am 8. Krankheitstage starb er in Folge Lähmung der Athemmuskeln.

Verf. konnte die beiden zuerst berichteten Fälle $1^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung untersuchen. Der erste Junge ging jetzt unsicher mit Ueberextension

Digitized by Google

der Kniee und Nachschleppen des linken Fusses, konnte sich nur mühsam aus gebückter Stellung erheben. Die Patellarreflexe waren gesteigert. Nur der linke Tibialis anticus war faradisch unerregbar. Der Bruder zeigte eine völlige schlaffe Paraplegie. Es bestanden nur noch geringe active Bewegungen der Zehen, Fussgelenke und Kniee. Die Patellarreflexe fehlten. Die faradische Erregbarkeit der Unterschenkelmuskulatur und des Quadriceps war erloschen. Anästhesie war in beiden Fällen nicht zu constatiren. Es handelte sich in beiden Fällen um eine acute Poliomyelitis anterior.

Es lassen sich aus der Litteratur eine ganze Reihe grösserer und kleinerer Epidemieen von Poliomyelitis zusammenstellen. Es kommt bei diesen offenbar infectiösen Erkrankungen zu dauernden oder vorübergehenden Lähmungen; das Gehirn kann mitbefallen sein. Die acute Poliomyelitis zeigt ebenso wie die acute Encephalitis bei Kindern ein besonderes Vorwiegen der Erkrankungen in den Monaten von Mai bis October. Ausser einem Fall von Schultze, der bei der Lumbalpunction den Diplococcus Weichselbaum-Jäger fand, sind keine Bakterien gefunden worden. Doch entsteht die Poliomyelitis nicht selten nach Masern und anderen Infectionskrankheiten. M. Rothmann (Berlin).

---

20) Bidrag til lären om den acute poliomyelit, af Bülow-Hansen og Francis Harbitz. (Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1898. 4. R. XIII. S. 1170.)

Drei Brüder im Alter von 5, 4 und $2^1/_2$ Jahren erkrankten am 10., 13. und 17. Nov. 1897, der älteste zuerst, der jüngste zulezt. Bei den beiden ältesten begann die Krankheit mit Symptomen von Seite des Verdauungscanals, zu denen bald die Zeichen von Myelitis traten, die binnen wenigen Tagen zum Tode führten. Bei dem jüngsten Bruder begann die Krankheit mit Fieber und Frost, bei ihm kam es nicht zu myelitischen Erscheinungen und er genas nach wenigen Tagen; wie die Verff. annehmen, hat es sich in diesem Falle um eine abortive Form der Poliomyelitis gehandelt.

In beiden Fällen mit tödtlichem Ausgange wurde die Diagnose durch die Section bestätigt. Es fand sich in den dünnen Häuten des Gehirns und Rückenmarks gleichmässig diffus über diese verbreitet, artielle Hyperämie mit Exsudation um die Gefässe. Die Hyperämie erstreckte sich über alle Gefässe des Rückenmarks und theilweise der Medulla oblongata, am stärksten war sie in der Art. fissurae anteriores und deren grossen Verzweigungen, im vorderen grauen Horn und in den Clarke'schen Säulen, aber auch in der ganzen grauen Substanz war sie vorhanden und in geringerem Grade auch in der weissen. An den Stellen der stärksten Hyperämie war diese von Exsudation aus den Gefässen und Rundzelleninfiltration des Gewebes begleitet, zum Theil auch mit Proliferation des Neurogliagewebes verbunden. Stellenweise war durch die Rundzelleninfiltration die Gewebestructur vollständig verwischt und die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz unkenntlich geworden. Die Exsudation hielt mit der Rundzelleninfiltration nicht gleichen Schritt. In beiden Fällen concentrirten sich die myelitischen Veränderungen auf die Halsanschwellung und das Halsmark, in dem einen Falle bestand ein bedeutender Entzündungsprocess einem der Vaguskerne entsprechend in der Medulla oblongata. Die bakteriologische Untersuchung war ohne Ergebniss.

Als Ursache der Erkrankung betrachten die Verff. eine Infection oder eine infectiös toxische Affection und sind geneigt, anzunehmen, dass der Entzündungsprocess secundär war und von einem primären Herd ausging, dessen Sitz sich wahrscheinlich im Magen befunden hat.

In der sich an die Mittheilung dieser Fälle in der medicinischen Gesellschaft zu Christiania anschliessenden Discussion theilte Prof. Axel. Johannessen (Norsk.

Digitized by Google

Mag. f. Lägevidensk. 1898. Nr. 7, Forhandl. S. 81) die Erfahrungen mit, die in der Abtheilung für Kinderkrankheiten im Reichshospital zu Christiania gemacht worden sind. Seit 1893 kamen in dieser Abtheilung 18 Fälle von Poliomyelitis zur Behandlung, von denen die meisten im Sommer (Juli bis Sept.) vorkamen. Dieses überwiegende Vorkommen in der Zeit, wo die Erkrankungen des Verdauungscanals bei Kindern vorkommen, spricht zu Gunsten der Annahme der Verff. Im Jahre 1896 hatte die Krankheit in manchen Orten der Umgegend von Christiania fast einen epidemischen Charakter.

Prof. C. Boeck (S. 88) theilte einen Fall mit, in dem in einer Familie das jüngste, 1 Jahr alte Kind an Poliomyelitis litt und genas, aber eine Lähmung des rechten Beines behielt. Nach ihm erkrankte die 23 Jahre alte Mutter, die das Kind gepflegt hatte, und starb.

Dr. Leegaard (S. 89), der ebenfalls eine Infection als Ursache der Poliomyelitis annimmt und den primären Sitz dieser Infection im Verdauungscanal für möglich hält, hob die Aehnlichkeiten hervor, die zwischen der acuten Poliomyelitis, der aufsteigenden Paralyse und der Landry'schen Paralyse bestehen, die er deshalb als eine klinische Einheit betrachten möchte. Walter Berger (Leipzig).

---

21) **Acute anterior poliomyelitis occurring simultaneously in a brother and a sister**, by Frederick A. Packard, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 210.)

Zwei Geschwister, $2^1/_2$ bezw. $1^1/_2$ Jahre alt, erkrankten plötzlich unter leichten Fiebererscheinungen im Anschluss an eine Erkältung. 3 Tage später stellte sich bei dem einem Kind eine Lähmung des linken Beines, bei dem anderen eine solche des rechten Armes ein, die die typischen Verhältnisse der spinalen Kinderlähmung darboten.

Verf. ist geneigt, auch in diesem Falle die Erkrankung einer von aussen eindringenden infectiösen Ursache zuzuschreiben. Als Eingangspforte für dieselbe nimmt er eine eventuelle Tonsillitis als nicht unwahrscheinlich an. Im Anschluss an seine beiden Fälle giebt er eine Zusammenstellung der beobachteten En- und Epidemieen von Poliomyelitis acuta ant. bei Kindern. Kühne (Allenberg).

---

22) **Zur Aetiologie der acuten Poliomyelitis**, von Prof. Dr. Fr. Schultze in Bonn. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 38.)

Ein 5jähriger Knabe, der wenige Tage vor dem Ausbruch des Leidens ein unbeträchtliches Trauma des Hinterkopfes erlitten hatte, erkrankte unter leichtem Fieber und Erbrechen. Nach 2 Tagen ist eine schlaffe Lähmung beider Arme und der Halsmuskeln nachzuweisen. Nackenstarre oder Rückensteifigkeit besteht nicht, doch ist die Nackengegend, besonders rechts, druckempfindlich. Patellar- und Achillessehnenreflexe nur rechts ganz schwach auslösbar, links nicht vorhanden, die Sehnenreflexe der Arme fehlten beiderseits. Faradische und galvanische Erregbarkeit der gelähmten Armmuskeln herabgesetzt. Bei einer am 14. Tage der Krankheit vorgenommenen Lumbalpunction wurde erhöhter Druck innerhalb der Cerebrospinalflüssigkeit festgestellt und in derselben Weichselbaum-Jäger'sche Diplokokken nachgewiesen. Im Laufe des nächsten Jahres trat zwar eine Besserung des Leidens ein, doch blieb eine doppelseitige atrophische Lähmung zurück.

Das Interessante des Falles liegt darin, dass neben der Poliomyelitis des Halstheiles zu gleicher Zeit eine nicht diffuse Meningitis vorhanden war, während man bisher annahm, dass die graue Substanz nur in Fällen starker diffuser Meningitis mitbetroffen wird.

Digitized by Google

Ferner wurde hier zum ersten Mal bei der acuten Myelitis der genannte Diplococcus nachgewiesen. Es bleibt der Zukunft vorbehalten, in den Anfangsstadien der Poliomyelitis vermittelst der Quincke'schen Lumbalpunction das Vorhandensein von Mikroorganismen festzustellen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

23) Ulteriore contribuzione clinica allo studio delle affezioni parasifilitiche del sistema nervoso, per R. Vizioli. (Annal. di Nevrolog. XVI.)

Verf. theilt einen eigenthümlichen Fall von Muskelatrophie mit, der einen 65jährigen, im 21. Lebensjahr syphilitisch inficirten und nie gründlich behandelten Mann betraf. Sein Leiden begann mit heftigen Schmerzen und darauf folgender motorischer Schwäche in der linken Hand, die dann auch abmagerte. Mit derselben Symptomenreihenfolge: Schmerzen, Schwäche, Abmagerung erkrankt nach und nach die ganze Körpermuskulatur. Der Kranke war bis zum Skelett abgemagert, die Muskeln befanden sich in ständigen, lebhaften fibrillären Zuckungen. Es bestand theils complete, theils partielle Entartungsreaction.

Es lag hier eine progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs vor. Von der Aran-Duchenne'schen Form unterschied sie sich durch die Reizsymptome auf sensiblem Gebiet, durch die Paresen und Paralysen, die die Schmerzen begleiteten, und denen dann erst Atrophie folgte, und durch den schnellen Verlauf. Aetiologisch kommt nur Syphilis in Betracht.

Die in der Litteratur beschriebenen Fälle (es sind im ganzen 4) gleichen stereotyp dem vom Verf. mitgetheilten. In einem Falle von Raymond wurde die Section gemacht. Er fand Gefässveränderungen, eine diffuse Meningo-Myelitis und Erkrankungen der Vorderhörner. Valentin.

---

24) Bidrag till kännedomen om den hereditära spinala progressiva muskelatrofien, af E. Nylander. (Hygiea. 1898. LX. S. 281.)

Die Mutter der 65 Jahre alten Patientin soll nach Angabe dieser an ganz gleichen Symptomen erkrankt sein, wie die Patientin; das Leiden der Mutter begann in der linken Hand und stieg langsam aufwärts, später erkrankte auch die rechte Hand in derselben Weise und Ordnung. Die Muskeln wurden atrophisch und die Atrophie schritt langsam von unten nach oben fort bis zum Tode, der an einer Brustkrankheit im Alter von 83 Jahren eintrat.

Die Patientin selbst erkrankte ebenfalls im Alter von 60 Jahren im Jahre 1891; es stellte sich eine allmählich zunehmende Atrophie der Muskeln der linken Hand ein, zuerst (wie bei der Mutter) am Daumen und Zeigefinger; dann ergriff die Atrophie nach und nach die ganze linke Hand, Ungefähr $4^1/_2$ Jahr später (1895) begannenen dieselben Symptome an der rechten Hand, ebenfalls zuerst am Daumen und Zeigefinger. In demselben Maasse wie die Atrophie fortschritt, wurde die Ausführung gewohnter Beschäftigungen schwieriger und eingeschränkt. Die Krankheit machte, wie bei der Mutter der Patientin, nur langsame Fortschritte und andere Störungen waren nicht vorhanden, weder Schmerzen, noch Sensibilitätsstörungen. Am 7. October 1897 fand Verf. die Muskeln an den Händen, besonders an der linken, stark atrophisch, namentlich im Thenar und Hypothenar, vorzugsweise waren der Abductor pollicis brevis, Opponens und Adductor pollicis verändert; die Interossei und Lumbricales waren ebenfalls bedeutend atrophirt. Die Hände zeigten die Stellung der Affenhand und der Greifenklaue, die Endphalangen der Finger konnten nicht vollständig gestreckt, die Daumen nicht gegen die übrigen Finger geführt werden. Die Hände erschienen kalt und ihre Haut war etwas hart und rissig. An den übrigen Muskeln der Vorderarme, Oberarme und der übrigen Körpertheile fand sich

Digitized by Google

keine Atrophie. Bei Kälte traten die Functionsstörungen mehr hervor als bei Wärme, Parästhesieen, Schmerz oder andere Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Die galvanische Reizung ergab in den Muskeln beider Hände Entartungsreaction, die faradische Reizbarkeit war stark herabgesetzt. Die Hautreflexe waren schwach, die Sehnenreflexe deutlich, aber nicht gesteigert.

Die Patientin hatte 11 Kinder gehabt, von denen 5 in frühem Kindesalter gestorben waren, eins an Hirnentzündung, eins mit Spina bifida wurde nur 4 Tage alt. Von den 6 noch lebenden Kindern (im Alter von 21—27 Jahren) hatte zur Zeit noch keins Symptome von Atrophie oder Lähmung gezeigt.

Verf. nahm spinale progressive Muskelatrophie an und meint, dass bei der Aetiologie dieser Form die Erblichkeit vielleicht eine grössere Rolle spielt, als man von Anfang an anzunehmen geneigt sein könnte. Walter Berger (Leipzig).

---

25) **Muscular atrophy recommencing long after infantile paralysis**, by Dr. Parkes Weber. (Clinic. Society of London 24. Febr. 1899. Brit. med. Journ. 1899. 4. März. S. 533.)

Vorstellung eines 17jähr. Knaben, der seit seinem 2. Jahre eine Combination von cerebraler Kinderlähmung der rechten Seite („Polioencephalitis", Strümpell) und Poliomyelitis ant. acut. (Lähmung beider Beine) hatte. — Seit 5 Monaten bemerkte Pat. Abnahme der Kraft in der rechten Hand und beginnende Atrophie der rechten Daumenmuskeln. Man befürchtete progressive Muskelatrophie. Indessen zeigten die Daumenmuskeln in den letzten Wochen Besserung, so dass die Prognose günstiger zu stellen war. Die Behandlung hatte in Anwendung kleiner Strychnindosen bestanden. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

26) **Ein casuistischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie**, von Dr. L. L. Bregman. Aus der Universitätsnervenklinik des Prof. Schtscherbak in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XIV.)

I. 53jähriger, hochgradig neuropathisch belasteter Mann, in dessen Ascendenz sich aber nicht mit Bestimmtheit eine Familiarität des Leidens nachweisen lässt, klagt seit dem 22. Lebensjahre über Schmerzen in den Schultern und Schwäche in den Armen, die seit 5—6 Jahren deutlich zunahmen. Jetzt besteht starke Atrophie der oberen Extremitäten und des Schultergürtels, leichte Parese der Rücken- und Kopfmuskulatur und geringe Differenz beider Gesichtshälften. Die Atrophie ist deutlich asymmetrisch, während rechts der Cucullaris, die Schulterblatt-, Vorderarm- und Handmuskeln stark atrophisch und Oberarmmuskeln, Deltoideus, Supra- und Infraspinatus wenig betroffen sind, ist links vorwiegend die Oberarmmuskulatur ergriffen. In allen diesen Theilen geringe fibrilläre Zuckungen; keine Entartungsreaction. Untere Extremitäten frei. Beide Pupillen ungleich und reflectorisch lichtstarr.

Verf. räumt dem Fall, der nicht zur myopathischen und nicht zur spinalen Form zu rechnen ist, eine Sonderstellung ein. Der Charakter der Atrophie, das Fehlen der Entartungsreaction, die langsame Entwickelung deuten auf die erste Gruppe hin, während der späte Beginn, zum Theil die Anordnung der Atrophie und die fibrillären Zuckungen mehr der myelopathischen Form entsprechen. Ein besonderes Interesse gewinnt die Beobachtung durch die vorhandene Ungleichheit und Lichtstarre der Pupillen, doch darf dadurch nicht mit Sicherheit auf ein späteres Hinzutreten von Tabes oder Paralyse geschlossen werden.

II. 23jähriger Bauer aus gesunder Familie, dessen Vater aber ein eigenthümliches Lachen an sich hatte und nicht im Stande war die Zähne zu zeigen. Beides besteht auch seit früher Kindheit bei dem Patienten. Vor 4 Jahren heftiger Schreck,

Digitized by Google

Juni 1896 Schwäche in der rechten und bald darauf auch in der linken Schulter, dann in beiden Vorderarmen und Händen und kurze Zeit später Abmagerung dieser Theile. Das Gesicht ist faltenlos, der Gesichtsausdruck stupid, Mund und Augen stehen offen, die Unterlippe ist ectropionirt, der Lidschluss ist nicht ganz ausführbar, der M. frontalis und corrugator supercilii functionirt nur theilweise. Die Muskeln der Schultern, der Oberarme, später die des Beckengürtels und der Oberschenkel, sowie die peripheren Abschnitte der Extremitäten nebst kleinen Handmuskeln wurden in relativ kurzer Zeit von der Atrophie befallen. Die Affection ist ziemlich symmetrisch, fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction sind nicht vorhanden, die Mm. infraspinati sind pseudohypertrophisch.

Der Fall ist der juvenilen Form mit wahrscheinlich infantiler Betheiligung der Gesichtsmuskeln zuzuzählen und zeichnet sich durch das rasche Fortschreiten der Atrophie aus. 3 weitere Beobachtungen, deren Krankengeschichten mitgetheilt werden, gehören der juvenilen bezw. infantilen und neurotischen Form an und bieten in ihren Erscheinungen nichts besonderes Bemerkenswerthes.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

27) **Erb's juvenile form of muscular atrophy**, by Dr. Langford Symes. (Brit. med. Journ. 1899. 18. Febr. S. 409.)

In der med. Section der Royal acad. of med. in Ireland bespricht Verf. einen in der Ueberschrift genannten Krankheitsfall, den er bei einem $8^1/_2$jährigen Knaben beobachtet. — Die ersten Krankheitserscheinungen traten auf, als das Kind gehen lernte. Jetzt bestanden neben Mangel an Intelligenz die charakteristischen Erscheinungen. An der Atrophie sind auch die Lippenmuskeln betheiligt. Ein Bruder der Mutter des Pat. hatte ein ähnliches Leiden im 7. Lebensjahre und starb mit 16 Jahren, ohne dass er jemals hätte gehen können.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

28) **Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose**, von Dr. A. Pilcz. Aus der psychiatr. Klinik von Prof. v. Wagner in Wien. (Jahrbücher für Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. XVII. S. 221.)

Amyotrophische Lateralsklerose bei einem 35jähr., mosaischen, hereditär nicht belasteten Fabriksarbeiter, welcher wegen Paranoia internirt worden war. Beginn des spinalen Leidens mit atrophischer Parese und Schwund der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten; subjectiv Schmerzen daselbst. Später spastische Parese der unteren Gliedmaassen, Atrophie derselben; progressiver Muskelschwund der Schultergürtel-, Nacken- und Rückenmuskulatur, leichte bulbäre Symptome. Keine Blasen- und Mastdarmstörung, Sensibilität objectiv intact. Tod unter bulbären Erscheinungen.

Die histologische Untersuchung ergab: Hirnrinde und innere Kapsel normal, Atrophie der Pyramidenbahnen, in den Hirnschenkeln beginnend bis hinab ins Sacralmark; eine Erkrankung frischeren Datums, bei Marchi-Färbung durch das Auftreten schwarzer Schollen sich kennzeichnend, im Vorderstranggrundbündel, Seitenstrangrest, Gowers'schen Strang. Schwere Läsionen und Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner, am deutlichsten im Halsmarke, aber auch im Lendenmark kenntlich, des Hauptkernes des Hypoglossus, des Nucleus ambiguus und Accessoriuskernes. Degeneration und Atrophie der vorderen Wurzeln, der Wurzel des Nervus XII und N. XI, dieselben Veränderungen geringen Grades im peripherischem Nervensysteme, Atrophie und Degeneration zahlreicher willkürlicher Muskeln.

Verf. entwickelt zunächst unter Berücksichtigung der Krankheitsgeschichte und der Einzelnheiten des histologischen Befundes (Marchi- und Weigert-Präparate)

Digitized by Google

den decursus morbi seines Falles. Beginn in der Halsanschwellung (atrophische Parese der oberen Extremität), Verbreitung des Processes einestheils auf die Pyramiden (Auftreten der Reflexsteigerung an den oberen Extremitäten, spastische Parese der Beine), anderntheils Uebergreifen auf die bulbären Kerne. Uebergreifen auch auf die graue Substanz des Lendenmarkes, Atrophie der Beine, frische Degenerationsproducte in den Vorderhörnern und vorderen Wurzeln. Des weiteren Erkrankung im Vorderstranggrundbündel, im Seitenstrangreste, in der vorderen Commissur, Fortschreiten der Pyramidenaffection nach aufwärts. Anzeichen eines frischen Processes in den Hirnschenkeln, Aufhören jeglicher Veränderungen in der inneren Kapsel.

Besonders eingehend sind die histopathologischen Details behandelt. Verf. unterscheidet überall scharf zwischen einfacher Atrophie und Degeneration und bemerkt u. A., dass die Alteration in den beiden langen Neuronen bei seinem Falle nicht gleichwerthiger Natur sind (in den Pyramiden einfache Atrophie, in dem peripheren Neuron echte Waller'sche Degeneration combinirt mit Atrophie).

Bezüglich der Pathogenese schliesst sich Verf. der Strümpell'schen Meinung von einer primär krankhaften Veranlagung des motorischen Systems bei gewissen Individuen an, wobei der Autor einige neue Gesichtspunkte entwickelt. So weist er darauf hin, dass bei einer grossen Zahl von Fällen amyotrophischer Lateralsklerose ein Fehlen des Pyramidenvorderstranges bezw. eine vollständige Decussation der Pyramiden constatirt wurde; er erwähnt weiter, dass nach neueren Untersuchungen (Zappert) dem motorischen Fasersysteme gewissen Schädlichkeiten gegenüber eine besondere Vulnerabilität zukommt. Es führt ihn dies zu folgender Auffassung der Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose: das motorische System ist bei gewissen Individuen ab origine ein Locus minoris resistentiae. Schon durch die gewöhnliche functionelle Inanspruchnahme kommt es bei solchen prädisponirten Individuen zu einem Senium praecox, zu einem vorzeitigen Absterben derselben, welcher Process durch gewisse (chemische?) Schädlichkeiten früher oder später eingeleitet, mehr oder weniger intensiv auftritt. Der jeweilige Symptomencomplex, der ganze Krankheitsverlauf richtet sich nun weiter nach der Acuität, nach dem primären Angriffspunkte des Processes u. s. w.

Schliesslich stellt Verf. die wichtigsten Veränderungen der bisher in der Litteratur beschriebenen Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose zusammen.

Ein Litteraturverzeichniss von 201 Arbeiten schliesst die Arbeit, welcher 11 Abbildungen im Texte und 2 Tafeln beigegeben sind. Redlich (Wien).

---

29) **A case of amyotrophic lateral sclerosis presenting bulbar symptoms, with necropsy and microscopical examination**, by F. X. Derkum and William G. Spiller. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 84.)

Bei einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit mässigen bulbären Symptomen, der sich von dem gewöhnlichen Typus nicht wesentlich unterschied, haben die Verff. das Centralnervensystem, das makroskopisch keine besonderen Veränderungen zeigte, genau mikroskopisch untersucht und folgendes gefunden: in dem lumbaren und cervicalen Theile des Rückenmarkes zeigen die Vorderhornzellen theilweise Atrophie mit Chromatolyse und starker Pigmentation. Die vorderen Wurzeln sind, wenn überhaupt, nur sehr wenig alterirt. In den Vorderhörnern lässt sich auch ein zum Theil beträchtlicher Untergang von Nervenfasern nachweisen. In den Vorder- und Seitensträngen bestehen sklerotische Degenerationen, die das Gebiet der Pyramidenbahnen an Ausdehnung erheblich überschreiten. Ferner findet sich Degeneration in den Hintersträngen, ungefähr den Goll'schen entsprechend, jedoch nicht scharf auf dieselben beschränkt. Die Zellen der Nervenkerne (VII, X, XII) zeigen sich im allgemeinen normal; im hinteren Vaguskern besteht Pigmentdegeneration.

Digitized by Google

Im Rückenmark und Med. oblong. finden sich reichlich amyloide und colloide (Bevan Lewis) Körper. Im Gehirn lässt sich in der Rinde des Lob. paracentralis eine numerische Abnahme der grossen Ganglienzellen constatiren.

Die angeführten Veränderungen in Rückenmark und Gehirn werden zum Schlusse von den Verff. mit den bei anderen Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose gefundenen verglichen, und dabei wird besonders das häufige Vorkommen von sklerotischen Degenerationen in den Hintersträngen hervorgehoben, das bis jetzt noch nicht ausreichend erklärt ist, zumal entsprechende klinische Symptome im Leben fehlten.

Kühne (Allenberg).

---

30) **Un cas d'amyothrophie de la main droite**, par A. van Gehuchten. (Journal de Neurologie. 1898. 5. Mai.)

Die Patientin ist 18 Jahre alt, unbelastet, das 11. Kind. Die Geschwister sind alle gesund. Sie selbst machte nur Masern durch und litt im 3. Jahre an Gelenkeiterung des linken Kniees. Dieselbe heilte aus, ohne eine Störung der Beweglichkeit des Gelenkes zu hinterlassen. Die Patientin war stets etwas eigenthümlichen Charakters, furchtsam, häufig traurig. Sehr unregelmässig menstruirt. Keine Symptome von Hysterie. Die Erkrankung begann vor 2 Jahren damit, dass die Pat. sich plötzlich ausser Stande sah, eine Nadel einzufädeln. Wenige Stunden später fand Verf. das linke Bein etwas steif, beim Gehen schleifend. Das linke Oberlid war nach oben und aussen gezogen.

Heute zeigt die rechte Hand einen completen Schwund der Abductoren des Daumens; die eigenthümliche Stellung des Daumens wird durch beigegebene Illustrationen erläutert, an denen diese wie die übrigen Atrophieen einzelner Mm. interossei und lumbricales deutlich zu sehen sind. (Die erste Phalange jedes Fingers der rechten Hand ist gestreckt, die beiden anderen Phalangen sind gebeugt.) Die Berührungsempfindlichkeit, die Schmerz- und Temperaturempfindung ist normal. Verf. erklärt das Zustandekommen dieser Erscheinung, bespricht die Klauen-, die Affen-, die Predigerhand, die Hand nach dem Typus von Duchenne Aran; er theilt mit, dass er zuerst an die progressive Muskelatrophie Duchenne Aran dachte, erwähnt die Ansicht einiger Collegen, die die Diagnose amyotrophische Lateralsklerose befürworten und stellt schliesslich die Enddiagnose: Syringomyelie ohne Sensibilitätsstörungen, die ihm die grösste Wahrscheinlichkeit zu haben scheint. Der weitere Verlauf muss die Entscheidung bringen.

Friedländer (Frankfurt a./M.).

---

31) **Hémihypertrophie faciale**, par J. Sabrazès et C. Cabannes (Bordeaux). (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1898. XI. S. 343.)

Die Verff. stellen 17 Fälle von congenitaler und 5 Fälle von erworbener halbseitiger Gesichtshypertrophie aus der Litteratur zusammen, und theilen folgenden Fall von congenitaler Hemihypertrophia facialis mit:

3jähriges Kind, ohne erbliche Belastung. Während des intrauterinen Lebens Fall der Mutter auf die Hand im 4. Monat — ohne weitere Folgen; im 7. Monat Gemüthserregung. Geburt verlief normal. Brustkind bis zum 4. Monat. Dann eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre mit vorübergehender Abschwächung des Gehörs dieser Seite. Lernt im 11. Monat gehen und mit 15 Monaten sprechen. Auf der rechten Seite begann die Dentition 4 Monate früher wie auf der linken. Status praesens: Hypertrophie der rechten Gesichtshälfte, betrifft die Weichtheile, die rechte Zungenhälfte, Ober- und Unterkiefer, Stirnhirn, so dass der Schädel asymmetrisch erscheint. Dilatation der Venen an der Innenseite der rechten Wange. Salivation. Keine Motilitätsstörungen. Leichte Abschwächung der Sensibilität und der elektrischen Erregbarkeit über der rechten Wange; letztere erscheint stärker geröthet

Digitized by Google

als die linke und ist im Winter kälter, sowie der Sitz von Frostbeulen. Rechte Hand etwas stärker entwickelt als die linke.

Die Verff. sehen in dem Leiden eine Wachsthumsanomalie des Gesichts, die auch mit Hypergenesie anderer Körpertheile meist derselben Seite combinirt sein kann. Sie nehmen als Ursache mit Fischer an, dass es sich wahrscheinlich um einen Lagefehler des Fötus handelt, der die Blutcirculation hemmt und Gefässerweiterungen verursacht, die ihrerseits zur Ueberernährung und Hyperplasie des Gewebes führen. Facklam (Lübeck).

---

32) **Een geval van Hemiatrophia facialis progressiva,** door von Ziegenweidt. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. Nov. blz. 474.)

Bei einem 18 Jahre alten Kranken, der wegen einer Fractur in Behandlung war, fand sich Hemiatrophia facialis progressiva, die im Anschluss an eine Zahnextraction aufgetreten war, sich auf die linke Gesichtshälfte beschränkte, in der Mittellinie scharf abgegrenzt war und subcutanes Zellgewebe, Knochen und Haut betraf. Die vom Facialis und Trigeminus innervirten Muskeln hatten nicht gelitten. Die linke Augenspalte war grösser als die rechte, beim Pfeifen wurde die Oeffnung des Mundes auf der linken Seite gebildet. Mund und Augenlider wurden fest und gut geschlossen. Die Zunge, deren linke Hälfte dünner war, wurde nach links herausgestreckt, Gaumenbögen und Uvula zeigten keine Abweichung. Auf der atrophischen Gesichtshälfte waren Haarwuchs und Schweisssecretion vermindert. Motorische und sensible Störungen fehlten. An den Gefässen war keine Veränderung wahrzunehmen.

Verf. ist geneigt, eine Affection der im Trigeminus verlaufenden sympathischen Fasern anzunehmen und den Zahnschmerz und die Extraction, bei der ein Entzündungsprocess nicht gefehlt haben soll, als ätiologisches Moment für den Reizungsprocess in den sympathischen Fasern des 3. Quintusastes zu betrachten, der sich nach und nach auch auf den 2. Ast ausbreitete. Walter Berger (Leipzig).

---

33) **Hemiatrophia facialis progressiva,** by Francis Huber (New York). (Archives of Pediatrics. 1899. February. Vol. XVI. Nr. 2.)

Der vom Verf. unter diesem Namen beschriebene Fall betrifft ein 5jähriges Mädchen, bei welchem nach einer bei der Geburt entstandenen Facialislähmung die erkrankte Seite im Wachsthum zurückblieb und dadurch eine deutliche Gesichtsasymmetrie bedingte. (Als Hemiatrophie zweifelhaft. Ref.)

Zappert (Wien).

Therapie.

34) **Bemerkungen zur Massagetherapie in der Chirurgie,** von Zabludowski. (Volkmann's Vorträge. Neue Folge Nr. 209.)

Wir müssen es uns leider an dieser Stelle versagen, auf die vorliegende treffliche und anregend geschriebene Arbeit näher einzugehen und müssen uns mit der Besprechung des Capitels III, sowie einiger allgemeiner Ausführungen des Verf.'s begnügen. Das genannte dritte Capitel behandelt die Massagetherapie bei Nervenerkrankungen.

Bei Lähmungen verschiedenartigen Ursprungs wendet Verf. die Massage combinirt mit systematischen Uebungen (Uebungstherapie) in folgender Weise an:

1—2 Minuten lang rhythmisches Klopfen mit der geballten Faust centripetal in der Richtung des lädirten Nerven und dann intermittirender Daumendruck ebenfalls entsprechend dem Verlauf des Nerven. Dazwischen schaltet Verf. eine Petrissage

Digitized by Google

oder Massage à friction ein. Es folgen sodann active Bewegungen in den dem betroffenen Gelenk benachbarten Gelenken, passive Bewegungen in dem Gelenke selbst, dann Widerstandsbewegungen und schliesslich orthopädische Maassnahmen unter zu Hülfenahme möglichst einfacher Apparate.

Interessant und an die Goldscheider'schen Ansichten über die Bahnung erinnert Verf.'s Erklärung der Massagewirkung bei Lähmungen: die gelähmten Theile werden durch die Massage weicher, hyperämisirt und der Ausgangspunkt für subjective Empfindungen, ähnlich wie bei der Muskelthätigkeit. Diese Empfindung schreitet centripetal bis zum Hirn fort und kann hier event. Ersatzfunctionen anregen.

Beim Wiedererlernen der Bewegungen muss man zuerst über Details wegsehen. Auch hier liegt das Geheimniss des Erfolgs (und das wird jeder Neurologe bestätigen, d. Ref.) nicht zum geringen Theil auf psychologischem Gebiet. Die schlaffe Lähmung bietet günstigere Chancen für die Massagebehandlung als die spastische. Eine Ausnahme macht die spastische hysterische Lähmung.

Bei der Behandlung von Neuralgieen ist zwischen acuten und chronischen Fällen streng zu unterscheiden: erstere bedürfen einer energischen, letztere einer milden, schonenden Behandlung.

Bei hysterischen und neurasthenischen Zuständen wirkt die Massage psychisch hauptsächlich durch Vermittlung der starken Einwirkung auf den peripherischen sensiblen Apparat; bei den Neurosen ausserdem auch noch durch Förderung des Stoffwechsels.

Einige Worte über die Behandlung des Schreibkrampfes schliessen das Capitel über die Anwendung der Massage bei Nervenkrankheiten.

In einem der folgenden Capitel der vielseitigen Arbeit behandelt Verf. die Laienmassage. Er perhorrescirt diselbe durchaus und macht auf die zahlreichen nachtheiligen Folgen aufmerksam, die er in seiner erfahrungsreichen Praxis im Anschluss an Laienmassage auftreten sah. Des weiteren macht Verf. die beherzigenswerthe Bemerkung, nicht auf einmal das gesammte therapeutische Material zu verbrauchen und die Massage lieber allein ohne irgend welche gleichzeitige differentere andere Behandlung anzuwenden.

Auch der „Massagemanie" und der durch sie gesetzten Schädigungen wird gedacht. Die Lectüre des in der Massagebehandlung autoritativen Verf.'s ist jedem Arzte zu empfehlen. Paul Schuster (Berlin).

---

35) **Sur une série de douze craniectomies**, par A. Chipault, Assistant de consultation chirurgicale à la Salpetrière. (Gazette des hôpitaux. 1898.)

7 Operationen betrafen Hirntumoren, wobei 3 Mal an die Möglichkeit vollständiger Entfernung gedacht wurde. In zweien dieser Fälle wurde der Tumor bei der Operation nicht entdeckt (subcorticales Gliom der 2. Stirnwindung mit Jackson'schen Anfällen und Tuberkel der rechten Paracentralgegend), im 3. Falle dagegen (Angiom der Pia mater in der Rolando'schen Furche) völlige Heilung erzielt. Von den vier palliativ Operirten starb einer an bulbärem Chock (Kleinhirntumor), in einem 2. Falle (Gliosarcom an der Basis) war der Erfolg negativ, in den beiden übrigen (Gliom des linken Schläfenlappens und Tuberkel des linken Kleinhirnstieles) minderten sich die diffusen Hirnsymptome und die Stauungspapille unter gleichzeitiger Entwickelung einer Encephalocele.

Von bestem Erfolge war die einmal vorgenommene Lösung meningealer Verwachsungen in der Gegend der Rolando'schen Furche begleitet, die bestehende Hemiplegie und die Jackson'schen Anfälle schwanden vollständig. Bei einem porencephalischen hemiplegischen und epileptischen Kinde wurde durch Lösung von Adhäsionen der Rindengegend und durch Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit dauernde Besserung erreicht.

Digitized by Google

3 Mal veranlassten vorhergegangene Traumen die Craniectomie. 1 Mal bestand durch Geburtstrauma Abplattung der rechten Occipital-temporalgegend bei herabgesetzter Intelligenz, linksseitigen Contracturen und Jackson-Anfällen im linken Arm. Nur die letzteren wurden durch die Operation (Excision der verdickten Dura mater) beseitigt. Im 2. Falle hatte das Trauma im Alter von 2 Jahren in der Frontoparietalregion eingewirkt und zur Minderung der Intelligenz und zu Jackson'schen Anfällen geführt; der Erfolg war nur ein mittelmässiger und vorübergehender. Dagegen wurde im 3. Falle, der ein 3jähr. Mädchen betraf, das vor $1^1/_2$ Jahren eine ausgedehnte Schädelfractur mit folgenden Contracturen, psychischen Veränderungen, epileptischen Zuständen erlitten hatte, durch Ausräumung der destruirten, bis in den Seitenventrikel reichenden Massen und Lösung der Rindenverwachsungen Schwinden der epileptischen Anfälle, Besserung des psychischen Befindens und der Contracturen erreicht. 2 Wochen hindurch nach der Operation bestand am contracturirten Arme eine als trophische Störung gedeutete Schwellung.

Zum Schlusse stellt Verf. folgende Sätze auf:

1. Bei palliativen Eingriffen genügt Resection des Schädels in der Nähe des vermutheten Tumors ohne Eröffnung der Dura mater, während bei Erhoffung radicaler Entfernung alles daran zu setzen ist, um den Tumor wirklich aufzufinden.

2. Bei localisirten Meningitiden mit Verwachsung des Cortex kann die chirurgische Intervention nicht bloss Reiz-, sondern auch Lähmungserscheinungen beheben.

3. Bei organischen Affectionen im Kindesalter kann durch Lösung des Cortex und Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit u. s. w. die psychische Reizbarkeit vermindert, die Epilepsie gehoben werden, doch ist auf Contracturen und Lähmungen hier kein Einfluss zu erhoffen. R. Hatschek (Wien).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. Juli 1899.

Herr Finkelnburg: **Ueber 2 Fälle von Tabes dorsalis mit peripherischer Peroneuslähmung.** (Aus der Poliklinik von Prof. Oppenheim.)

Fall I. Patient, 41 Jahre alt, spec. Infection vor 15 Jahren, früher starker Potus, suchte October 1898 die Poliklinik auf wegen Schwäche und Taubheitsgefühl im rechten Bein, Erscheinungen, die plötzlich aufgetreten, nachdem er längere Zeit mit übereinandergeschlagenen Beinen gesessen. Die Untersuchung ergab: Pupillenstarre bei erhaltener Convergenzreaction, Zurückbleiben des rechten Bulbus beim Blick nach oben, Analgesie und Hypästhesie im Bereich des gesammten Trigeminusgebietes, Hypalgesie an den Beinen, Lähmung der vom N. peroneus versorgten Muskulatur mit partieller Entartungsreaction. Sonstige Erscheinungen seitens des Nervensystems fehlten, speciell: Sehnenphänomen vorhanden, keine Ataxie, keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Diagnose lautete: Tabes dors. incip., peripherische Peroneuslähmung. In der Folgezeit völliges Zurückgehen der Peroneus- und Blicklähmung.

Die Peroneuslähmung ist peripherer Natur und zurückzuführen auf eine Druckläsion des N. peroneus durch die übereinandergeschlagenen Kniee, wobei der Alkoholismus als begünstigender Factor mitgespielt hat. Als weiteres Moment kommt die Hypalgesie an den Unterextremitäten hinzu, die verhindert, dass Pat. auf einen, den Nerv bei ungünstiger Lage der Kniee treffenden Druck, aufmerksam wird. Die Möglichkeit einer durch die Tabes geschaffenen Disposition zu peripherischen Alterationen ist nicht auszuschliessen, doch genügen die angeführten Momente, um das Zustandekommen der Peroneuslähmung zu erklären.

Digitized by Google

Fall II (Demonstration). Der 31jähr. Patient hat sich vor 11 Jahren specif. inficirt. Er wurde im Januar 1898 von einem leeren Holzwagen in der Knöchelgegend überfahren. Nach 2 Stunden Anschwellung des linken Fussgelenkes, Zunahme der Schwellung und Verdickung des Gelenkes in den folgenden Wochen ohne Schmerzen, selbst bei Benutzung des Gliedes. Im Februar suchte er deswegen die Poliklinik auf. Die Untersuchung ergab: tabetische Arthropathie des linken Fussgelenkes (starke Auftreibung des Gelenkes, Schlottern, Knarren, Subluxation des Fusses nach hinten, absolute Schmerzlosigkeit) und Hypästhesie in der rechten mittleren Thoraxgegend. Sonstige Erscheinungen fehlten; keine Pupillenstarre, Sehnenphänomene vorhanden, keine Ataxie, keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Diagnose: Tabes dors. incip.

Im Mai 1899, nach 14 Monaten, stellte sich Pat. von neuem vor mit einer Arthropathie des rechten Kniegelenkes und einer rechtsseitigen Peroneusparese mit quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Eine am 10. Juli vorgenommene Untersuchung ergab: Arthropathie des linken Fuss- und rechten Kniegelenkes, rechtsseitige Peroneusparese mit partieller Entartungsreaction, der N. peroneus ist nach aussen gedrängt und leicht abzutasten, Romberg angedeutet, namentlich beim Bücken, Fehlen sonstiger Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Die Peroneuslähmung ist zurückzuführen auf die Zerrung und Dehnung, der der Nerv durch die zunehmende Verdickung des Knochen und Bandapparates ausgesetzt war. Der Zusammenhang mit der gleichzeitig bestehenden Rückenmarkserkrankung ist somit ein rein äusserlicher, indem die tabische Gelenkaffection secundär auf traumatischem Wege die Parese des Nerven verursacht hat.

Auch in diesem Falle ist die Möglichkeit einer durch die Tabes geschaffenen Disposition, welche die Entstehung der Lähmung begünstigt hat, nicht auszuschliessen.

Discussion:

Herr Moeli hat vor Jahren eine Reihe von Peroneuslähmungen bei Paralyse demonstrirt, er meint, dass diese Lähmung häufiger ist, als man es vermuthet. Nicht weniger als 9—10 Fälle gingen einher mit Verlust des Kniephänomens. Ein zweiter Punkt, worauf M. aufmerksam macht, ist der, dass bei diesen Patienten der Nachweis der voraufgegangenen Lues viel mehr positiv ausfällt als bei den anderen.

Herr Oppenheim fragt, ob in den von Moeli beobachteten Fällen traumatische Schädigungen ausgeschlossen sind, wie solche in den hier demonstrirten Fällen vorliegen.

Herr Moeli hat dieselbe Idee damals ausgesprochen, dass nämlich die Rücksichtslosigkeit, mit der die Paralytiker mit ihren Gliedern umgehen, vielleicht manchmal zur Entstehung der Lähmung beitrage; aber es bleibt nur bei dieser Vermuthung.

Herr Bernhardt hat vor vielen Jahren auf dieselben Lähmungen und auf noch andere peripherische aufmerksam gemacht, welche bei Tabes vorkommen. In den von F. vorgestellten Fällen ist er geneigt, die Lähmung von der Knieaffection abhängig zu machen. In manchen Fällen findet man gar kein ätiologisches Moment. B. ist der Ansicht, dass die Peroneuslähmung doch wohl häufiger eintreten müsste, wenn die Ursache in einem Uebereinanderschlagen der Beine liegen sollte; der Hypalgesie legt B. keine grosse Bedeutung bei.

Herr Finkelnburg meint, dass, wo wie hier, mehrere disponirende Momente, Alkohol, Tabes in Frage kommen, schon eine weniger wirksame Ursache die Lähmung auslösen könne, als in anderen Fällen.

Herr M. Rothmann: **Die sacrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn.**

Nachdem es Vortr. gelungen war, mit Hülfe der Lamy'schen Rückenmarksembolie beim Hunde zwei in dieser Ausdehnung nicht bekannte, aufwärts degenerirende endogene Bahnen festzustellen, von denen die eine im Hinterstrang, die andere im Hinterseitenstrang verläuft, war derselbe andauernd bemüht, denselben Befund

Digitized by Google

auch auf anderem Wege zu erheben. Zu diesem Zweck suchte er die temporäre Abklemmung der Bauchaorta, die beim Kaninchen zu so vollständiger Ausschaltung der grauen Substanz des Lumbosacralmarkes führt, derart zu modificiren, dass sie auch beim Hunde Nekrose der grauen Substanz herbeiführt. In bereits mitgetheilten Versuchen gelang es durch Anlegung der Klammer oberhalb der Nierenarterien Veränderungen der Ganglienzellen und Gefässneubildungen im Lumbosacralmark zu erzielen, ohne dass es jedoch zu Nekrose der grauen Substanz gekommen wäre. Es wurden deshalb zwei weitere Modificationen angewandt: 1. die Blutentziehung bis zur Hälfte des Gesammtblutes vor der Abklemmung, um durch Herabsetzung des Blutdruckes den von der Arteria spinalis kommenden Collateralkreislauf herabzumindern; 2. die „stufenweise Abklemmung" indem einer beinahe 1 Stunde dauernden Abklemmung über der rechten Nierenarterie eine solche über der Arteria phrenica von $^1/_4$ Stunde Dauer und über der Arteria mesenterica sup. von wenigen Minuten folgte. Das Gesammtresultat war in Betreff der Nekrose der grauen Substanz kein sehr befriedigendes. In einem Falle jedoch gelang es thatsächlich Nekrose der grauen Substanz im oberen Sacral- und unteren Lendenmark, allerdings nur auf beschränktem Gebiet zu erzeugen. Bei diesem Hund waren nach Entziehung der Hälfte des Gesammtblutes und einstündiger Abklemmung über der Nierenarterie die Hinterbeine völlig gelähmt und zeigten während der ganzen Lebensdauer ($10^1/_2$ Tage) leichte Schwäche. Mit der Marchi'schen Methode war im Sacral- und untersten Lendenmark eine Nekrose nachweisbar, die im wesentlichen die Mitte der grauen Substanz jeder Seite, mit Betheiligung der angrenzenden Partieen der Vorder- und Hinterhörner betraf, unter Freilassung der dem Centralcanal benachbarten Gebiete. Dieselbe war links stärker als rechts. Die secundären Degenerationen bestehen in einer diffusen Degeneration der Vorder- und Vorderseitenstränge, von der sich nach aufwärts eine strangförmige Degeneration am Sulcus anterior bis zum unteren Halsmark verfolgen lässt (Faisceau sulco-marginal ascendant [Marie]).

Daneben lässt sich vom Conus terminalis bis zum unteren Halsmark ein kleines Degenerationsfeld an der Peripherie des dorsalsten Abschnittes des Seitenstranges verfolgen, das vom obersten Lendenmark an genau das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn annimmt und genau dem bei Rückenmarksembolie vom Vortr. als „lumbosacrale Kleinhirnseitenstrangbahn" beschriebenen Faserstrang entspricht.

Daneben finden sich Ganglienzellenveränderungen vom Sacral- bis zum mittleren Lendenmark; in den nekrotischen Partieen reichliche Gefässneubildung und kleinzellige Infiltration nachweisbar.

Die Existenz dieser lumbosacralen Kleinhirnseitenstrangbahn dürfte damit unwiderleglich bewiesen sein; ob dieselbe der bisher bekannten Kleinhirnseitenstrangbahn einfach zuzurechnen ist, erscheint schon deshalb fraglich, weil der grösste Theil der Fasern bereits in höheren Abschnitten des Rückenmarkes endigt. Bemerkenswerth ist das völlig normale Verhalten der Hinterstränge. Die endogenen Fasern derselben nehmen offenbar in den dem Centralcanal benachbarten Abschnitten ihren Ursprung.

Discussion:

Herr Jacobsohn erwähnt eine Arbeit von Long vom Jahre 1898, in welcher der Autor dieselbe Bahn beschreibt. Nach einer zufällig am Hunde erhaltenen Nekrose der grauen Substanz, einer Hälfte des Lumbosacralmarkes konnte L. degenerirte Fasern aus der Basis des Hinterhornes bis in das Feld der Kleinhirnseitenstrangbahn verfolgen. Aufsteigend ging dieses kleine Degenerationsfeld bis in die proximalen Partieen des Rückenmarkes. Da auch Rothmann dieselbe Bahn nur bis zum Cervicalmarke verfolgen konnte, so kann J. letzterem nur darin beistimmen, dass er diese Bahn noch nicht mit Sicherheit der Kleinhirnseitenstrangbahn identificirt; es liegen gerade in dieser Gegend des Seitenstranges mehrere kleine Areale, theils isolirt, theils mit den grossen Bahnen vermischt, welche weiter proximal nicht ins

Digitized by Google

Kleinhirn gehen, sondern sich im Hirnstamm verlieren und bis ins Mittelhirn verfolgt sind.

Herr Rothmann: Es lässt sich erwarten, dass diese Degeneration im Hinterseitenstrang jetzt öfters zur Beobachtung gelangen wird. Ob dieselbe auch beim Menschen existirt, müssen weitere Beobachtungen lehren. Eine sichere derartige Feststellung fehlt bisher.

Herr Oppenheim: **Ueber einige seltenere Ursachen der Schlaflosigkeit.**

Der Vortr. giebt zunächst einen summarischen Ueberblick über die verschiedenen Ursachen von Schlaflosigkeit und unterscheidet nach diesen die psychogene, algogene, gastrische, sexuelle, die durch Hyperästhesie der Sinnesorgane, durch Parästhesieen, durch motorische, sekretorische, vasomotorische Störungen u. s. w. bedingten Formen der Insomnie und weist bei der Darstellung derselben auf einzelne bisher weniger beachtete Momente hin. Er betont dann besonders, dass man zwischen denjenigen Ursachen, welche das Einschlafen verhindern und den erst im Schlaf selbst auftretenden und ihn unterbrechenden Erscheinungen unterscheiden müsse, da der Schlaf selbst häufig erst die Bedingungen für die Schlaflosigkeit schaffe. Insbesondere gelte das für psychische Störungen, die in Beziehung zu Träumen stehen, ferner für einen Theil der gastrisch-nervösen Störungen, die erst durch den Schlaf hervorgebracht würden; namentlich aber gebe es eine Art von Schmerzen, Hypnalgieen, wie sie der Vortr. nennt, die in inniger Beziehung zu dem Vorgang des Schlafes selbst stehen. Er schildert Fälle dieser Art. Ferner erwähnt er 2 Fälle, die dadurch eigenthümlich sind, dass sich bei einem sonst gesunden Individuum (einmal nach Influenza, das andere Mal bei einem an Neurasthenia cordis leidenden) vorübergehend die Erscheinung entwickelte, dass es regelmässig im Schlaf zu einem Aussetzen des Pulses und der Athmung kam, so dass die Personen Nächte lang künstlich wach erhalten werden mussten.

Zum Schluss berichtet er über einen anderen Fall, in welchem eine bisher gesunde Frau die ganze Nacht hindurch in Intervallen von $^1/_4$—$^3/_4$ Stunden durch Attaquen geweckt wurde, deren Natur nicht sicher zu deuten war. (Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden.)

Discussion:

Herr S. Kalischer hatte vor kurzem Gelegenheit einen Fall von Schlaflosigkeit in Folge von Epilepsie zu beobachten. Es handelte sich um einen Officier, der früher typische epileptische Krampfanfälle hatte und zur Zeit der Beobachtung meist nach einigen Stunden Schlaf Nachts erwachte (etwa um 2—3 Uhr), um dann nicht mehr wieder einzuschlafen. Er erwachte stets in Folge eines Anfalles, den er, wie er sich ausdrückte, im Traum erlebte. Nach einigen aura-artigen Empfindungen in der Herzgegend fühlte er ein Wirbeln des Kopfes und ein Vibriren in den Gliedern. In dem Momente, wo der geträumte Anfall seinen Höhepunkt erreichen wollte und ihm das Bewusstsein zu schwinden drohte, erwachte er. Zuckungen und Krämpfe sind weder von ihm selbst, noch von dem beobachtenden Wärter bemerkt worden. Dieser Traum wiederholte sich Nacht für Nacht, während im wachen Zustande bei Tage zuweilen leichte epileptoide Zustände mit Angstempfindungen in der Herzgegend auftraten, ohne dass der Kranke eine so klare Erinnerung an dieselben hatte, wie an die geträumten Anfälle. Starke Bromdosen besserten diesen Zustand wesentlich. Derartige abortive, nächtliche Anfälle und Träume Epileptischer sind kürzlich von Féré ausführlicher beschrieben worden. Mitunter lernt ein Epileptiker erst durch die Traumvorstellungen, in denen er scheinbar einen Anfall erlebt, die Vorboten und Erscheinungen kennen, welche den gewöhnlichen typischen Anfall des wachen Zustandes einleiten oder begleiten und dann keine bewusste Erinnerung hinterlassen. — Wie die Epilepsie, kann auch die Migräne mehrfache Beziehungen zur Schlaflosigkeit

Digitized by Google

zeigen. In einem Falle sah K. mit Beginn einer hartnäckigen Agrypnie die typischen Migräneanfälle schwinden und erst nach Monaten wiederkehren, als der Schlaf sich wieder eingestellt hatte. In einem anderen Falle trat nach der Verschlimmerung der Migräneanfälle bezw. mit der Ausbildung eines sogen. Status migraenosus eine hartnäckige Agrypnie auf; als die Anfälle und heftigen Kopfschmerzen, die fast nur bei Tage auftraten, nachliessen und seltener wurden, besserte sich auch allmählich der Schlaf. In derartigen Fällen von Schlaflosigkeit wirkt ein längerer Bromgebrauch oder Migränin u. s. w. besser als andere Schlafmittel und Maassnahmen.

Herr Schuster erwähnt zwei Patienten, welche darüber klagten, dass sie zwar ruhig einschliefen, dass sie aber bald darauf das Muskelgefühl und Lagegefühl verlören und dadurch wieder aufwachten. Dieses Spiel wiederhole sich des öfteren und lasse sie keinen rechten Schlaf finden.

Herr Bernhardt erwähnt eine Brochüre von Wunderlich; er erinnert ferner an Patienten, die an Akroparästhesieen leiden und deren Schmerzen besonders zur Nacht auftreten und ihnen den Schlaf rauben; ferner kämen in Betracht Kranke mit dem Symptomenbilde der Erythromelalgie.

Herr Jolly erinnert an einzelne Fälle, in denen ein intermittirendes Erwachen hervorgerufen wird durch Athmungsstörungen nach Art des Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomenes. Dieses Phänomen hatte sich bei einzelnen Patienten wochenlang gezeigt und ist vielleicht auf Arteriosklerose zu beziehen.

Herr Oppenheim hat nur allgemeine Rubriken aufgestellt, nach denen sich die Ursachen der Schlaflosigkeit gruppiren lassen. Ebenso hat er organische Leiden als Ursachen in seinem Vortrage ausgeschlossen und die Arteriosklerose müsste den letzteren zugetheilt werden. Jacobsohn (Berlin).

Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 28. Nov. 1898.

(Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 2.)

Discussion über den Vortrag des Herrn Placzek: **Klinisch-mikroskopische Beiträge zur progessiven Muskelatrophie.**

Herr Stadelmann betont, dass bereits Erb unter den Namen Dystrophia musculorum die verschiedenen Typen der rein musculären Atrophie zusammengefasst hat. St. hält die Ganglienzellen in den Präparaten Placzek's für normal und frägt an, ob nicht etwa eine neurotische Muskelatrophie vorgelegen haben könnte.

Herr Bernhardt präcisirt den Erb'schen Standpunkt in der Dystrophiefrage und erinnert, dass bei den verschiedenen Formen spinaler Muskelatrophie neben einer Erkrankung des motorischen Neurons eine Degeneration der Hinterstränge nachgewiesen ist.

Herr Rosin konnte an selbstgefertigten Präparaten keine Anomalieen der Ganglienzellen in dem Placzek'schen Falle nachweisen und erklärt den histologischen Befund als reine Tabes.

Herr Max Rothmann tritt in der Beurtheilung der Ganglienzellen der Auffassung von Stadelmann und Rosin bei und glaubt, dass eine ganz alte Tabes mit einer progressiven Muskelatrophie vorliegt, die trotz des klinischen Befundes eher jünger wie älter als der tabische Process zu sein scheint.

Herr Placzek sieht die Ganglienzellen als erkrankt an, betont, dass die Diagnose des klinischen Bildes spinaler progressiver Muskelatrophie nach dem ganzen Verlaufe sicher steht, und hält es für wahrscheinlich, dass wir die beiden charakteristischen Hauptgruppen der spinalen und der primären Form allmählich fallen lassen werden.

Digitized by Google

Sitzung vom 9. Januar 1899.
(Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 5.)

Herr L. Jacobsohn: **Ueber Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung.**

In der Discussion fragt Herr Senator an, wie weit und in welcher Form und Localisation die Degeneration abwärts ging.

Herr Jacobsohn konnte sie ca. 2—3 Segmente verfolgen, und zwar rückte die Degenerationszone mehr und mehr medialwärts, um allmählich zu verschwinden.

Sitzung vom 16. Januar 1899.
(Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 7.)

Herr Senator constatirte in einem Falle von alter Kinderlähmung (atrophische Lähmung des einen Beines) nach dem viele Jahre später eingetretenen Tode in dem betreffenden Vorderhorn die analogen Veränderungen, und zwar ebenfalls besonders in der Gruppe der lateralen Ganglienzellen, welche anscheinend weniger resistent sind. Dieses könnte nach L. Jacobsohn vielleicht auf Eigenthümlichkeiten der Gefässversorgung beruhen. R. Pfeiffer (Cassel).

Unterelsässischer Aerzteverein zu Strassburg.

Sitzung vom 6. März 1897.
(Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 3.)

Herr Fürstner demonstrirt einen 31jährigen Mann mit **neurotischer progressiver Muskelatrophie.**

Keine Heredität, keine nachweisbaren ätiologischen Schädlichkeiten. Seit 15 Jahren ziemlich häufige Anfälle von petit mal. Das Leiden begann vor einem Jahre mit leichter Ermüdung in den Beinen, Abmagerung der Unterschenkel und Unfähigkeit besonders auf ansteigendem Terrain zu gehen. Status: Leichter Nystagmus bei Endstellungen. Enorme, gleichmässige Abmagerung und livide Verfärbung der Unterschenkel. Breitbeiniger Gang, zu starke Flexion in Knie- und Hüftgelenken; Beugung im Knie nur möglich, wenn Pat. sich auf den vorderen Theil des Fusses erhebt. Beim Treppensteigen berühren meist nur die Fussspitzen den Boden, auch beim Gehen auf ebenem Boden werden oft die Hacken nicht aufgesetzt. Dorsalflexion erheblich, Plantarflexion weniger beschränkt, Zehenbewegungen frei. Sensibilität intact. — Reflexe erhalten; starke quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit an den Unterschenkelmuskeln. — Deutliche Abflachung am untersten Theile des linken M. vastus internus. Trotzdem Heredität und familiäres Auftreten fehlen und das klinische Bild manches Ungewöhnliche zeigt, rechnet Vortr. den Fall zur neurotischen Muskelatrophie und weist darauf hin, dass die gleichzeitig bestehenden petit mal-Anfälle im Sinne einer vielleicht angeborenen Disposition zu Erkrankungen im Bereiche des Centralnervensystems zu verwerthen seien.

Herr Hoche stellt 2 Fälle vor von **Rückenmarkserkrankung bei Caissonarbeitern.**

Es lag der Symptomcomplex einer dorsalen Querschnittsaffection des Rückenmarkes vor. Die sogen. „Caissonmyelitis" ist keine eigentliche Myelitis, sondern eine locale Erweichung, dadurch bedingt, dass Gasblasen Gefässlumina verstopfen und im Rückenmark eine innere Compression ausüben.

Herr Gerhardt spricht a) über **Nervenerkrankungen nach eitrigen Entzündungen an den Fingern.**

Vier vom Vortr. kürzlich mitgetheilte Fälle zeigen das Vorkommen von vorwiegend motorischen, von rein sensiblen und von vorwiegend trophischen Störungen im Bereiche der Armnerven, sowie als vierte Möglichkeit allgemeine Polyneuritis nach Eiterungen an der Hand.

Digitized by Google

b) Derselbe demonstrirt einen Patienten, der seit einem Jahr an **schwerer rheumatischer Facialislähmung mit vollkommener Entartungsreaction** leidet.

Die active Beweglichkeit ist etwas zurückgekehrt. Bei elektrischen Reizen in der Frontalisgegend (nicht bei Reizung anderer Hautstellen) erfolgt ziemlich constant wurmförmige Contraction der vom unteren Ast versorgten Muskulatur. Wahrscheinlich handelt es sich um das Auftreten eines Tic convulsif. R. Peiffer (Cassel).

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 16. Nov. 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 48.)

Herr H. Schlesinger demonstrirt einen Fall von **hämorrhagischer Myositis** bei einem 29jährigen Kranken, welche sich in der Wadenmuskulatur beiderseits entwickelt hatte, und demonstrirt die diesbezüglichen anatomischen Präparate.

Ferner stellt Vortr. ein 11jähriges Mädchen mit **angeborener Hüftgelenksluxation** vor, bei welchem im Anschlusse an das **Redressement nach Lorenz eine Hämatomyelie des Conus medullaris aufgetreten war.**

Das Redressement war vor 6 Monaten vorgenommen worden. Unmittelbar nach der Operation sehr heftige Schmerzen in beiden unteren Extremitäten, unwillkürlicher Urinabgang, der Durchtritt des Stuhles und des Urins wurde nicht gefühlt. Am Tage nach der Operation bestand eine vollständige Lähmung der Unterschenkelmuskulatur und an der Aussenseite beider Füsse und Unterschenkel eine Anästhesie und Analgesie, während die Innenseite empfand. Es bestand an dem medialen Rande beider Füsse Hyperästhesie. Die ganze Gegend um das Genitale, das äussere Genitale selbst, Perineum, die Gegend um den Anus, die Analöffnung waren anästhetisch. Fortschreiten der Anästhesie in den nächsten Tagen sowohl am Fusse als auch am Unterschenkel. Persistenz der Blasenstörung ungefähr einen Monat lang.

Gegenwärtig sind folgende Störungen nachweisbar: Fast complete Paralyse beider unteren Extremitäten, nur im Hüftgelenk sind leichte Beuge- und Rotationsbewegungen, im Kniegelenk geringe Beuge- und Streckbewegungen durchführbar. Anscheinend keine hochgradige Atrophie der Unterschenkelmuskulatur; mächtige Schwellung der Haut des Unterschenkels und des Fussrückens. Die Waden- und Peroneusmuskulatur ist elektrisch (galvanisch und faradisch) unerregbar. Die Sensibilitätsstörung betrifft alle Qualitäten am Fusse beiderseits, ebenso die ganze Circumferenz beider Füsse und reicht bis zum unteren Drittel des Unterschenkels in vollem Umfange desselben. Von da an geht auf der Rückseite des Unter- und Oberschenkels ein bandartiger Streifen nach aufwärts, in dessen Bereich Berührungs- und Temperaturempfindung verloren gegangen sind, während die Schmerzempfindung keine grosse Schädigung aufweist. Um den Anus herum reithosenähnliche Form der Anästhesie. Das Perineum nicht anästhetisch, aber thermoanästhetisch. Vom Genitale nur die Clitoris anästhetisch. Das Kind kann den Urin 2—3 Stunden lang halten; Abgang des Urins wird jetzt gefühlt, aber nicht der Abgang des Stuhls. Patellar- und Achillessehnenreflexe, sowie Analreflex geschwunden.

Vortr. nimmt an, dass bei der Lorenz'schen Operation ein Zug auf den N. ischiadicus ausgeübt worden und es in Folge dessen zu einer combinirten Affection gekommen sei, bei welcher einerseits Blutungen in den Conus medullaris (partielle Empfindungslähmung), eventuell mit consecutiver traumatischer Myelitis, andererseits Blutungen in den Wirbelcanal, vielleicht auch Zerreissungen einzelner Nervenwurzeln (heftige Reizerscheinungen von Seite der Wurzeln) sich eingestellt haben. Vortr. betont, dass diese Symptome, wenn sie leichter sind, übersehen werden könnten, und hebt hervor, dass nach ihm gemachten, persönlichen Mittheilungen nervöse

Digitized by Google

Folgeerscheinungen keineswegs ein übermässig seltenes Vorkommniss bei dieser Operation darstellen. (Ref. hat seit diesem Vortrage noch von weiteren solchen Fällen Kenntniss erhalten, auch einen selbst untersuchen können.)

Sitzung vom 23. Nov. 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 50.)

Herr F. Alt demonstrirt zwei Patienten, einen 20jähr. Hülfsarbeiter und einen 23jähr. Bäcker, bei welchen im Verlaufe einer chronischen Mittelohrentzündung eine **eitrige Thrombose des Sinus transversus** auftrat.

Beide Kranke boten bei der Aufnahme folgende Erscheinungen dar: Sehr verfallen, benommen, pyämisches Fieber mit zahlreichen Schüttelfrösten, lebhafte Schmerzäusserungen bei Drehung des Kopfes nach rechts, rechtsseitige Otorrhoe mit Granulationen und Cholesteatom, Druckschmerzhaftigkeit hinter und unter dem rechten Warzenfortsatz. Bei den vom Vortr. ausgeführten Radicaloperationen zeigt es sich, dass ausser Cholesteatom des Mittelohres und Warzenfortsatzes ein extraduraler, perisinuöser Abscess bestand. In beiden Fällen wurde der Sinus transversus in grosser Länge incidirt und die Thrombenmassen wurden ausgeräumt. Baldige Heilung.

Herr H. Schlesinger betont, dass nach seinen Erfahrungen bei Sinusthrombose die Form der Nackensteifigkeit eine andere sei als bei Meningitis. Die Wirbelsäule selbst ist auf Druck nicht empfindlich, dagegen Druck neben der Wirbelsäule, ebenso entlang des Verlaufes der Vena jugularis, schmerzhaft. Nickbewegungen in mässigem Grade, Drehbewegungen in der Regel undurchführbar, Schluckbewegungen zumeist schmerzhaft.

Herr R. Kienböck demonstrirt eine Reihe von **Röntgen-Photographieen**, von welchen hervorgehoben seien: Schultergelenk bei Kinderlähmung. Am verkürzten und verunstalteten Humerus fehlt der Kopf, es besteht ein Schlottergelenk.

Drei Fälle von Syringomyelie:

28jähr. Mann. Am linken Vorderarm ausgeheilte Fractur; Pat. hatte den Arm trotz des vollständigen Radiusbruches und Infraction der Ulna wegen Schmerzlosigkeit noch eine volle Woche ohne Verband gebrauchen können. Die Dislocation der Fragmente des Radius ist hochgradig, die Callusbildung sehr bedeutend.

57jähr. Mann. Defect am Köpfchen des III. Metacarpus der sehr verunstalteten rechten Hand.

64jähr. Mann. Eine Art Mal perforant am kleinen Finger der rechten Hand; zugleich Krallenhand. Arthropathie des linken Kniegelenkes, an dessen Skelett sowohl Hyperplasie als Destruction bestehen. Einlagerung von Knochenstücken in die Gelenkskapsel.

Beckenaufnahme bei tabischer Arthropathie im linken Hüftgelenke eines 24jähr. Mädchens. Luxation des Femur, dessen Kopf fast vollständig weggeschliffen erscheint. Veränderung der linken Beckenhälfte.

Sitzung vom 30. Nov. 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 52.)

Herr F. Pineles demonstrirt zwei Fälle von **Crises gastriques als Frühsymptom der Tabes.**

Die Fälle zeichneten sich dadurch aus, dass die Magenbeschwerden durch längere Zeit das einzige Symptom der Tabes bildeten und die Diagnose der Fälle grosse Schwierigkeiten bereitete. In dem ersten Falle bestanden bei einem 33jähr. Manne durch 2 Jahre die Magenerscheinungen, bis sich anderweitige Tabessymptome entwickelten, in dem anderen $2^1/_2$ Jahre, und wurde dieser, da gar keine Tabessymptome vorhanden waren, einer Probelaparotomie unterworfen.

Digitized by Google

Sitzung vom 7. December 1898.
(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 2.)

Herr Hammerschlag stellt eine Frau mit **Facialislähmung und Herpeseruption am Ohre** vor.

Die 26jährige Patientin erkrankte vor 9 Tagen unter heftigem Ohrenstechen links. 3 Tage später linksseitige Parese aller 3 Aeste des Facialis, später ein Bläschenausschlag an der linken Ohrmuschel. Die Untersuchung ergab keine sensiblen Störungen im Gebiete des Trigeminus, keine sonstigen Hirnnervenläsionen.

Vortr. erinnert an ähnliche Fälle von Facialislähmung mit Herpeseruption an der Ohrmuschel, die von Politzer beschrieben wurden und an jene Fälle von Facialislähmung, die unter heftigen neuralgischen Schmerzen auftraten. Vortr. neigt der Ansicht zu, dass es sich in diesem Falle um eine gleichzeitige und acut aufgetretene rheumatische Erkrankung des Facialis und Trigeminus handle.

Vortr. demonstrirt das anatomische Präparat eines **otitischen Hirnabscesses im Schläfelappen.** Dasselbe stammt von einer Patientin, welche seit Jahren an linksseitigem Ohrenfluss litt. 4 Wochen vor der Aufnahme Sprachstörung, 14 Tage vor der Aufnahme linksseitige Ohren- und Kopfschmerzen. Patientin konnte vorgezeigte Gegenstände nicht benennen, dieselben auch beim Betasten nicht bezeichnen, ebenso fehlten ihr beim spontanen Sprechen fast alle Gegenstandsbezeichnungen, jedoch konnte die Kranke mit Verständniss Gedrucktes und Geschriebenes lesen und war im Stande, spontan nach Copie und Dictat zu schreiben. Für Gegenstände wurden stereotype, immer wiederkehrende Bezeichnungen gewählt. Richtig vorgesagte Namen wiederholte sie zustimmend. Im Gebiete der Hirnnerven keine Störungen, keine sonstigen sensiblen oder motorischen Störungen. Die Obduction ergab das Vorhandensein eines walnussgrossen Abscesses im hinteren Ende der 2. und 3. Schläfenwindung und Erweichung fast des ganzen Markes des linken Schläfelappens.

Sitzung vom 21. December 1898.
(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 4.)

Herr M. Gnesda demonstrirt einen Fall von **Syringomyelie mit spinalem Oedem.**

Bei dem 48jährigen Kranken war im Anschlusse an ein geringfügiges Trauma plötzlich die rechte obere Extremität sammt der benachbarten Thoraxpartie enorm angeschwollen. Gleichzeitig war Subluxation im Humero-Scapulargelenke in Folge einer Arthropathie eingetreten. Contracturen der rechten Hand, Atrophie der kleinen Handmuskeln, partielle Empfindungslähmung an beiden Armen, in den angrenzenden Rumpfabschnitten, rechts auch im Trigeminusgebiete, am stärksten an den am weitesten von der Mittellinie entfernten Punkten, am geringsten an den in der Mittellinie gelegenen Abschnitten. Steigerung der Patellarsehnenreflexe.

Ausserdem bestehen aber noch Argyll-Robertson'sches Phänomen, Ptosis des rechten oberen Augenlides und Verlust des Gefühls für Blasenvölle, Romberg'sches Phänomen. Vortr. bringt das Auftreten des Oedems mit der Rückenmarkserkrankung in Zusammenhang, da das Trauma zu gering war im Vergleiche zu der enormen und plötzlichen Entwickelung der Schwellung. Vortr. bespricht ausführlich die Arthropathieen bei Syringomyelie und die Therapie derselben. Schlottergelenke an den unteren Extremitäten bedürfen einer Fixation durch entsprechende Verbände oder Apparate, in manchen Fällen kann man durch Resection gute Erfolge erzielen, wie ein vor 2 Jahren vom Vortr. an der Klinik Albert beobachteter Fall zeigte.

H. Schlesinger fügt den Ausführungen hinzu, dass er bei der Untersuchung des Kranken am Tage vorher eine auffällige Vertheilung des Oedems constatiren konnte. Dasselbe erstreckte sich nicht nur auf den Arm, sondern auch auf die Brusthaut und anscheinend die tieferen Theile der Brust. Es erstreckte sich bis

Digitized by Google

zum Sternum, nach rückwärts bis über den inneren Rand der Scapula; die untere Grenze des Oedems entsprach der Grenze des Sensibilitätsdefectes. Diese Vertheilung des Oedems, welche sich an die Vertheilung der Sensibilitätsstörung eng anschliesst, dürfte für den spinalen Ursprung desselben sprechen. Schl. hat das Phänomen ausser in dem vorgestellten Falle nur noch ein einziges Mal im Verein mit C. Ewald (Wien) beobachten können. Der Fall betraf eine Frau, bei welcher sich eine enorme Anschwellung des Armes in kurzer Zeit eingestellt hatte, welche durch mehrere Tage stationär blieb und ohne jede Therapie in kurzer Zeit verschwand. Ein entzündlicher Process war auszuschliessen, an der befallenen Extremität waren Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophieen vorhanden, welche durch eine Syringomyelie bedingt waren.

Arthropathieen sind bei Syringomyelie häufiger als man früher annahm; es rührt dies daher, dass man die Procente von Arthropathieen bei Syringomyelie nicht von Fällen entnommen hat, die bis zum Tode beobachtet wurden. Auch ausgedehnte Arthropathieen können, wie Vortr. beobachtet hat, spontan zurückgehen. In einem Falle von doppelseitiger Arthropathie des Schultergelenkes hat Vortr. wesentlichen spontanen Rückgang nach Monate langem Bestande beobachtet. Als therapeutisches Verfahren empfiehlt sich vielleicht die Punction des Gelenkes und der Compressivverband, in anderen Fällen Stauungshyperämie des Gelenkes nach Bier. In einem von Ewald und dem Vortr. beobachteten Falle hatte eine vorgenommene Resection des Humeruskopfes einen guten Erfolg in Bezug auf die Leistungsfähigkeit des Armes ergeben.

Das Vorhandensein der Blasenstörungen, des Romberg'schen Symptoms und der reflectorischen Pupillenstarre bei dem demonstrirten Kranken spricht für eine Combination mit einem anderweitigen Processe (vielleicht mit beginnender progressiver Paralyse). H. Schlesinger (Wien).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 13. December 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 52.)

Herr v. Krafft-Ebing demonstrirt einen **Fall von Paralysis agitans** wegen seiner interessanten Aetiologie.

Es handelt sich um einen Drechsler, der bei seiner Beschäftigung das linke Bein mit dem Körpergewichte belastete. An diesem Beine traten die ersten Erscheinungen einer Paralysis agitans auf, die sich dann weiter ausdehnten, so dass Pat. gegenwärtig das typische Bild der Paralysis agitans sine agitatione darbietet. Vortr. berichtet, an diesen Fall anknüpfend, über zwei weitere Fälle mit ähnlicher Aetiologie und entwickelt seine Auffassung, wie man sich im Zusammenhange mit Surmenage das Zustandekommen der pathologisch-anatomischen Vorgänge zu denken hätte. (Die ausführliche Mittheilung erscheint später.)

Herr v. Frankl-Hochwart hat sich gleichfalls in einem Falle von der Wichtigkeit der Surmenage für das Zustandekommen der Paralysis agitans überzeugen können. Es handelt sich um einen Schlächter, der die linke Hand übermässig anstrengen musste. Nach Jahren begann die Paralysis agitans mit Zittern in der linken Hand.

Herr v. Krafft-Ebing betont die Bedeutung dieses Zusammenhanges für die Prophylaxe (Aussetzen der Arbeit bei Auftreten von Ermüdungsgefühl bei Leuten, die einzelnen Gliedmaassen übermässige Arbeit aufbürden). Die Auffassung erkläre, warum die Paralysis agitans zumeist an den oberen Extremitäten beginnt, und ebenso, warum die Krankheit häufiger an der rechten, als an der linken oberen Extremität ihren Anfang nimmt.

Digitized by Google

Herr Bischoff: **Zur Kenntniss der Hinterstrangskerne bei Säugethieren.**

Vortr. demonstrirt Präparate aus der Medulla oblongata und dem obersten Halsmarke verschiedener Säugethiere und weist an denselben das Vorhandensein eines dem Menschen fehlenden Hinterstrangskernes nach. Bei der Ratte findet sich ausser den paarigen Kernen ein unpaariger, median gelegener Kern den Hintersträngen eingelagert, wegen dessen es nicht zur Ausbildung einer hinteren medianen Fissur kommen kann. Das Känguruh besitzt einen sehr deutlichen medianen Hinterstrangskern. Dieser Kern beginnt schon in den caudalen Ebenen des Halsmarkes und liegt näher dem dorsalen Rande der Hinterstränge als die Goll'schen Kerne. Dieselbe Eigenschaft weist das entsprechende Kerngebilde bei der Katze auf, nur ist dasselbe hier theilweise paarig angeordnet. Beim Hunde ist der Kern vollständig paarig. Stets ist der beschriebene Kern, für den Vortr. die Bezeichnung „accessorischer Hinterstrangskern" vorschlägt, dorsaler und caudaler gelegen als die Goll'schen Kerne. Aus der medianen Lage bei Beutel- und Nagethieren, der dorsalen und caudalen Lage bei allen besprochenen Thieren und dem Fehlen dieses Kernes beim Menschen kann man den Schluss ziehen, dass er zur Aufnahme und Weiterleitung sensibler Reize aus dem Schwanze dient.

Herr Obersteiner betont, dass sich mediane Ganglienzellenanhäufungen auch im embryonalen Zustande bei tiefer stehenden Thieren, beim Lurchen, bei Fischen vorfinden. Beim Maulwurf und beim Igel hat O. am Uebergange des Rückenmarkes in die Medulla oblongata, entsprechend dem hinteren Septumfelde von Schafen, dreieckige Formen gesehen, die beinahe den Eindruck degenerirter Stränge machten.

Herr Pilcz: **Ueber Atrophie und Degeneration im Nervensystem.**

Vortr. studirte diese Frage auf experimentellem Wege, indem er Katzen verschiedenen Alters gemischte periphere Nerven resecirte und verschieden lange Zeit nach dem Eingriffe untersuchte. In den peripheren Abschnitten der so lädirten Nerven zeigte sich das typische Bild der Waller'schen Degeneration, am centralen Stumpfe der Wurzeln und dem Burdach'schen Strange bestand eine einfache Atrophie mit Caliberreduction der einzelnen Fasern, welche aber Markscheide und Axencylinder deutlich erkennen liessen. Eine Verschmälerung des dem Eingriffe collateralen Goll'schen Stranges tritt bei Operationen am Ischiadicus, des Burdach'schen Stranges bei Operationen am Brachialis ein.

Nach Besprechung der einzelnen Befunde an den von ihm operirten Thieren spricht Vortr. die Ansicht aus, dass die atrophirenden Nervenfasern als ein Locus minoris resistentiae bei gewissen im Körper kreisenden Schädlichkeiten gelegentlich auch einmal dem raschen Zerfall unterliegen können. Der durch Osmiumsäure nachgewiese Befund von Marktröpfchen sei vielleicht gar nicht mit der echten Degeneration identisch.

Nach einer Darlegung der einschlägigen Litteratur kommt Vortr. zu folgenden Schlusssätzen: 1. Die Nervenfaser als solche kann geradeso wie die Muskelfaser einer einfachen, mit Erhaltung ihrer structurellen Verhältnisse einhergehenden Atrophie unterliegen, welche langsame Volumreduction wesentlich verschieden ist von dem raschen destructiven Vorgange der Waller'schen und der Türk'schen Degeneration. 2. Die Atrophie tritt sowohl bei erwachsenen wie bei jugendlichen Thieren auf. (Die Arbeit erscheint ausführlich in den „Jahrbüchern für Psychiatrie".)

Herr Obersteiner betont, dass Vortr. jene Veränderung der Faser unberücksichtigt liess, bei welcher die Markscheide zerfällt und die Axencylinder erhalten bleibt. Diese Veränderungen, die am centralen Stumpfe lädirter Hirnnerven vorkommen, sind es, die als retrograde Degeneration angesprochen werden. Mitunter kommen im Rückenmarke solche Veränderungen vor, ein anderesmal nicht.

H. Schlesinger (Wien).

Digitized by Google

IV. Vermischtes.

Für die vom 17.—23. September d. J. in München stattfindende 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte sind folgende die Neurologen interessirende Vorträge angemeldet:

18. Abtheilung: Anatomie, Histologie und Embryologie.

Gust. Alexander (Wien): 1. Ueber das Ganglion nervi acustici bei Säugethieren; 2. Demonstration einer Reihe von Wachsplattenmodellen der Entwickelung des Hörlabyrinths des Meerschweins. — von Kölliker (Würzburg): 1. Demonstrationen des Chiasma von Säugern und des Menschen; 2. Ueber Gehirn und Mark von Ornithorhynchus; Echidna, Phalangista, Phascolarktos und Dasypus, im Anschlusse an Demonstrationen von Schnitten. — Rückert (München): Demonstration eines Schädelmodells zu Unterrichtszwecken. — W. Schoen (Leipzig): Demonstration der Anatomie des Netzhautsaumes, sowie der Entstehung der Sägeform (Ora serrata) und der Blessig'schen Rinne.

Die Sitzungen der Abtheilung werden gemeinsam mit der Abtheilung 13 für Zoologie und vergleichenden Anatomie abgehalten.

19. Abtheilung: Physiologie.

Danilewsky (Charkow): Elektrokinetische Nervenreizung à distance mit Demonstrationen. — Max Frey (Zürich): Die physiologischen Voraussetzungen für die Localisation im Gebiete des Tastsinns. — W. Gebhardt (Berlin): 1. Ueber das absolute und specifische Gewicht des Menschen; 2. neue Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Lichtphysiologie und Lichttherapie. — Placzek (Berlin): Experimentell erzeugte, persistirende Zwangshaltung und Zwangsbewegung mit Demonstration der Versuchsthiere.

20. Abtheilung: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.
(Zugleich Sitzung der deutschen pathologischen Gesellschaft.)

Chiari (Prag): Ueber basale Schädelhyperostosen. — Ponfick (Breslau): Zur Pathologie der Hypophysis. — Karl Straub (München): Ueber die Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse; mit Demonstration.

21. Abtheilung: Innere Medicin und Pharmakologie.

Mollier (München): Die Diagnostik der Lähmungen der Rumpfgürtel-Muskeln. Ein Vorschlag zu einer einheitlichen Untersuchungsmethode derselben. — E. Ponfick (Breslau): Ueber Myxödem und Akromegalie. — Rehn (Frankfurt a./M.): Ueber Morbus Basedowii. — Sittmann (München): Ueber Morbus Basedowii.

24. Abtheilung: Kinderheilkunde.

Referat: Ueber Krämpfe im Kindesalter. Referent: Jérome Lange (Leipzig). Korreferent: Thiemich (Breslau). — Ganghofner (Prag): Ueber Laryngospasmus bei Tetanie der Kinder. — Zappert (Wien): Ueber gehäuftes Auftreten von Poliomyelitis.

25. Abtheilung: Neurologie und Psychiatrie.

A. Bumm (München): Experimentelle Untersuchungen über das Ganglion ciliare der Katze. — Fr. Jolly (Berlin): Ueber Aphasie mit Demonstrationen. — Kaes (Hamburg): Rindenbreite und Markfaserschwund bei allgemeiner Paralyse. — Kraepelin (Heidelberg): Die klinische Stellung der Melancholie. — R. Laudenheimer (Leipzig): Ueber den Stoffwechsel der mit Brom behandelten Epileptiker. — L. Löwenfeld (München): Angina pectoris und Brachialneuralgie. — Fr. Nissl (Heidelberg): Neurologie und Psychiatrie. — H. Oppenheim (Berlin): Ueber Hirnsymptome vasomotorischen Ursprungs. — Fr. Pick (Prag): Zur Lehre von der Secundärdegeneration. — Sander (Frankfurt a./M.): Das senile Rückenmark mit Demonstrationen. — K. Straub (München): Ueber Gefässveränderungen bei allgemeiner Paralyse. — P. Tesdorpf (München): Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Gangrän. — O. Vogt (Berlin): Die Beschäftigungstherapie bei functionellen Nervenkrankheiten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch die Besitzer und leitenden Aerzte

Dr. Richard Fischer. **Dr. Ernst Beyer.**

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenkranke

Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. Gierlich.**

Heidelberg

Kurhaus Bellevue

für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

(Geisteskranke ausgeschlossen).

Geöffnet vom 1. Mai bis 1. October.

Prospecte. Leit. Arzt: **Dr. Dambacher.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Die Curanstalt für Nervenkranke in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage inmitten der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.**

Wasserheilanstalt zu Michelstadt im Odenwald.

Station der hess. Odenwaldbahn (Frankf. a. M.) Hanau-Eberbach (Heilbr., Stuttg.).

Heilanstalt für chronisch Kranke der verschiedensten Art, namentlich Rheumatiker und Nervenleidende (Geisteskranke sind ausgeschlossen). Rationell wissenschaftliches Wasserheilverfahren, Elektrizität (lokal und allgemein als elektr. Bäder), Massage, Heilgymnastik, diätetische Kuren.

Landaufenthalt für Erholungsbedürftige, Reconvalescenten etc. Die Anstalt ist das ganze Jahr hindurch geöffnet und besucht. Näheres in R. Mosse's Bäder-Almanach 1898, S. 458 und durch Prospekte. **Dr. Scharfenberg,** dirig. Arzt.

Digitized by Google

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen**, zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Territet am Genfersee. **La Colline,** ✻ 620 m über dem Meer ✻ *Sanatorium und Wasserheilanstalt für Magen- und Darmkrankheiten, Ernährungsstörungen und Neurasthenie. Ruhe- und Mastkuren.* *Dr. Widmer.*

Wasserheilanstalt „Godesberg"

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

St. Blasien

Kurhaus für Nervenkranke im südl. Schwarzwald, 772 m über d. Meer,

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

mit allem Komfort der Neuzeit, elektr. Beleuchtung, Terrassen, Veranden u. a. m. **Pension;** für Magenkur (besond. Diättisch). Bis zum 1. Juli u. vom 1. Sept. ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. — Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste im Verein mit innerer Einrichtung in ihrer Art besonders dastehend, enthält eine Herren- und Damenabtheilung, Moor-, Sool-, kohlensaure Sool-, Sand-, elektrische, medikamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollst. elektr. Einrichtung, sowie Saal für Gymnastik. Neuerricht. grosse Wandelbahn. 1—2 Assistenzärzte; vorzügl. geschultes Personal. Ausführl. Prospekte kostenlos.

Lungenkranke können keine Aufnahme finden.

Hôtel und Kurhaus St. Blasien. Leitender Arzt: **Dr. Determann.**

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

SEP 20 1899
13808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. August. Nr. 16.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Psychiater gesucht

zur Leitung einer kleinen Privat-Anstalt im Osten auf die Dauer von 2 Jahren. Bedingung 2jährige Thätigkeit an öffentlichen psychiatrischen Instituten. Gehalt: 3000 Mk. bei freier Station. Sprachenkenntniss erwünscht. Offerten sub J. U. 7207 beförd. **Rudolf Mosse, Berlin S.W.**

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

St. Blasien Kurhaus für Nervenkranke im südl. Schwarzwald, 772 m über d. Meer,

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

mit allem Komfort der Neuzeit, elektr. Beleuchtung, Terrassen, Veranden u. a. m. **Pension**; für Magenkur (besond. Diättisch). Bis zum 1. Juli u. vom 1. Sept. ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. — Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste im Verein mit innerer Einrichtung in ihrer Art besonders dastehend, enthält eine Herren- und Damenabtheilung, Moor-, Sool-, kohlensaure Sool-, Sand-, elektrische, medikamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollst. elektr. Einrichtung, sowie Saal für Gymnastik. Neuerricht. grosse Wandelbahn. 1—2 Assistenzärzte; vorzügl. geschultes Personal. Ausführl. Prospekte kostenlos.

Lungenkranke können keine Aufnahme finden.

Hôtel und Kurhaus St. Blasien. Leitender Arzt: Dr. Determann.

Digitized by Google

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher,** Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.** Dr. Heh. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Trional

Sicheres

Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania 2,0—2,5 gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

Jodothyrin

die wirksame Substanz der

Hammelschilddrüse.

Ind.: Myxödem, Rachitis, Menorrhagie, Struma, Obesitas, Psoriasis, Eczema etc.

Uebl. Dosis: für Erwachs. 0,50—2 gr. tägl. für Kinder 0,10—1 gr. tägl.

Digitized by Google

SEP 2

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. August. Nr. 16.

Inhalt: I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber Vorstellungsreflexe der Pupillen bei Blinden, von Dr. **J. Piltz**, Secundararzt der psychiatr. Klinik in Lausanne. 2. Ueber die Folgen der Durchschneidung des Trapezkörpers bei der Katze, von Dr. **Armin Tschermak**, Privatdocenten an der Universität Leipzig.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Kurze Beschreibung der Furchen und Windungen eines Aschantigehirns, von **Arkin.** 2. Zur Anatomie der Hinterstrangskerne bei Säugethieren, von **Bischoff.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber den Einfluss des Schmerzes auf die Herzthätigkeit. Untersuchungen über den Werth des Mannkopf'schen Symptomes, von **Egger.** 4. Ueber die Einwirkung des Nebennierenextractes auf den Blutkreislauf. II. Mittheilung, von **Velich.** 5. Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebenniere, von **Czerny.** 6. Ueber die Injection von Giften ins Gehirn, von **Bruno.** — Pathologische Anatomie. 7. Beitrag zum Studium der Atrophie und Degeneration im Nervensystem, von **Pilcz.** 8. Pathologisch-anatomische Untersuchung des Rückenmarks und der peripheren Nerven bei der Lepra maculo-anaesthetica und über Bacillenbefunde in den Hautflecken dieser Lepraform, von **Woit.** 9. Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des Delirium acutum, von **Kazowski.** 10. L'anatomia patologica e la patogenesi del delirio acuto, per **Cristiani.** 11. Observations on the normal and pathological histology of the choroid plexuses of the lateral ventricles of the brain, by **Findlay.** 12. Zur Frage der Veränderungen in den peripherischen Nerven bei der chronischen Erkrankung der Gefässe der Extremitäten, von **Lapinsky.** — Pathologie des Nervensystems. 13. Sur un cas d'acromégalie avec démence, par **Joffroy.** 14. Ein Fall von Akromegalie, von **Wittern.** 15. Report of a case of tumour of the hypophysis without acromegaly, by **Burr** and **Riesman.** 16. Einige Bemerkungen über das Myxödem, von **v. Korczynski.** 17. Typical and severe case of sporadic cretinism in which the patient menstruated regularly, by **Bramwell.** 18. Ein Fall von angeborenem Myxödem. Besserung durch Behandlung mit Schilddrüsentabletten, von **Sklarek.** 19. An acute myxoedematous condition, with tachycardia, glycosuria, melaena, mania and death, by **Osler.** 20. Ueber diffuse Sklerodermie, von **Uhlenhuth.** 21. On scleroderma and chronic rheumatoid arthritis, by **Dercum.** 22. Ett fall af multipel neurit med ledgångsaffektioner, **af Holsti.** 23. En geval van multiple neuritis, door **Schijfsma.** 24. To tilfälde af Landry's paralyse, ved **Schultz.** 25. Einige Mittheilungen über die Landry'sche Paralyse, von **Biro.** 26. Peripheral neuritis, including optic neuritis, following lavage of a dilated Stomach, by **Clemesha.** 27. Deux observations rares d'une forme mortelle d'asphyxie symmétrique des extrémités chez les nouveau-nés, dont les parents étaient syphilitiques (Maladie de Raynaud), par **Durando-Durante.** 28. Contributo alla diagnosi del cosi dello morbo di Raynaud, per **Colucci.** 29. Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magen-Darmtractus, von **Herzog.** 30. A study in involution, by **Witmer.** — Pychiatrie. 31. Ueber Geistesstörungen im Greisenalter, von **Zingerle.** 32. Ueber Selbstmorde und Selbstmordversuche bei Geisteskranken, von **Kuré.** 33. Zur Entwickelung und Deutung der sogen. Azteken-Mikrocephalen, von **Berkhan.** 34. Der körperliche Befund bei 345 Geisteskranken, von **Ganter.** 35. Ueber die Beschäftigung der Geisteskranken in der Irrenanstalt, von **Berze.** 36. Familiäre Irrenpflege in Massachusetts. 37. Einige Mittheilungen über die Behandlung der Geisteskranken bis zu ihrer Aufnahme in die Anstalt, von **Hess.** 38. Ein Fall von Simulation einer Geistesstörung, von **Schlöss.** — Therapie. 39. L'Electrothérapie dans quelques maladies de l'enfance, par **Larat.** 40. Ueber subcutane Gehirninjectionen bei Tetanus, von **Zupnik.** 41. Om Elektriciteten som Helbredelsesmiddel, af **Hallager.**

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften. Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

IV. Vermischtes. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der psychiatr. Klinik in Zürich (Prof. Bleuler).]

1. Ueber Vorstellungsreflexe der Pupillen bei Blinden.

Von Dr. **J. Piltz,**
Secundararzt der psychiatr. Klinik in Lausanne.

Die folgenden Untersuchungen wurden ausgeführt in der Blinden- und Taubstummenanstalt in Zürich. Jede einzelne Beobachtung wurde ausser von mir auch von Herrn Kull, Director der Anstalt, der ein ausgezeichneter Kenner der Blinden und ein scharfer und exacter Beobachter ist, constatirt.

I. Fall. Joseph Kopp, gewesener Kartenschläger in einer Jacquardweberei. 55 Jahre alt. Beginn der Augenerkrankung im Jahre 1872. 1880 konnte K. keine Gegenstände mehr sehen. 1886 konnte er die Sonne gar nicht mehr anschauen wegen starker Blendung und Schmerzen in den Augen; die Umrisse der Sonne, bezw. den Kreis konnte er nicht mehr unterscheiden, dagegen den Vollmond sah er Nachts noch ganz deutlich. Später konnte er auch den Mond nur noch momentweise sehen; bei längerer Betrachtung desselben verschwand er ihm gleich wieder. 1889 konnte K. des Morgens beim Erwachen wahrnehmen, ob es schon hell sei oder nicht. Etwa 2 Stunden nach dem Aufwachen verlor sich aber allmählich die Empfindung, dass es hell sei. Seit 1890 ist K. absolut blind. Ursache der Erblindung beiderseits: Retinitis pigmentosa und Opticusatrophie.[1]

Pupillenbefund: Pupillendifferenz, die rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide sehr weit.

Reaction auf Licht: 1. directe: a) paraxiale (bei seitlicher Beleuchtung) gleich 0; b) axiale (bei centraler Beleuchtung) beiderseits vorhanden; 2. consensuelle: gleich 0 bei seitlicher und schwach angedeutet bei centraler Beleuchtung. Reaction bei Accommodation und Convergenz ist vorhanden. (Beide Pupillen verengern sich nämlich, wenn man die Nasenspitze des Patienten berührt und ihn auffordert, seine Augen auf dieselbe zu richten.)

Beim energischen Schliessen beider Augen erscheinen die vor dem Augenschluss weit gewesenen Pupillen im Moment des Wiedereröffnens enger.[2]

[1] Die im Register der Züricher Blindenanstalt eingetragenen Diagnosen sind meistens von Herrn Prof. Haab oder von den Assistenten der ophthalmologischen Klinik gemacht worden.

[2] Das von mir beschriebene Pupillenphänomen. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 6.

Digitized by Google

Beim Auseinanderhalten der Lider eines Auges und intendirtem Augenschluss verengert sich die Pupille dieses Auges, wobei der Bulbus gleichzeitig nach oben und aussen rollt.[1]

K. hält mit gestrecktem Arme ein Notizbuch vor sich hin in der Hand. Ich fordere ihn auf, dieses Notizbuch, welches er in Wirklichkeit gar nicht sieht, genau zu fixiren, bezw. dorthin seine Augen zu richten. Nach einer gewissen Unruhe der Augen kommt es zu einer bestimmten Stellung der Bulbi, deren Axen in der That annähernd auf das Notizbuch gerichtet zu sein scheinen, und zu einer entsprechenden Ruhe und Weite der Pupillen. K. behält diese Lage leicht eine Zeit lang unverändert. Jetzt wird unmittelbar vor das Notizbuch, d. h. zwischen diesem und dem Blinden, unbemerkt für den letzten, eine brennende Lampe hingehalten. Dabei tritt eine deutliche Verengerung der Pupillen ein. Als K. von der Anwesenheit der Lampe in Kenntniss gesetzt und aufgefordert wurde, dieselbe zu fixiren, verengerten sich die Pupillen noch mehr. Also scheint die Concentration der Aufmerksamkeit auf den Reiz der Pupillarfasern eine stärkere Verengerung zu bedingen, als der Reiz der Pupillarfasern allein. Eine blosse Lichtvorstellung rief schon bei K. ebenfalls eine Pupillenverengerung hervor: K. hielt das gleiche Notizbuch in der Hand und hatte seine Augen auf dasselbe gerichtet. Ich sagte zu ihm, ich placire wieder unmittelbar vor das Notizbuch eine Lampe, und forderte ihn auf, dieselbe zu fixiren. Dabei trat eine deutlich wahrnehmbare Verengerung der Pupillen ein. Diese Verengerung liess sich ebenso gut beobachten, wenn sich K. die Lampe unmittelbar hinter dem Notizbuche gedacht hatte, so dass die Accommodationsverengerung nicht in Betracht kommen kann. Dieses Experiment wurde mehrmals wiederholt, jedes Mal mit dem gleichen Erfolge.

Um das Verhalten der Pupillen schwarzen Gegenständen gegenüber zu studiren, wurde folgendes Experiment gemacht. K. hielt in der linken Hand das Notizbuch und in der rechten einen Schuh.[2] Patient wurde aufgefordert, diese Gegenstände abwechselnd in die Höhe zu halten und zu fixiren (bezw auf dieselben seine Augen zu richten).

Wir konnten dabei keine deutlichen Veränderungen der Pupillen constatiren. Nun gab ich K. statt des Notizbuches meine Abtheilungsschlüssel (der Irrenklinik) in die linke Hand. Das interessirte ihn, er ordnete sie mit der rechten in seine linke Hand hinein. Seine Pupillen hatten dabei eine bestimmte Weite. Jetzt wurde K. aufgefordert, den Schuh, der auf seinem Schoosse stand, vor sich hin in die Höhe zu halten und seine Augen auf denselben zu richten. Durch den Umstand, dass K. mit der tastenden rechten Hand den Schuh nicht gleich fand, war er momentan zu einem intensiveren Suchen nach dem schwarzen Schuh gezwungen. Im gleichen Momente sahen wir beide eine auffällige Erweiterung der Pupillen. Diese Erweiterung hielt dann auch beim Fixiren des

[1] Das von Wundt, Gelassi, Gifford, Westphal und mir beschriebene Pupillenphänomen.

[2] Ich wählte einen Schuh, damit der Patient durch das Betasten des gewichsten Schuhes sicher überzeugt sei, dass der betreffende Gegenstand auch wirklich schwarz sei.

Digitized by Google

vorgehaltenen schwarzen Schuhes an. Auch dieses Experiment wiederholten wir öfters.

II. Fall. Johannes Zangger, 40 Jahre alt, gewesener Lehrer. Beginn der Erblindung 1881; das Gesichtsfeld wurde seither immer enger. 1882 trat eine auffallend rasche und starke Abnahme der Sehkraft ein. Seit Sommer 1882 sah Z. die Umrisse von Gegenständen nicht mehr. Heute unterscheidet er noch Helligkeit von Dunkelheit und kann die Richtung, in welcher die Lichtquelle steht, nur annähernd angeben. Gegenstände sieht er jedoch auch in allernächster Nähe nicht mehr. Ursache der Erblindung: Retinitis pigmentosa.

Pupillenbefund: Pupillen gleich, stark erweitert.

Reaction auf Licht: 1. directe: a) paraxiale beiderseits gleich 0; b) axiale beiderseits noch deutlich vorhanden; wenn man den Patienten auffordert, direct in das Licht zu schauen, werden seine Pupillen ganz klein; nachher brauchen sie längere Zeit, um zu der ursprünglichen Weite zurückzukehren; 2. consensuelle, gleich 0 bei seitlicher, vorhanden bei centraler Beleuchtung. Reaction bei Accommodation und Convergenz beiderseits vorhanden.

Beim energischen Schliessen beider Augen erscheinen die vor dem Augenschluss weit gewesenen Pupillen im Moment des Wiedereröffnens enger.

Beim Auseinanderhalten der Lider des einen Auges und intendirtem Augenschluss verengert sich die Pupille dieses Auges, wobei der Bulbus nach oben und aussen rollt.

Z. hält in einer Hand ein Notizbuch und wird aufgefordert, seine Augen auf dasselbe zu richten. Seine Pupillen nehmen dabei eine bestimmte Weite ein. Hinter dem Notizbuche wird eine brennende Lamge hingestellt, so, dass die Flamme etwas höher zu stehen kommt, als der obere Rand des Notizbuches. Die Pupillen des Z. verengern sich. Als Z. aufgefordert wurde, diese hinter dem Notizbuche placirte Lampe zu fixiren, trat eine noch stärkere Verengerung ein. Nun wurde die Lampe entfernt und der Patient aufgefordert, sich hinter dem Notizbuche die vorher dort gestandene Lampe lebhaft vorzustellen. Auch hier trat jedes Mal eine deutlich wahrnehmbare Verengerung der Pupillen ein. Die Ausgangsstellung war, wie immer, diejenige, dass Patient seine Augen vorher auf das Notizbuch gerichtet hielt. In Folge der Accommodation auf einen weiter als das Notizbuch gelegenen Gegenstand müssten sich die Pupillen erweitern, als Begleiterscheinung eines Nachlassens der Accommodation und Convergenz. Die hier beobachtete Verengerung muss also durch die Lichtvorstellung bedingt gewesen sein.

Das Verhalten im Bezug auf schwarze Gegenstände wurde folgendermaassen geprüft. Z. hält in der linken Hand ein Büschel Schlüssel vor sich hin. Ein schwarzer Schuh steht auf seinem rechten Oberschenkel. Z. hält den Schuh anfänglich nicht in der Hand. Er wird aufgefordert, unter den vielen Schlüsseln den Schlüssel der Zellenabtheilung, den man ihm vorher gezeigt hat, herauszufühlen. Das scheint den Patienten lebhaft zu beschäftigen, er sucht nach dem kurzen, dicken Schlüssel. Die Pupillen haben dabei eine bestimmte Weite. Jetzt wird Z. aufgefordert, den Schuh in die rechte Hand zu nehmen, denselben

Digitized by Google

in die Höhe zu halten und gleichzeitig die linke Hand mit den Schlüsseln sinken zu lassen. Eine Erweiterung der Pupillen trat ein, aber viel langsamer als in dem erwähnten Versuche bei K., nämlich erst als Z. den Schuh oben hielt — was beiden Beobachtern auffiel. Auf die sehr vorsichtige Frage des Herrn Director KULL, „wie der Patient seinen Denkprocess wohl gestaltet habe," antwortete Z., er habe nicht beim ersten Tasten nach dem Schuh schon in bestimmterer Weise an diesen gedacht, sondern erst, als er ihn in der Höhe der Schlüssel gehalten habe. In diesem letzten Momente erst vertauschte Z. offenbar seine Vorstellung des Zellenschlüssels mit der des Schuhes, was auch der erst dann eingetretenen Pupillenerweiterung entspricht.

Es scheint mir auch diese Beobachtung klar zu beweisen, dass die Vorstellung eines dunklen Gegenstandes in der That von einer Erweiterung der Pupillen begleitet wird.

Allerdings handelte es sich in beiden Fällen, sowohl bei Z. als auch bei K., nicht um rein central ausgelöste Vorstellungen eines dunklen Gegenstandes. Der schwarze Gegenstand befand sich vor den Augen der Blinden und hatte auf dem Augenhintergrunde der Patienten ein ihm entsprechendes Bild. Ausserdem war die Vorstellung dieses dunklen Gegenstandes durch den Tastsinn in bedeutendem Grade unterstützt, indem das Betasten des gewichsten Schuhes die Vorstellung von Schwarz jedenfalls begünstigt. Patient hielt ja den Schuh in der Hand, als er an denselben denken sollte.

Für die Beurtheilung des Vorstellungsreflexes ist natürlich die Art der Hervorrufung der Vorstellung von hell oder dunkel direct irrelevant. Dagegen mag es nützlich sein, darauf aufmerksam zu machen, dass es eben leichter ist, lebhafte Vorstellungen willkürlich hervorzubringen, wenn dieselben von aussen associativ angeregt werden, wie in dem obigen Falle die Vorstellung des schwarzen Schuhes durch Betasten desselben.

Der Eintritt der Pupillenerweiterung bei K. noch bevor er den Schuh in die Hand nahm — beim Tasten nach dem Schuh —, deutete schon darauf hin, dass blosse Vorstellung eines schwarzen Gegenstandes auch beim Blinden von einer Erweiterung der Pupillen begleitet sein muss. Die weiter unten beschriebenen Experimente bestätigen diese Annahme in vollem Maasse.

Um die Vorstellungsreflexe der Pupillen bei Blinden noch näher zu prüfen, unternahmen wir eine neue Reihe von Versuchen.

Kopp hielt das Notizbuch vor sich hin. Er wurde aufgefordert, abwechselungsweise einmal an das Notizbuch, das andere Mal an eine hellbrennende Lampe zu denken. Auf unser Commando hin that dies K. mehrmals hinter einander, dabei liessen sich aber keine wesentlichen Veränderungen an den Pupillen constatiren. Plötzlich aber trat eine von uns beiden bemerkte rasche und starke Verengerung der Pupillen ein. Auf die Frage, woran Patient zuletzt gedacht habe, äusserte K., er habe sich auf einmal vorgestellt, das Büchlein in seiner Hand stehe in Flammen. Während die beiden Beobachter sich darüber unterhielten, wie merkwürdig es sei, dass von ihnen anfänglich keine ganz deutlichen Verengerungen der Pupillen constatirt werden konnten, sagte K. unauf-

Digitized by Google

gefordert, es sei ihm anfänglich sehr schwer gewesen, auf unser Commando hin sich Licht vorzustellen; weiter sagte er, es sei ihm nicht möglich, immer mit derselben Kraft die gewünschten Vorstellungen zu haben; er müsse sich oft dabei ganz besonders zusammennehmen und anstrengen und er werde dabei bald müde, ohne sich die Sache wirklich lebhaft vorgestellt zu haben. Im weiteren bemerkte er, dass wir beide gerade in demselben Moment, in welchem er sich das Büchlein brennend vorstellte, sofort angegeben hätten, dass eine Verengerung stattfand. K. fügte noch hinzu, dass einige Male, wenn er selbst das Gefühl hatte, dass seine Gedanken wirklich richtig bei einer Lichtvorstellung concentrirt waren, wir beide auch jedes Mal sagten, wir hätten eine kleine Verengerung der Pupillen gesehen. Schliesslich entschuldigte er sich, er könne sich einmal sehr lebhaft, ein anderes Mal aber nur halb und unbestimmt die Sachen vorstellen.

Es entsprach also der grösste Ausschlag der Pupillenverengerung genau dem Moment, in welchem der Blinde alle seine Gedanken auf das ihm lebhaft in Flammen erscheinende Notizbüchlein concentrirt hatte. Somit scheint die Grösse des Ausschlages der Pupillenveränderung von der Intensität, mit welcher sich die Versuchsperson die Sachen momentan vorzustellen vermag, abhängig zu sein.

Bei blinden Kindern, welche ich in ähnlicher Weise geprüft habe, ist es mir nicht gelungen, gesetzmässige Pupillenveränderungen nachzuweisen, was jedenfalls von ihrer geringen Fähigkeit, die Aufmerksamkeit zu concentriren, und von ihrem unausgebildeten Vorstellungsvermögen abhängig sein wird. Einige dieser Kinder waren Blinde von Geburt, bezw. Erblindete kurz nach der Geburt. Solche Blinde werden wahrscheinlich auch später keine gesetzmässigen Pupillenveränderungen zeigen, da ihnen die Vorstellungen von Hell und Dunkel überhaupt fehlen.

Die Bewegungen der Pupillen bei Vorstellungen schwarzer Gegenstände prüften wir des Genaueren noch folgendermaassen:

Der absolut blinde Patient Kopp wurde aufgefordert, sich abwechselungsweise das Notizbuch und den schwarzen Schuh, den man ihm vorher nur einmal zum Betasten gegeben und wieder weggenommen hatte, vorzustellen. K. registrirte anfänglich selbst: „Jetzt denke ich an das Notizbuch, jetzt an den Schuh“ u. s. w. Hierbei sind uns zunächst keine Pupillenveränderungen aufgefallen. Da sagte K., es thue ihm leid, aber er glaube sich diesmal sehr lebhaft einen „gewichsten, glänzenden Schuh“ vorgestellt zu haben. Der Ausdruck „glänzender Schuh“ kam mir etwas verdächtig vor, d. h. ich vermuthete, K. habe vielleicht mehr an den glänzenden Reflex des gewichsten Schuhes gedacht, als an das Schwarze des Schuhes. Wir haben deshalb den Schuh durch einen schwarzen Mantel ersetzt, von dem K. wusste, dass er ganz mattschwarz war. Als nun K. von der Vorstellung des Notizbuches zu der des schwarzen Mantels überging, welchen Moment er selbst angab, wurde von beiden Beobachtern eine ganz merkliche Erweiterung der Pupillen constatirt. Dieselbe hielt zwar nicht lange an. K. sagte uns, er habe diese Vorstellung nicht lange festhalten können. In seiner spontanen Erzählung führte er des weiteren aus, er habe sich auf

Digitized by Google

einmal Herrn Director KULL lebhaft vorgestellt, als dieser mit ihm vergangene Woche in das Tonhalleconcert gegangen sei. Herr KULL habe denselben schwarzen Mantel getragen und sei neben ihm einhergegangen, um ihn zu führen.

Diese zwei Experimente mit dem „glänzenden Schuh" und mit dem matten Mantel scheinen meine Vermuthungen als richtig dargethan zu haben. Ein schwarzer, aber glänzender Körper erscheint nicht mehr schwarz, sondern hat buchstäblich weisse Reflexe, die der Maler, wie Herr KULL beiläufig bemerkte, ja geradezu mit Weiss aufträgt. Es ist also in unserem Falle sehr wahrscheinlich, dass die lebhafte Vorstellung des Reflexes des schwarzen Schuhes bei Kopp stärker war, als die Vorstellung des Schwarzen an dem Schuh. Auf diese Weise lässt sich wohl in diesem Falle ungezwungen der Mangel an merklichen Bewegungserscheinungen, bezw. Erweiterungen der Pupillen erklären.

Ein anderes Mal wurde Kopp wieder aufgefordert, an den schwarzen Mantel des Herrn KULL zu denken. Dabei trat eine für beide Beobachter deutliche Pupillenerweiterung ein. Zufällig kam aber eine Blindenlehrerin aus dem Blindenschulzimmer heraus und ging durch den Corridor, in welchem wir experimentirten, etwa 1 m entfernt an uns vorbei. Um das Experiment nicht zu unterbrechen, grüssten wir nur leise die Vorübergehende mit den Worten: „Adieu Fräulein B." ohne die Pupillen des K. aus den Augen zu lassen. In demselben Moment aber liess die Erweiterung plötzlich nach. Auf sehr vorsichtiges, ja nichts suggerirendes Befragen unsererseits, gestand K., dass er, als er den Gruss hörte, sofort an die vorübergehende B.[1] denken musste und an der Vorstellung des Mantels nicht mehr habe festhalten können.

Abgesehen von den genannten Beispielen konnten wir in sehr zahlreichen, an verschiedenen Tagen wiederholten Versuchen fast regelmässig eine Erweiterung der Pupillen des K. beobachten, wenn er uns angab, sich lebhaft den Mantel vorzustellen.

Es ist also unzweifelhaft, dass bei diesen Blinden die Lichtvorstellung mit einer Verengerung der Pupillen, die Vorstellung eines dunklen Gegenstandes mit einer Erweiterung derselben verbunden ist; die beobachteten Ausnahmen liessen sich jeweilen durch Besonderheiten der Vorstellungen erklären, so dass sie die Regel bestätigen.

DOMRICH[2] nimmt an, dass durch die Vorstellung eines nahen oder eines fernen Gegenstandes eine Verengerung und Erweiterung der Pupille zu Stande gebracht werden könnte (unabhängig von der Accommodation?).

Durch folgenden Versuch, welchen ich auf Vorschlag von Herrn Dr. BACH und zusammen mit ihm machte, wurde ausgeschlossen, dass die beobachteten

---

[1] Fräulein B. trägt einen weissen Schleier, wovon K. unterrichtet war.

[2] DOMRICH, Die psychischen Zustände, ihre organische Vermittelung und ihre Wirkung in Erzeugung körperlicher Krankheiten. 1849. Jena. S. 107; citirt bei HAAB, Der Hirnrindenreflex der Pupille. 1891. Zürich. Albert Müller's Verlag. Das Original war mir nicht zugänglich.

Digitized by Google

Pupillenbewegungen im Zusammenhang mit der Entfernung des vorgestellten Gegenstandes wären.

In einer Entfernung von 12 Schritten von dem absolut blinden Patienten Kopp wurde eine brennende Lampe und in einer Entfernung von 6 Schritten in derselben Richtung ein schwarzer Mantel placirt. K. überzeugte sich von der verschiedenen Distanz durch Zählen der Schritte und von der Qualität der Gegenstände durch Betasten derselben. Dann wurde er aufgefordert abwechslungsweise an diese Gegenstände zu denken und uns jeweilen anzugeben, wann er sich den einen oder den anderen Gegenstand vorstelle. Unbemerkt für K. wurde die Lampe, während seines Zurückgehens auf den für ihn bestimmten Sitzplatz, vom zweiten Beobachter ausgelöscht und der Mantel beseitigt. Bei dieser Versuchsanordnung verengten sich die Pupillen beim Denken an die in doppelter Entfernung stehende Lampe in den meisten Fällen merklich. Wenn K. an den, nur in halber Entfernung befindlichen, schwarzen Mantel dachte, erweiterten sich seine Pupillen in einigen wenigen Fällen aber nur ganz schwach. Diese Erweiterung war nicht so constant, wie die Verengerung. Ich nehme an, die durch die Vorstellung des schwarzen Mantels bedingte Pupillenerweiterung sei hier meistentheils durch die Verengerung, welche durch die Vorstellung eines näheren Gegenstandes bedingt war, annullirt worden. Die Verengerung der Pupillen dagegen beim Denken an die hellbrennende Lampe hat die das Accommodations- und Convergenz-Nachlassen begleitende Pupillenerweiterung meistens leicht übercompensirt.

Mit Herrn Dir. Kull machte ich ein ähnliches Experiment. In einer Entfernung von etwa $^1/_2$ m hängen vor dem absolut blinden K. auf einer Stuhllehne ein schwarzer Mantel und daneben ein weisses Leintuch. K. giebt auf Befragen an, dass er die richtige Farbenvorstellung von diesen Gegenständen noch habe, „reine Wäsche ist ja immer weiss“ waren seine eigenen Worte. K. berührt abwechselnd mit der rechten Hand den rechts von ihm befindlichen schwarzen Mantel, mit der linken das Leintuch. Gewöhnlich, z. B. gleich am Anfang 4 Mal hintereinander, war bei der Betastung und Vorstellung des weissen Leintuches eine deutlich erkennbare, einmal sogar eine sehr starke[1], zuweilen rasch eintretende Verengerung der Pupillen zu sehen. Bei der Betastung und Vorstellung des schwarzen Mantels war eine Erweiterung der Pupillen bemerkbar. Dieselbe erfolgte jedoch nicht so rasch wie die Verengerung; sie war erst in ihrem Endresultat, aber in diesem untrüglich, zu erkennen. Bei mehrfacher Wiederholung dieses Versuches sah einer der Beobachter 2 Mal, der andere nur 1 Mal eine geringe, unseren sonstigen Beobachtungen äusserlich widersprechende Pupillenverengerung zusammenfallen mit der Betastung und Vorstellung des schwarzen Mantels. Leider unterliessen wir damals den Pat. gleich darauf über diesen momentanen Widerspruch um Aufschluss zu fragen.

Beifügen können wir nur, dass während dieses Versuches, bei Gelegenheit

[1] Diese Verengerung entsprach zeitlich einer Vorstellung zum Trocknen aufgehängter Wäsche, welche Vorstellung spontan und unwillkürlich bei K. auftauchte.

Digitized by Google

des Stundenwechsels in der Anstalt, ein Paar Kinder durch den Hausgang gingen.

Später wurde dieser Versuch folgendermaassen modificirt:

In einer Entfernung von etwa $^1/_2$ m hängen vor K. der schwarze Mantel und das weisse Leintuch. K. greift zuerst nach diesen Gegenständen, um sich von der Lage und Richtigkeit derselben durch Betasten zu überzeugen. Er erkennt dieselben richtig. Jetzt wird K. aufgefordert, ohne diese Gegenstände zu berühren, abwechselnd an dieselben zu denken und uns zuweilen anzugeben, woran er denke. K. hatte dabei seine Augen nicht auf diese Gegenstände gerichtet, so dass er nicht mit der Blickrichtung abwechselte, sondern ruhig vor sich hin sah. Auch bei dieser Versuchsanordnung vollzogen sich, bei Angabe des Patienten, dass er an das weisse Leintuch denke, fast ausnahmslos merkliche Verengerungen der Pupillen, sogar 2 oder 3 Mal rasch nacheinanderfolgende bei nachhaltigem Denken an den weissen Gegenstand. Bei der Angabe des Patienten, dass er an den schwarzen Mantel denke, waren die Erweiterungen der Pupillen, wenn auch viel schwieriger, dennoch mit Sicherheit von beiden Beobachtern zu constatiren. Die Erweiterungen traten auch hier nicht so momentweise, so ruckweise ein, wie die Verengerungen, sie wurden aber doch schliesslich als merkliche Erweiterungen erkannt. Zu bemerken ist, dass auch hier einige Male, wenn K. angab an den Mantel zu denken, seine Pupillen sich anfangs ganz minimal verengten, ohne dass ein Grund dafür bekannt wurde. Etwelche hie und da eingetretene Ermüdung des Patienten war diesmal nach seinen eigenen Aussagen insofern ausgeschlossen, als dieser Versuch auf seinen Wunsch hin zwischen 8 und 9 Uhr Vormittags stattfand. Ueberhaupt wurden unsere Versuche zu sehr verschiedenen Tageszeiten gemacht.

Der letzte Versuch bestand darin: der absolut blinde K. hat sich vorläufig über seine Gedankenrichtungen nicht zu äussern; die Beobachter geben an, welche Veränderungen sie an den Pupillen bemerkten; K. soll nachher erst sagen, ob die Aeusserungen der Beobachter über das Eng- und Weitwerden seiner Pupillen mit seinen Gedankenrichtungen auf das weisse Leintuch oder den schwarzen Mantel gestimmt oder nicht gestimmt haben. Bei diesen Versuchen sprach sich K. unter Lächeln dahin aus, dass jedesmal wenn er an das weisse Leintuch dachte, wir eine Verengerung notirten, und so oft er an den schwarzen Mantel dachte, wir eine Erweiterung der Pupillen beobachteten. Nur zeitlich sei insofern manchmal ein Unterschied gewesen, als er etwa einen Augenblick früher an den Gegenstand dachte, bevor die Beobachter ihre Angaben machten. Das eine Mal hatte K., ohne Zuthun der Beobachter, selbst mit dem Gedanken an das weisse Leintuch begonnen. Bei einem anderen Versuche begann K. aus eigenem Antrieb mit der Vorstellung des schwarzen Mantels u. s. f. und wechselte in der Folge ab. Zur grössten Verwunderung des Blinden K. — „dies sei ja das reinste Gedankenlesen" — stimmten unsere Angaben über Eng- oder Weitwerden der Pupillen mit seiner in einer für uns vorher unbekannten Ordnung vollzogenen Gedankenrichtung vollkommen überein.

Digitized by Google

Alle diese Untersuchungen bei Blinden wurden zur Genüge wiederholt. Sie bestätigen vollauf ähnliche von mir gemachte Beobachtungen an Gesunden.[1]

Zusammenfassung:

Die Ergebnisse dieser Versuche lassen sich in folgender Weise kurz zusammenfassen:

I. Die bei seitlicher Beleuchtung lichtstarren Pupillen der Blinden erweisen sich oft bei centraler (axialer) Beleuchtung als reactionsfähig.[2]

Daraus folgt,

a) dass die Pupillarfasern sich hauptsächlich in der Macula lutea und in ihrer Nähe vorfinden (dies bestätigt die Ansicht der Autoren),

b) dass die Pupillarfasern auch bei total Erblindeten, bei denen die Sehfasern schon längst gänzlich degenerirt sind, ungestört bestehen bleiben können.[3]

II. Die Pupillen Erblindeter verengern sich bei einer Lichtvorstellung (auch nach Atrophie der Retina!).

III. Die Pupillen Erblindeter erweitern sich bei Vorstellung eines dunklen Gegenstandes (auch nach Atrophie der Retina!).

Zum Schlusse sei es mir gestattet, noch folgende Betrachtungen allgemeiner Natur zu machen:

1. Einzelne Vorstellungen, welche bei den Versuchspersonen selbständig auftauchten, gaben, wohl weil sie die lebhaftesten waren, auch die stärksten Ausschläge der Pupillen. Es war den Versuchspersonen nicht möglich, sich jedesmal mit der gleichen Schärfe, z. B. eine Lichtvorstellung auf Kommando in Erinnerung zu rufen. Intensive, wohlbewusste, isolirte und in Bezug auf Licht einheitliche, gut gelungene, d. h. nicht gestörte Vorstellungen gaben in der Regel sehr starke Ausschläge der Pupillen, dagegen waren unvollständige, flüchtige und oberflächliche Vorstellungen nur von schwachen Pupillenbewegungen begleitet. Diese Schlüsse über die Abhängigkeit der Intensität der Pupillenreaction von der Intensität und Qualität der einzelnen Vorstellung stützen sich selbstverständlich nur auf die subjective Beurtheilung ihrer Vorstellung durch die Versuchsperson selbst und auf die Analyse der Angaben der Versuchsperson durch den Beobachter. Wie weit diese Schlüsse berechtigt sind, muss vorläufig offen gelassen werden. Dessen ungeachtet scheinen meine Versuche schon jetzt darauf hinzuweisen, dass wir auf dem Wege der Beobachtung der Pupillen zu einer neuen psycho-physischen Methode der Analyse einer bestimmten Reihe von psychischen Vorgängen gelangen können.

2. Personen mit lebhaftem optischem Vorstellungsvermögen, welche gleichzeitig noch die Fähigkeit haben, ihre Aufmerksamkeit gut zu concentriren, zeigen sehr deutliche Vorstellungsreflexe der Pupillen. Kinder oder Leute, die zerstreut

[1] Piltz, Weitere Mittheilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen. Neurol. Centralbl. 1899. Nr. 11.

[2] Das gleiche habe ich häufig auch bei der Pupillenlichtstarre der Parlytiker gesehen.

[3] Zu demselben Resultat ist schon früher Schirmer (Jahresbericht der Psych. u. Neurol. 1897. S. 328) gekommen.

Digitized by Google

und in ihrem Denken unklar und unbestimmt sind, deren Aufmerksamkeit weniger sicher ist, zeigen viel weniger deutliche Vorstellungsreflexe der Pupillen.

3. Auch die Uebung spielt bei diesen Versuchen eine grosse Rolle. Personen, die Anfangs nur selten stimmende Resultate darboten, brachten es mit der Uebung dazu, sich die Gegenstände so gut vorzustellen, dass ihre Licht- und Dunkelvorstellungen jedesmal von den entsprechenden Pupillenbewegungen gefolgt waren. Darum ein Rath: wer diese Vorstellungsreflexe an Erblindeten oder an Gesunden beobachten will, rechne nicht auf sofortigen, jedesmal stimmenden Erfolg, wähle sich intelligente, ruhige Personen aus, die ihre psychischen Vorgänge einigermaassen beherrschen und sich selbst gut beobachten.

4. Auch das Beobachten der Pupillenbewegungen ist nicht leicht. Speciell braucht es eine gewisse Uebung, die gewöhnlichen Oscillationen der Pupillen als etwas hier Unwesentliches zu erkennen und zu ignoriren.

[Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.]

2. Ueber die Folgen der Durchschneidung des Trapezkörpers bei der Katze.

Von Dr. **Armin Tschermak**,
Privatdocenten an der Universität Leipzig.

(Schluss.)

Das medioventrale Mark der Nebenolive, bezw. die Faserlage zwischen Nebenolive und Trapezkern sammt Nucleus praeolivaris medialis, sowie medial von dem letzteren, ist beiderseits reich an degenerirten Fasern, noch etwas mehr auf der linken Seite. Es geht aus dem mittleren Drittel des Corpus trapezoides hervor und nimmt wohl auch ungekreuzte Fortsätze von benachbarten Ganglienzellen auf. Die degenerirten Fasern stauen sich zunächst medial vom Reste der Nebenolive sowie vom Nucleus praeolivaris med., beide mit Schöllchenreihen anfüllend, einzelne umschlingen die ventrale und laterale Fläche der Nebenolive und schliessen sich den Fasern aus dem Medialmark der Olive an. Zwischen diesen Feldern auf beiden Seiten kreuzen in der caudalen Brückenhälfte noch zahlreiche degenerirte Fasern des mittleren Trapezkörperdrittels. Mit dem Schwinden des medioventralen, aus dem Nucleus praeolivaris med. hervorgegangenen Theiles des Kernes der Lateralschleife (in der Höhe des hinteren Paares der Vierhügel) rückt auch das in Rede stehende, ausgedehnte Faserfeld voll zerstreuter Schollen lateralwärts. Es nimmt nicht bloss die Gegend medial vom Ventralrande des Kerns der Lateralschleife ein, sondern füllt auch diesen selbst mit degenerirten Fasern. Das Schollenareal liegt also dorsal von der Lateralhälfte der Hauptschleife, lateral vom prädorsalen Längsbündel und ventral von der medialen Abtheilung der Lateralschleife und von dem der Kreuzung zueilenden Bindearm. Nur relativ wenige der de-

Digitized by Google

generirten Fasern des medioventralen Markes der Nebenolive, bezw. des mittleren Trapezkörperdrittels scheinen durch die mediale Abtheilung der Lateralschleife in das Ganglion des hinteren Paares der Vierhügel zu gelangen, die Hauptmasse werden wir im tiefen Grau des vorderen Paares der Vierhügel und in der Umgebung der Lamina med. int. des Sehhügels enden sehen.

Die Fasern aus dem ventralen Drittel des Trapezkörpers sammeln sich ventral vom Trapezkörperkern und vom Nucleus praeolivaris med. Der Markscheidenzerfall daselbst ist sehr reichlich und zeigt auf der Seite der Verletzung ein nicht sehr erhebliches Uebergewicht: zahlreiche Schöllchenreihen dringen in jene dorsale Lage grauer Substanz. Von der Höhe des frontalen Endes der Olive bis in den caudalen Antheil der Brücke hinein ist dieses Feld von intacten Fasern des frontalen Trapezkörperendes durchzogen. Im Niveau des Restes der Nebenolive beginnen die lateralsten degenerirten Fasern theils in der Masse, theils längs der Lateralfläche des Nucleus praeolivaris lat. oder des Kerns der Lateralschleife dorsalwärts aufzusteigen. Die Fasern aus dem ventralen Drittel des Trapezkörpers bilden also die laterale Abtheilung der Lateralschleife und sind durch deren Kern mit dem intacten eingelagerten Bündel aus dem Nucleus ruber von der medialen Abtheilung geschieden, welche von den Fasern aus dem Dorsalmarke und aus dem Lateral-, Ventral- und Medialmarke der Olive sowie von einzelnen Fasern aus dem medioventralen Marke der Nebenolive aufgebaut wird. Jene beiderseits stark degenerirten, dorsalwärts strebenden Fasern senden schollenbedeckte Zweige medialwärts in den Kern der Lateralschleife und strahlen in reicher Zahl in das Ganglion des hinteren Paares der Vierhügel ein. Die Ventralhälfte desselben wird also beiderseits auf zwei Wegen mit Schollen gefüllt, während die Dorsalhälfte und die Commissur von solchen frei bleiben. Ebenso zeigen die beiden Arme des hinteren Paares der Vierhügel keine Veränderung. Die Fasern des ventralen Trapezkörperdrittels endigen also zum Theil im Kern der Lateralschleife und im hinteren Paare der Vierhügel: den anderen Theil werden wir in das vordere Paar der Vierhügel, den inneren Kniehöcker und in die Umgebung der Lamina medullaris ext. des Sehhügels verfolgen. Dieser Theil verbleibt in der Ausdehnung des hinteren Paares der Vierhügel ventral und ventrolateral vom Ventralrande des Kerns der Lateralschleife, dorsolateral und lateral von der Hauptschleife, theilweise auch deren Lateralrand durchsetzend.

Während am Caudalrande der Brücke (vgl. Fig. 6) noch grobschollige degenerirte Fasern aus dem verletzten mittleren Centralkern die früher beschriebene Dorsalcommissur zwischen den hinteren Längsbündeln bilden, fehlt diese Formation bereits in der Mitte der Brücke, bezw. des hinteren Paares der Vierhügel (vgl. Fig. 7). Es fehlen auch Querschnitte degenerirter Fasern, welche auf eine Fortsetzung der gekreuzten Fasern in frontaler Richtung hinweisen würden. Hingegen sind im Ventraltheile des hinteren Längsbündels linkerseits Schollen in grösserer Anzahl, rechts nur wenige zu sehen. Sehr reich

Digitized by Google

an solchen ist das linke prädorsale Längsbündel, welches sich vom hinteren Längsbündel immer mehr ventralwärts entfernt und die mediodorsale Ecke der an Längsfaserbündeln reichen Formatio reticularis einnimmt. — Ob links einzelne Fasern des Lateraltheiles der Hauptschleife degenerirt sind, lässt sich in Folge der Vermischung mit degenerirten Fasern aus dem ventralen Trapezkörperdrittel nicht sicher entscheiden. Hingegen ist zweifellos ein kleiner Theil des anterolateralen conjunctivalen Spinocerebellarsystems (Gowers, Löwenthal)[1], welches knapp caudal vom hinteren Paare der Vierhügel aus dem lateroventralen Vorderseitenstrangrest in die Faserkappe des Bindearms emporsteigt und in den Unterwurm des Kleinhirns gelangt, von der Läsionsstelle aufsteigend degenerirt, da sich in dem betreffenden Faserzuge linkerseits und im Mark laterodorsal und dorsal vom Unterwurm, sowie in den Dachkernen und ihrer Commissur eine Anzahl von Schollenzügen findet. Ebenso sind einzelne

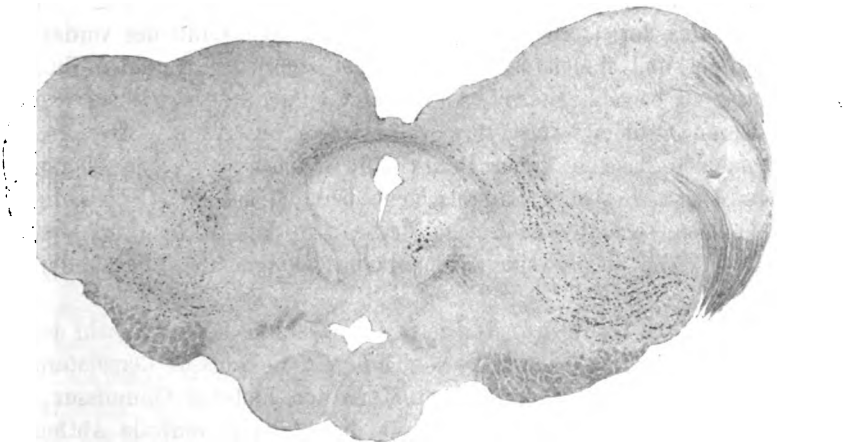


Fig. 8.

der dorsalsten Brückenfasern im caudalen Antheile des Pons lädirt und schollenerfüllt: solche vereinzelte Züge sind beiderseits, vorwiegend links, längs des mediodorsalen Randes des Brückenarms, lateral von der Einstrahlung des Corpus restiforme, in das Mark der Kleinhirnhemisphären zu verfolgen.

Im Bereiche des vorderen Paares der Vierhügel (vgl. Fig. 8) finden wir beiderseits nur mehr das aus dem medioventralen Mark der Nebenolive, bezw. aus dem mittleren Trapezkörperdrittel hervorgegangene Degenerationsfeld und den stattlichen Rest der degenerirten Fasern aus dem ventralen Trapezkörperdrittel, das erstere im allgemeinen medial vom letzteren gelagert. Die beiden Bezirke, besonders aber der laterale, sind in diesem Niveau auf der Läsionsseite erheblich reicher an Schollen als rechterseits. Das weit ausgebreitete, schollenreichere laterale Degenerationsareale setzt, sozusagen, seine Einstrahlung dorsalwärts auch in dieser Höhe fort und führt dem mittleren Grau des vorderen Paares der Vierhügel, vorwiegend links, schollenbedeckte Zweige zu,

[1] Vergl. meine oben citirte Arbeit. S. 380.

Digitized by Google

von denen einzelne durch die Commissur dorsal vom Aquaeductus Sylvii, auch noch durch die dorsale Abtheilung der Commissura posterior auf die Gegenseite gelangen. Mit der Entwickelung des Corpus geniculat. med. kommt die Fortsetzung des ventralen Trapezkörperdrittels medial in dessen Hilus, lateral vom rothen Kern zu liegen (in dieselbe Gegend verbreiten sich die Fasern der nicht degenerirten Hauptschleife, bezw. der Hinterstrangkern-Grosshirnsysteme). Beiderseits verstreuen sich nun Schollenzüge lateralwärts in jene graue Masse, einzelne schlingen sich um deren ventralen Pol herum, laterodorsal von der Substantia nigra verlaufend, und strahlen dorsalwärts umbiegend in das Ganglion ein.

Das gleichfalls ausgedehnte, schollenärmere mediale Degenerationsfeld liegt zunächst dorsal von der Substantia nigra und der Hauptschleife, laterodorsal vom rothen Kern und entsendet nun weit reichlicher als in der Höhe des hinteren Paares der Vierhügel Schollenzüge lateraldorsalwärts: dieselben gelangen — in tieferen Schnitten am Medialrande des Restes vom Ganglion des hinteren Paares der Vierhügel vorbei — in das tiefe Grau des vorderen Paares der Vierhügel und finden sich noch in der Höhe des frontalen Endes dieser Zellenmasse zu beiden Seiten der hinteren Commissur, bew. ihres Kernes, des sogen. oberen Oculomotoriuskernes von Darkschewitsch. Die degenerirten Fasern nehmen daselbst einen Bezirk ein, welcher der sogen. oberen Schleife oder dem sogen. Rest der Lateralschleife beim Menschen[1] (Flechsig, Hösel) zu entsprechen scheint. Zahlreiche degenerirte Fasern tendiren auch ventrolateralwärts gegen das zweite Degenerationsfeld im Hilus des inneren Kniehöckers hin.

Das hintere Längsbündel zeigt linkerseits noch eine Anzahl degenerirter Fasern, welche sich in der Höhe der hinteren Commissur dorsolateralwärts in den oberen Lateralkern sowie in den Kern der hinteren Commissur, bezw. in das centrale Höhlengrau, und vereinzelt durch deren ventrale Abtheilung auf die Gegenseite hinüber verstreuen. — Das prädorsale Längsbündel auf der Seite der Verletzung behält seinen nicht unbeträchtlichen Schollengehalt bei: es liegt nun medial vom rothen Kern, hart medial und theilweise durchbrochen von dem eben auftretenden Vicq d'Azyr'schen Bündel.

Durch die reichliche Einstrahlung stark erschöpft, speciell auf der rechten Seite, gelangen die beiden längsten, bereits feinschölligen Degenerationszüge der Gehörleitung und das im prädorsalen Längsbündel aufsteigende System in die Regio hypothalamica (vgl. Fig. 9). Zunächst wird das Corpus geniculat. med. durch eine dorsal von der Substantia nigra zu einem Querstreifen sich sammelnde und weiterhin in Sichelform laterodorsalwärts sich erstreckende starke Lage intacter Fasern, welche wohl terminale Glieder der Gehörleitung darstellen, speciell aus den Zellen des inneren Kniehöckers, vielleicht auch aus Zellen der Vierhügel entspringen und bereits in der Caudalregion des Sehhügels nach der inneren Kapsel durchbrechen dürften, in eine massige mediale und in eine schmale laterale Abtheilung geschieden. Die letztere schliesst sich unmittelbar

[1] Vergl. meine oben citirte Arbeit. S. 313.

Digitized by Google

an die Substantia nigra an und trägt den Ventraltheil des Corpus geniculat. lat. wie einen Knauf aufgesetzt. Frontalwärts verschmelzen die drei letztgenannten Abschnitte grauer Substanz zu der von zahlreichen intacten Fasern querdurchbrochenen Thalamusschale oder Gitterzone, welche den Sehhügel lateroventral und lateral umschliesst. Die mediale Abtheilung des inneren Kniehöckers geht in das ventrolaterale Kernlager des Thalamus über, während sich dorsal davon aus der Dorsalpartie des Corpus geniculat. lat. das Pulvinar, aus dem centralen Höhlengrau der mediale Thalamuskern, speciell das Centre médian aus dem oberen Lateralkern herausbildet.

Die nicht sehr zahlreichen medialen Degenerationszüge, hervorgegangen aus dem medioventralen Mark der Nebenolive und dem mittleren Trapezkörperdrittel, kommen inmitten einer grossen Menge normaler Fasern, welche medio-

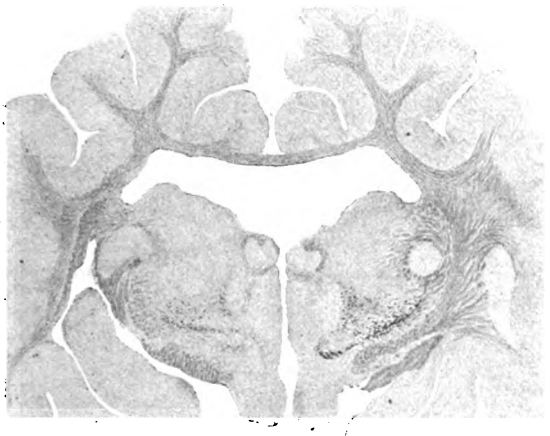


Fig. 9.

dorsal von der Hauptschleife und dorsal vom rothen Kern das Analogon der sogen. oberen Schleife des Menschen darzustellen scheinen, in den Hilus thalami, weiterhin in die Lamina medull. int. zwischen der ventrolateralen und der medialen Kernzone zu liegen und verlieren sich in diese angrenzenden grauen Massen, speciell in das Centre médian. Die letzten Spuren dieser Einstrahlung finden sich in der Höhe des Frontalpoles des Ganglion habenulae. (Ueber die Frage nach der Herkunft dieser thalamischen Fasern s. unten.)

Die besonders auf der Seite der Verletzung reichlicheren lateralen Schollenzüge, welche von den medialen nicht scharf getrennt sind, verbleiben an der Stelle des Hilus corporis geniculat. med. und kommen, mit dessen Uebergang in den Sehhügel, gerade in die Mitte der ventrolateralen Kernzone zwischen der Lamina medull. int. und der Fasersichel des inneren Kniehöckers, dorsal von der Haubenstrahlung des rothen Kerns zu liegen. Weiterhin verstreuen sich die degenerirten Fasern über die ganze Ventrolateralregion des

Digitized by Google

Thalamusmassivs, auch in die aus jener Fasersichel hervorgegangene Lamina medull. ext. und in die Thalamusschale. In diesem Gebiete sind Schollen in abnehmender Zahl noch sehr weit frontalwärts zu verfolgen: die letzten Spuren finden sich in jenen Höhen des vorderen Fornixantheils, wo der Nucleus anterior thalami bereits deutlich abgegrenzt, die Corpora mammillaria und der Nucleus hypothalamicus Luysii gut entwickelt sind.

Durch die Thalamusschale hindurch nach der inneren Kapsel sind keine Schollenzüge zu verfolgen. Allerdings zeigt, wie bereits erwähnt, die innere Kapsel und das ganze Mark der Hemisphären gleichmässig einen ziemlich reichen Gehalt an verstreuten, nicht zu Reihen geordneten, schwarzen Körnchen, unter denen sich gleichwohl die feinen Schollen einzelner degenerirter directer Fasern

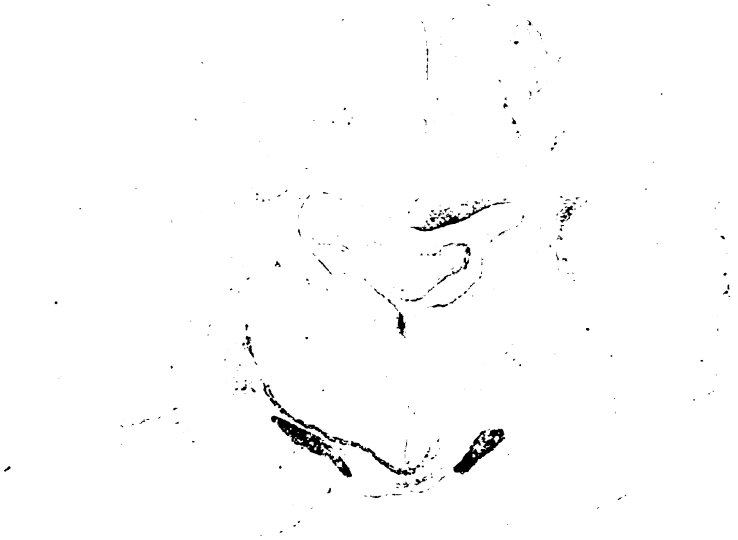


Fig. 10.

verbergen könnten. Das Vorhandensein vereinzelter directer Fasern aus dem Trapezkörper, speciell aus dessen am weitesten frontalwärts aufsteigenden ventralen Drittel nach der inneren Kapsel und der Grosshirnrinde ist also zwar nicht mit absoluter Sicherheit, doch mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen (vgl. Fig. 10).

Die nicht unbeträchtliche Zahl grober Schollen, welche im prädorsalen Längsbündel der linken Seite aufsteigend zu verfolgen waren, findet sich in der Ausdehnung des Sehhügels ventral vom Frontalende des rothen Kerns und vom Vicq d'Azyr'schen Streifen. Die mit zahlreichen normalen untermischten degenerirten Fasern tendiren zunächst lateroventralwärts, wenden sich aber in der Höhe des vorderen Fornixantheiles rein ventralwärts, zwischen dem Medialrande des Hirnschenkelfusses und dem Querschnitt des Vicq d'Azyr'schen Bündels, und biegen endlich dorsal vom Corpus mammillare medialwärts in die Commissura hypothalamica dorsalis von Forel ein, welche zwischen der dem Chiasma opticum unmittelbar aufliegenden Commissura hypothal. media Meynert's

Digitized by Google

und dem Boden des dritten Ventrikels gelegen ist (vgl. Fig. 10). Durch diese hindurch laufen die Reihen von Markballen fast in frontalen Ebenen auf die Gegenseite und sind ventral vom Hirnschenkelfuss, bezw. Corpus Luysii, dorsal von der intacten MEYNERT'schen Commissur und dem körnchenführenden Tractus opticus unter jene Radiärfasern zu verfolgen, welche ventrolateral von der Faserplatte der inneren Kapsel nach dem Linsenkern, bezw. auf den zunächst noch zerschnürten Globus pallidus zustreben. Schon knapp caudal von der FOREL'schen Kreuzung zeigten sich in dieser Gegend zu Strecken geordnete grobe Schollen. Solche finden sich weiter frontalwärts längs der Dorsalfläche des von Reihen feiner Schollen durchsetzten Globus pallidus, sowie innerhalb der Masse seines Innengliedes. Die in der frontalen Thalamusregion dem Innengliede und stellenweise auch dem Aussengliede dorsal angeschlossenen degenerirten Fasern liegen in jener schmalen Faserlage, welche in diesen Höhen zwischen dem von normalen Zügen netzartig durchsetzten Nucleus hypothalamicus und dem Globus pallidus eingeschlossen und durch Brücken zwischen diesen Ganglien dorsal begrenzt ist. Die Einstrahlung der degenerirten Fasern aus dem prädorsalen Längsbündel, bezw. der FOREL'schen Kreuzung in den Linsenkern, speciell in den Globus pallidus ist allem Anscheine nach eine vollständige, da nirgends im Dorsaltheile der inneren Kapsel und im Hemisphärenmark Fortsetzungen jener groben Schollenzüge wahrzunehmen sind.

Der im Obigen geschilderte Befund an der Schnittserie meines Versuchsthieres gestattet nun nachstehende Schlussfolgerungen bezüglich des Faserverlaufes in Gehirn und Rückenmark.

1. Die centrale Gehörleitung der Katze enthält zahlreiche ungekreuzte Fasern, speciell aus dem Complex der oberen Olive: in dem wahrscheinlichen Falle eines Anschlusses solcher Zellen an ungekreuzte Zweige aus den Cochlearisendkernen (HELD[1], ST. RAMÓN[2]) würde die Gehörleistung eine bloss partielle Kreuzung aufweisen, wie dies bereits HELD annahm. Durch die Verletzung wurden die nach der einen und die nach der anderen Richtung kreuzenden Fasern des Corpus trapezoides, gleichgültig, ob aus den Endkernen des Cochlearis oder dem Olivencomplex stammend, in gleichem Maasse durchtrennt. Die stärkere Degeneration in der Fortsetzung des Trapezkörpers, speciell seines mittleren und ventralen Drittels, auf der Seite der Verletzung kann daher nur darauf bezogen werden, dass ungekreuzte Fasern mit degenerirt sind: der Ursprung solcher ist nach HELD und ST. RAMÓN und speciell nach der Lage der Verletzung in meinem Falle nicht so sehr in den Endkernen des Cochlearis, als vielmehr im Olivencomplex zu suchen, von dem der Trapezkern, die Dorsalhälfte der Nebenolive und der Caudalpol der Olive einerseits, ein Theil des medioventralen Markes der Nebenolive und des Medialmarkes der Olive andererseits direct zerstört, der Nucleus praeolivaris med. indirect sehr stark lädirt waren. — Von den Striae

[1] Archiv f. Anat. u. Physiol. 1893. Anat. Abthlg. S. 201.
[2] Studium der Med. obl. Cap. XI. S. 75—101.

Digitized by Google

medullares acusticae, welche nach Held hauptsächlich aus dem laterodorsalen Cochleariskerne oder Tuberculum acusticum hervorgehen, waren zwar die nach links herübergekreuzten, bereits zusammengedrängten vollständig durchtrennt, von jenen aber, die noch verstreut der Kreuzung nach rechts hinüber zustreben, waren anscheinend nur die ventralsten Fasern lädirt. Schon dieses Verhalten macht zwar die weit erheblichere Degeneration im Dorsalmark der oberen Olive auf der verletzten Seite einigermaassen begreiflich, doch ist auch hierfür eine Betheiligung ungekreuzter Fasern aus Zellen des lädirten unteren Olivenpoles — nach den Ergebnissen der Silberimprägnation seitens Held, welche St. Ramón y Cajal bestätigt hat — nicht unwahrscheinlich.

2. Die Lateralschleife ist in folgender Weise aufgebaut. Die nach Held hauptsächlich aus dem laterodorsalen Cochlearisendkern oder Tuberculum acusticum der Gegenseite stammenden Striae medullares bilden in Verein mit den dorsalsten Fasern des dorsalen Trapezkörperdrittels, welches nach Held im Wesentlichen aus den contralateralen Endkernen des Cochlearis hervorgeht, sowie in Verein mit Fasern aus der Olive derselben Seite das Dorsalmark der Oliva superior, in welche Zweige einstrahlen, und weiterhin die dorsalste Gruppe in der medialen Abtheilung der Lateralschleife und endigen im Kern der Lateralschleife, sowie im Ganglion des hinteren Paares der Vierhügel. — Die Hauptmasse der Fasern des dorsalen Trapezkörperdrittels bildet in Verein mit sehr zahlreichen ungekreuzten Fasern, welche wohl zumeist aus den Zellen der oberen Olive und der Nebenolive hervorgehen (vgl. Held, St. Ramón), das Medialmark, zum Theil auch das Ventralmark der Olive, in die Zweige einstrahlen, weiterhin die zweite Gruppe in der medialen Abtheilung der Lateralschleife und strahlt in den Kern der Lateralschleife und in das Ganglion des hinteren Paares der Vierhügel ein. — Die Fasern des mittleren Trapezkörperdrittels, nach Held vielfach aus der contralateralen Olive stammend, bilden in Verein mit nicht wenigen ungekreuzten Fasern, die zumeist aus der Nebenolive und dem Trapezkörperkern stammen dürften (Held, St. Ramón), das medioventrale Mark der Nebenolive. Die Fasern entsenden zahlreiche Zweige in die Nebenolive und endigen zum geringeren Theil im Kern der Lateralschleife und im Ganglion des hinteren Paares der Vierhügel, zum grösseren im tiefen Grau des vorderen Paares, aus welchem das optisch-acustische Reflexsystem Held's in das prädorsale Längsbündel und in den Vorderstrang der Gegenseite absteigt: die höchsten Zweige aus dem betreffenden Degenerationsareale meines Falles reichen bis in den caudalen Thalamustheil und zwar in die Umgebung der Lamina medull. int., speciell in das Centre médian. — Die Fasern des ventralen Trapezkörperdrittels, nach Held hauptsächlich aus dem medioventralen Cochleariskern, dem Trapezkörperkern und dem Nucleus praeolivaris medialis der Gegenseite stammend, endigen zum Theil im medioventralen Cochleariskern, Trapezkern und Nucleus praeolivaris med., zum Theil steigen sie vereint mit ungekreuzten Fasern, welche zumeist aus den beiden zuletzt genannten Kernen stammen dürften, in die Lateralschleife auf, deren laterale Abtheilung bildend. Sie endigen im Kern der Lateralschleife und im Ganglion des hinteren Paares der Vierhügel, reichen aber

Digitized by Google

noch in grosser Zahl in das mittlere Grau des vorderen Paares, in das Corpus geniculatum mediale und in die unmittelbar an dieses anschliessende ventrolaterale Kernregion des Sehhügels empor. Ihre thalamische Einstrahlung liegt in der Umgebung der Lamina medull. ext. und erstreckt sich durch den ganzen caudalen und mittleren Theil des Sehhügels.

Es ist hier die Frage zu erörtern, ob jene im Trapezkörper und in den Striae medull. kreuzenden, in der Lateralschleife aufsteigenden Fasern, welche in meinem Falle degenerirt sind, alle der Gehörleitung oder zum Theil auch anderen aufsteigenden Leitungen angehören. Diese Alternative ist besonders bezüglich der in den Sehhügel emporreichenden Systeme zu erwägen. Dass die betreffenden Degenerationszüge nicht auf mitlädirte Fasern der Hauptschleife oder auf aufsteigend degenerirte Fasern der centralen Haubenbahn Flechsig's zu beziehen sind, erhellt schon daraus, dass sich diese Degeneration im Anschlusse an die bilaterale Veränderung des Trapezkörpers und der Lateralschleife auf beiden Seiten findet, allerdings auf der Seite der Verletzung in stärkerem Maasse: Fasern aus jenen Systemen aber, welche in dieser Höhe, speciell im mittleren und ventralen Trapezkörperdrittel, die Seite kreuzten und sich zunächst der Lateralschleife, weiterhin der Hauptschleife der Gegenseite anschlössen, sind nicht bekannt. — Hingegen ist eine Complication durch Mitläsion von Fasern des kreuzenden Secundärsystems der sensiblen Trigeminusbahn nicht auszuschliessen. Diese entspringen, speciell nach Wallenberg[1], welcher die Secundärdegeneration nach Verletzung der Substantia gelatinosa beim Kaninchen untersuchte, in der ganzen Längenausdehnung der Substantia gelatinosa, bezw. des medial von ihr gelegenen Kernes, welcher die Fortsetzung des Hinterhorns bildet, und des sogen. sensiblen Trigeminuskerns, kreuzen einerseits, und zwar zum grösseren Theil, in der Höhe des dorsalen und prädorsalen Längsbündels und steigen zunächst lateral vom letzteren, dann ventral von der sogen. absteigenden Trigeminuswurzel und lateral vom Oculomotoriuskerne bis in die Lamina medull. int. des Sehhügels (bezw. in das Centre médian und den schalenförmigen Körper) auf. Der andere, kleinere Theil, durchkreuzt mit den Fibrae arc. ext. die untere Olive und gelangt in die Hauptschleife der Gegenseite und mit dieser verlaufend in eben jene Thalamusregion. Eine deutliche Betheiligung der ersteren Fasergruppe an der Secundärdegeneration ist in meinem Falle nicht nachweisbar: das Areale ventral von der sogen. absteigenden Quintuswurzel zeigt auf der Läsionsseite nur ebenso vereinzelte Schollen und Körnchen wie der ganze übrige Querschnitt, auf der Gegenseite verstreuen sich bis dorthin die gekreuzten grobscholligen Faserzüge aus dem mittleren Centralkern, sind aber nur in absteigender Richtung weiter zu verfolgen. Hingegen ist es recht wohl möglich, dass eine Anzahl von Fasern aus der Trigeminusleitung, welche etwa im Trapezkörper kreuzen und sich der Hauptschleife anschliessen, mit durchtrennt ist und weiterhin die bis in den Lateralrand der Hauptschleife hinein reichende „Degeneration in der Lateralschleife" beiderseits, und zwar in gleichem Maasse, mit-

[1] Anat. Anz. 1896. Bd. XII. S. 95 u. 474.

Digitized by Google

bedingt. Als Endstätte solcher Fasern käme nach WALLENBERG die Umgebung der Lamina medull. int. thalami in Betracht. Es könnte also der Anschein einer Einstrahlung von Fasern aus dem mittleren Trapezkörperdrittel und dem medioventralen Mark der Nebenolive, bezw. aus der centralen Gehörleitung in diese Gegend beiderseits durch Betheiligung der Trigeminusleitung hervorgerufen sein. Ob die degenerirten Endigungen bloss der einen oder der anderen oder beiden zukommen, vermag ich nicht zu entscheiden. Hingegen scheint für die Endigung einer grösseren Anzahl degenerirter Fasern aus dem ventralen Trapezkörperdrittel in der Umgebung der Lamina medull. ext. des Sehhügels beiderseits eine Betheiligung der centralen Trigeminusleitung — soweit der Analogieschluss von WALLENBERG's Befund am Kaninchen auf die Katze zulässig ist — nicht in Betracht zu kommen. Eine solche würde übrigens eine auf beiden Seiten gleichstarke Degeneration, nicht ein deutliches Ueberwiegen linkerseits erwarten lassen, welches höchstens durch eine Mitläsion der Hauptschleife daselbst erklärlich wäre. Ich glaube daher wenigstens die Einstrahlung degenerirter Fasern aus dem ventralen Trapezkörperdrittel, bezw. aus der Lateralschleife in die Umgebung der Lamina medull. ext. thalami mit grosser Wahrscheinlichkeit auf degenerirte secundäre und tertiäre Glieder der Gehörleitung beziehen zu können.

Die Ergebnisse der secundären Degeneration bezüglich des Aufbaues der Lateralschleife bestätigen in allem Wesentlichen die Resultate, welche HELD[1] auf Grund der ungleichzeitigen Markscheidenentwickelung bei der Katze gewonnen hat.

3. Meine Befunde bilden eine volle Bestätigung der Angaben HELD's, dass sowohl gekreuzte Trapezfasern, als ungekreuzte Fasern (wohl aus dem Nucleus corp. trap.) in den medioventralen Endkern des Cochlearis absteigen; ferner, dass auffallend starke Trapezfasern, deren Ursprung HELD im contralateralen Trapezkörperkern, ST. RAMÓN im medioventralen Cochleariskern der Gegenseite vermuthet, fast rechtwinkelig emporbiegend in den Nucleus corp. trap. eindringen, wo HELD und ST. RAMÓN die bekannten eigenthümlichen Endkörbe fanden.

4. Eine „directe acustische Rindenbahn" aus Trapezfasern (HELD), bezw. ein Fasersystem, das aus den Endkernen des Cochlearis durch den Trapezkörper und die Lateralschleife der Gegenseite an den Vierhügeln und dem inneren Kniehöcker vorbei, bezw. durch den letzteren hindurch, in den hintersten Abschnitt der inneren Kapsel und weiterhin in die Rinde des Temporallappens gelangte, besteht allem Anscheine nach wenigstens bei der Katze nicht. Hingegen bleibt ein analoges Verhalten für ungekreuzte (nicht aber für gekreuzte!) Fasern aus dem Complex der oberen Olive oder aus dem Kern der Lateralschleife oder aus den Vierhügeln auch bei der Katze möglich. Ein geschlossenes Bündel, welches wie beim Menschen von der sogen. oberen Schleife aus den

[1] Archiv f. Anat. u. Physiol. 1891. Anat. Abthlg. S. 271.

Digitized by Google

inneren Kniehöcker zu durchsetzen und in den hintersten Theil der inneren Kapsel zu gelangen scheint, konnte ich bei der Katze nicht sehen.

5. Durch das von mir wahrscheinlich gemachte Bestehen einer ausgedehnten Unterbrechung der centralen Gehörleitung im Sehhügel, wenigstens in der ventrolateralen Kerngruppe, gewinnt jenes umfassende subcorticale Centrum sensibler Bahnen[1] auch für die genannte sensorische Leitung, an deren Seite noch die Sehleitung steht, eine gewisse Bedeutung.

6. Im prädorsalen Längsbündel ist neben dem tief in das Lendenmark absteigenden gekreuzten System aus dem vorderen Paare der Vierhügel (Held), eine durch die Commissura hypothalamica dorsalis Forel's nach dem Globus pallidus der Gegenseite aufsteigende Fasergruppe nachgewiesen. Wo dieselbe entspringt, ob sie etwa aus dem verletzten mittleren Centralkern der Formatio reticularis hervorgeht, bleibt vorläufig fraglich.

7. Aus dem mittleren Centralkern der Formatio reticularis entspringt einerseits ein ungekreuztes Fasersystem, welches sich anscheinend im hinteren Längsbündel bifurcirt und seine aufsteigenden Theilungsäste bis in den oberen Lateralkern und in den Kern der hinteren Commissur beider Seiten, seine absteigenden bis in den Fissurenstrang des Lendenmarks entsendet. Auf diesem ganzen Verlaufe treten reichliche Zweige in die Formatio reticularis, bezw. das Vorderhorn beider Seiten, zur Kreuzung die Commissura posterior, die Raphe und die vordere weisse Commissur im Rückenmark benutzend. Andererseits gelangt ein in der Höhe des hinteren Längsbündels kreuzendes Fasersystem in die Formatio reticularis der Gegenseite und steigt einfach umbiegend bis in den Seitenstrang des Lendenmarkes ab, während seine Zweige in die Centralzone der grauen Substanz, bezw. in das Seitenhorn einstrahlen. Vielleicht bedingte es der Ausfall dieser beiden Systeme, dass das Versuchsthier für einige Zeit nach der Operation der Sicherheit des Ganges und des Vermögens beim Sprunge nach abwärts stets auf alle Vier aufzutreffen beraubt war.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Kurze Beschreibung der Furchen und Windungen eines Aschantigehirns**, von Arkin. (Journal der Nerven- und psychiatr. Medicin. 1898. Bd. II. [Russisch.])

Verf. schildert das Aschantigehirn, welches sich im Museum der Kiew'schen Nervenklinik befindet. Man fand in diesem Exemplare folgende Merkmale:

1. Das Gehirn gehört zu windungsreichen Exemplaren und zeigt deutliche Asymmetrie der Windungen in beiden Hemisphären;
2. Sulc. front. medius ist beiderseits stark entwickelt;

---

[1] Vergl. P. Flechsig, Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 21.

Digitized by Google

3. die ersten Frontalwindungen sind sehr kurz;

4. Centralwindungen sind scharf abgegrenzt, dank der guten Entwickelung der Sulci prae- und postcentrales;

5. in der Gegend des Lobulus parietalis infer. sin. findet man eine trichterartige Vertiefung, in welcher Fiss. Sylvii und Fiss. temporalis prima miteinander confluiren;

6. Gyr. marginalis und Gyr. angularis sind von Occipital- und Temporalwindungen abgetrennt. Die meisten Merkmale dieses Gehirnes sind überhaupt im hinteren Associationscentrum Flechsig's am meisten ausgeprägt;

7. der äussere Theil der Fiss. parieto-occipitalis ist gut entwickelt und durch pli de passage umgeben, welche letztere Uebergangswindung rechts an analoge Bildung bei Affen erinnert;

8. Gyr. temporalis I ist rechts eng;

9. hinter dem Sulcus occipitalis findet man rechts eine vierstrahlige Furche;

10. Insula Reilii ist von der Oberfläche aus nicht sichtbar.

Edward Flatau (Warschau).

---

2) **Zur Anatomie der Hinterstrangskerne bei Säugethieren**, von Dr. Ernst Bischoff. (Jahrb. f. Psych. 1899. Bd. XVIII. H. 1 u. 2.)

Während beim Menschen die Hinterstrangkerne in der Medulla oblongata paarig ausgebildet und durch die Fissura mediana dorsalis gänzlich von einander getrennt sind, finden sich abweichend davon bei einzelnen Säugethieren median liegende Ganglienzellengruppen, ein 5. Hinterstrangkern. Verf. beschreibt diese Verhältnisse zunächst bei der Ratte. Durch das Vorhandensein dieses medianen Kernes, der schon in etwas caudaleren Ebenen als der paarige Hinterstrangkern auftritt, geht die Fissura mediana posterior verloren. Noch mächtiger fanden sich die beschriebenen unpaarigen Kerne beim Känguruh. In seiner histologischen Structur gleicht dieser mediane Kern vollständig den Hinterstrangkernen. Auch noch bei anderen Säugethieren lässt sich diese, als accessorischer Hinterstrangkern bezeichnete, Ganglienzellenanhäufung nachweisen; er tritt stets in caudalerer Ebene auf und liegt dorsaler als der Goll'sche Kern, medial von demselben und zeigt eine Neigung zu rosenkranzartigem Aufbau aus einzelnen Kernhäufchen. Dort wo er ausgebildet ist, fehlt die Fissura med. dors. Bei Katzen, Hunden zeigt dieser Kern grosse Variabilität, öfters ist er nicht unpaarig, sondern paarig angelegt. Auch bei geschwänzten Affen fand sich dieser accessorische Hinterstrangkern paarig angelegt.

Verf. weist weiter darauf hin, dass, während unpaarige, median gelegene Kerne im Centralnervensystem des Säugethieres sehr selten sind, beim Amphioxus die graue Substanz durchaus median und unpaarig angeordnet ist, was mit dem Mangel paariger Gliedmaassen beim Amphioxus zusammenhängen dürfte.

Was nun die Frage nach der Bedeutung des oben beschriebenen Hinterstrangskernes betrifft, so lässt sich darthun, dass demselben die sensible Vertretung des Schwanzes zukommt. Dafür spricht seine Lage, weiter der Umstand, dass derselbe dem Menschen fehlt, bei geschwänzten Säugethieren aber voll entwickelt ist. Verf. konnte dies auch direct nachweisen an Hunden und Katzen, denen nach Trepanation des Kreuzbeines die zum Schwanz ziehenden Wurzeln der Cauda equina ausgerissen wurden. Die mit Marchi untersuchten Präparate ergaben im untersten Conus eine intensive Degeneration des Hinterstranges, die sich nach aufwärts immer mehr auf die mediale Partie beschränkte; in der Medulla obl. bleiben die Degenerationsschollen ganz auf die Umgebung der dorso-medial gelegenen accessorischen Hinterstrangskerne beschränkt. Auch auf vergleichend anatomischem Wege liessen sich Momente erheben, die dafür sprechen, dass der accessorische Hinterstrangskern der Sensibilität des Schwanzes und wahrscheinlich nur dieser dient. So hat die Ratte diesen Kern,

Digitized by Google

während er dem Kaninchen fehlt. Durch das Entgegenkommen von Ziehen konnte Verf. auch nachweisen, dass, während die geschwänzten Marsupialien diesen Kern sehr schön ausgebildet haben, er dem australischen Bären, dessen Schwanz verkümmert ist, abgeht.

Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber den Einfluss des Schmerzes auf die Herzthätigkeit.** Untersuchungen über den Werth des Mannkopf'schen Symptomes, von Dr. F. Egger, Stellvertreter des Directors der allgem. Klinik in Basel. (Archiv f. Psych. 1898. Bd. XXXI.)

Verf. hat vermittelst sorgfältiger Experimente, die er mit einem, mit Zeitregistrirung versehenen Sphygmograph anstellte, gefunden, dass bei plötzlich auftretendem oder gesteigertem Schmerz die Untersuchung auf das Verhalten der Herzthätigkeit von grossem praktischen Nutzen für den Nervenarzt, z. B. bei der Begutachtung von Unfallsnervenkranken, aber auch für den Chirurgen sein kann. Beinahe immer wird die Pulsfrequenz durch einen plötzlich verursachten Schmerz gesteigert. Die Grösse der Zunahme hängt ab von individuellen Eigenschaften des zu Untersuchenden, namentlich von dem Grade der Erregbarkeit des Herzens und der reflexübertragenden Organe, sowie von der Grösse des Schmerzes. Psychische Einflüsse, innere Erregungen u. s. w. spielen eine geringere Rolle als vielfach angenommen wird; Bewegungen der Versuchsperson, willkürliche oder unwillkürliche Anspannung auch nur weniger Muskeln ohne locomotorischen Effect haben jedoch eine sofortige und meist beträchtliche Steigerung der Herzthätigkeit im Gefolge. Auch die Respiration muss während der Untersuchung beobachtet werden.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

4) **Ueber die Einwirkung des Nebennierenextractes auf den Blutkreislauf.** II. Mittheilung, von Dr. Alois Velich. (Wiener med. Wochenschrift. 1898. Nr. 26.)

Die experimentellen Ergebnisse der Arbeit sind in folgenden Schlusssätzen zusammengefasst:

Auch das verlängerte Mark ist bei der Blutdrucksteigerung nach der Injection des Nebennierenextractes mitbetheiligt.

Bei stark chloralisirten oder curarisirten Thieren ruft die intravenöse Injection des Nebennierenextractes eine bedeutende Blutdrucksteigerung hervor.

Bei starker Curarevergiftung tritt in Folge der Einwirkung des Extractes eine Pulsacceleration auch bei unversehrten Vagi ein, weil die Centra derselben Nerven durch eine grosse Curaremenge gelähmt werden.

Der intravenös injicirte Nebennierenextract ruft eine geringe Blutdrucksteigerung im kleinen Kreislaufe hervor. Die Hauptursache dieser Steigerung beruht darin, dass das rechte Herz eine grössere Blutmenge aus dem hyperämisch gewordenen Gehirne durch die Vena cava descendens empfängt und das linke Herz sich nicht genügend entleert.

Die Existenz besonderer vasoconstrictorischer Apparate centraler oder peripherer Art für den kleinen Kreislauf kann derzeit nicht behauptet werden.

J. Sorgo (Wien).

Digitized by Google

5) **Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebenniere,** von Prof. Czerny in Breslau. (Centralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. 1899. Nr. 7.)

Verf. weist zunächst darauf hin, dass es bisher an einer plausiblen Erklärung der Ursache des angeborenen Hydrocephalus fehle. Die Entstehung des Hydrocephalus ist nach ihm am besten vorstellbar, wenn man annimmt, dass es sich dabei um ein Hinderniss in den Abflusswegen der Ventrikelflüssigkeit handelt. Er untersuchte nun bei Thieren, wohin unter physiologischen Verhältnissen die Ventrikelflüssigkeit entweichen kann, wenn der Druck derselben zunimmt. Er injicirte zu dem Zwecke jungen, weissen Ratten Berlinerblau in die Gehirnventrikel und fand, dass dasselbe zuerst in einem Lymphgefässe sichtbar wird, welches einen Zweig zur Nebenniere abgiebt. In weiterer Folge untersuchte er die Nebenniere in 5 Fällen von Hydrocephalie. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Fehlen der sogenannten Marksubstanz der Nebenniere, was er als eine Entwickelungsanomalie auffasst. Von früheren Autoren hatte Lomer die Nebenniere bei Hydrocephalus untersucht, jedoch normal gefunden, ähnlich sprechen sich Liebmann und Zander aus. Diese Untersucher beschränkten sich aber auf die Feststellung der makroskopischen Verhältnisse, weshalb ihren Angaben nach dem Verf. die Beweiskraft fehlt.

Redlich (Wien).

---

6) **Ueber die Injection von Giften ins Gehirn,** von Dr. James Bruno. Aus dem pharmokologischen Institut der Universität Heidelberg (Prof. Gottlieb). (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 23.)

Verf. konnte die Angabe von Roux und Borrel bestätigen, dass bei Kaninchen das Morphium vom Gehirn aus in ungleich kleineren Dosen tödtlich wirkt, als bei anderer Art der Einverleibung. Das Vergiftungsbild wird durch heftige Reizerscheinungen, clonische und tonische Krämpfe beherrscht und erklärt sich mit Rücksicht auf die Vertheilung färbender Agentien (Ferrocyannatrium und Methylenblau) an gleicher Stelle und den Unterschied subduraler und intracerebraler Injectionen wohl am zwanglosesten durch Reizwirkung auf subcorticale Centren. Die Flüssigkeit gelangt auf dem Lymphwege in die Hirnventrikel und kann daselbst die beim Kaninchen nachgewiesenen subcorticalen Krampfcentren durch directen Contact reizen. Das Vergiftungsbild nach intracerebraler Injection einer Reihe von Nervengiften ist durch locale Reizwirkung auf gewisse Hirncentren bedingt und daher keineswegs zu identificiren mit der allgemeinen Wirkung, welche diese Substanzen vom Blute aus entfalten.

R. Pfeiffer (Cassel).

Pathologische Anatomie.

7) **Beitrag zum Studium der Atrophie und Degeneration im Nervensystem,** von Dr. A. Pilcz. Aus Prof. v. Wagner's psychiatr. Klinik. (Jahrbücher f. Psych. 1899.)

Behufs genaueren Studium der Beziehungen zwischen Atrophie und Degeneration im Nervensysteme experimentirte Verf. an Katzen, und zwar theils neugeborenen, theils älteren Thieren, indem er ein Stück des Plexus brachialis bezw. des N. ischiadicus excidirte und nach einem verschieden langen Zeitraume (2 Wochen bis 5 Mon.) die peripheren und centralen Antheile des Plexus bezw. das Rückenmark nach den üblichen Methoden (Pal, Carmin, Marchi) untersuchte. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fasst Verf. in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Die Nervenfaser als solche, und zwar sowohl im peripheren, wie im centralen Nervensystem kann gerade so, wie die Muskelfaser einer einfachen, durch Messung

Digitized by Google

nachweisbaren Atrophie unterliegen, d. h. kann ohne jegliche gröbere Structurveränderung eine einfache quantitative Abnahme ihrer Constituentien erfahren, welch langsamer Process absolut verschieden ist von dem raschen destructiven Vorgange der secundären Degeneration.

2. Die Atrophie scheint auf die Weise vor sich zu gehen, dass die Nervenfaser, ohne dass die Myelinscheide klumpig zerfällt, ihr Mark allmählich in Form von Tröpfchen verliert, welche man dann besonders häufig in der Gegend der Ranvier'schen Schnürringe zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide und in den Kernen der letzten antrifft.

3. Der Process der echten Atrophie tritt sowohl beim jugendlichen, wie beim erwachsenen Individuum auf.

4. Die Atrophie der einzelnen Nervenfaser kommt zu stande bei einer irreparablen Schädigung derselben, wobei aber die Faser von ihrem trophischem Centrum nicht getrennt sein darf.

5. Die Versuche enthalten nichts, was dem Waller'schen Gesetze entschieden widersprechen würde.

Verf. bespricht dann in eingehender Weise die gegentheiligen Angaben mancher Autoren, insbesondere auch die Frage der Veränderungen des Rückenmarks nach Amputationen, wo mehrfach von degenerativen Vorgängen im centralen Stumpfe, bezw. im centralen Nervensysteme die Rede ist. Verf. hält es für denkbar, dass die atrophirenden Fasern unter Umständen einem rascheren Zerfalle unterliegen können, dass sie gewissen im Körper kreisenden Schädlichkeiten weniger Widerstand zu leisten vermögen, als die normale Faser. Es ist vielleicht nicht gleichgültig, ob die Amputation in Folge eines Traumas oder z. B. wegen eines gangränösen Processes nothwendig war u. s. w. Es ist demnach die Möglichkeit einer Neuritis infectiös toxischen Ursprunges zu bedenken. So könne unter Umständen der Anschein einer Degeneration entstehen, während thatsächlich im centralen Stumpfe bloss atrophische Vorgänge vorhanden sind. Redlich (Wien).

---

8) **Pathologisch-anatomische Untersuchung des Rückenmarks und der peripheren Nerven bei der Lepra maculo-anaesthetica und über Bacillenbefunde in den Hautflecken dieser Lepraform,** von Oskar Woit. (1898. Inaug.-Dissert. Jurjew (Dorpat.) [Russisch.])

Verf. hat auf Anregung des Prof. K. Dehio das Rückenmark und die peripheren Nerven von 5 Fällen der L. maculo-anaesthetica untersucht, desgleichen 9 Hautflecken von 6 Leprösen derselben Lepraform. Er hatte sich zur Aufgabe gemacht 1. zur Entscheidung der noch strittigen Frage über das Vorkommen von Bacillen in den Hautflecken der L. mac.-anaesth. weiteres Material beizubringen; 2. durch genauere anatomische Untersuchung des Rückenmarks von Kranken mit dieser Lepraform der bisher ebenso noch unentschiedenen Frage näher zu treten, ob und wie intensiv das Rückenmark sich an der Erkrankung betheiligt; 3. die Theorie von Dehio-Gerlach (cf. Lepraconferenz. 1897. Berlin. Bd. II. S. 85) über den Primärsitz der Erkrankung der peripheren Nerven bei der L. mac.-anaesth. durch neue Untersuchungen zu prüfen; 4. zu untersuchen, in welchem Zusammenhang die anatomischen Veränderungen mit den Symptomen der L. mac.-anaesth. stehen.

Bekanntlich verlegen die Autoren die primäre Erkrankung der Nerven bei der L. mac.-anaesth. in den Verlauf derselben, an besondere Praedilectionsstellen, als welche diejenigen Stellen gelten, an denen der Nerv über Knochen und Gelenke verläuft. Im Gegensatz zu dieser Ansicht bringen Dehio-Gerlach die Erkrankung der Nerven mit den Hautflecken in Zusammenhang. Eine dritte Auffassung basirt auf der Aehnlichkeit gewisser trophischen und sensiblen Störungen bei der L. mac.-

Digitized by Google

anaesth. mit dem klinischen Bilde der Syringomyelie und sucht die Symptome dieser Lepraform auf eine primäre Erkrankung des Rückenmarks zu beziehen.

Verf. ist nun allen diesen Fragen nähergetreten. Ad 1 hat er in den Hautflecken zweier (von 6) Kranken der Fleckenlepra einige wenige Bacillen gefunden (während er in den flachen Hautinfiltraten der sogen. L. mixta, die er zur L. tuberosa rechnet, zahlreiche Bacillen hat nachweisen können. Diese flachen Hautinfiltrate sind häufig irrthümlicherweise von vielen Autoren als „Hautflecke" beschrieben worden). Verf. bestätigt somit die Angaben derjenigen Autoren, welche in den Maculae der typischen L. mac.-anaesth. Bacillen selten oder nur in geringer Anzahl angetroffen haben.

Ad 2 hat Verf. eine geringe degenerative Atrophie der Fasern in den Hintersträngen des Rückenmarks dreier seiner Fälle gefunden. Von seinen übrigen zwei Fällen ist das Rückenmark in Alkohol fixirt gewesen, doch hat er auch hier einen gröberen Ausfall der weissen Substanz ausschliessen können. Die degenerative Atrophie betrifft im oberen Halsmark (wie man das auch aus der beigefügten Lichtdrucktafel ersieht) den medialen Theil der Burdach'schen und Goll'schen Bündel, während sie im unteren Halsmark und im Brustmark nur in den Goll'schen Bündeln zu sehen ist. Im Lendenmark fehlt sie vollständig. In einem der 3 Fälle fehlt sie schon vom unteren Halsmark an. Entzündliche Processe sind nirgends zu finden. Die Atrophie betrifft hauptsächlich nur die Markscheide, während die Axencylinder nur in 2 Fällen in kaum nennenswerther Anzahl geschwunden sind. In der grauen Substanz fehlen jegliche Veränderungen; nirgends waren Spalt- oder Höhlenbildungen anzutreffen. Die Ganglienzellen sind an Zahl kaum vermindert; doch waren einige von ihnen verändert. Sie waren abgerundet, einige dabei vergrössert, mit einem excentrisch gelegenen Kern. In einigen war der Kern geschwunden. Statt seiner constatirte man eine Anhäufung der chromatischen Substanz in Form einer eckigen, dunkelgefärbten Masse um das Kernkörperchen herum. Das Pigment war in einigen Zellen vermehrt. Im Ganzen waren sowohl die degenerative Atrophie der Hinterstränge, als auch die Zellveränderungen geringe. Im Lendenmark sah man nur ganz vereinzelt eine veränderte Ganglienzelle, die Mehrzahl von ihnen besass ihre normale Gestalt und einen deutlichen Kern. Es handelte sich, mit Ausnahme von 2 Fällen, um bejahrte Patienten. Die Gefässwände zeigten sklerotische Veränderungen. Ferner sah man auf dem Rückenmarksquerschnitt der meisten Fälle zahlreiche Corpora amylacea, in einem Fall kleine plasmatische exsudative Massen. Bacillen hat Verf. in keinem Rückenmarksquerschnitt gefunden. Nur in einem Falle sah man an den Gefässwänden kleine (nach Ziehl-Neelsen) rothgefärbte, kugelige Massen.

Die Rückenmarksveränderungen haben nach Ansicht des Verf.'s nichts Specifisches für die Lepra, da ebensolche auch bei anderen Krankheiten, und namentlich bei solchen, die zur Cachexie führen, angetroffen werden. Die degenerative Atrophie der Hinterstränge ist als eine secundäre aufzufassen. Sie hängt nicht ab etwa von einer localen bacillären Einwirkung; sie ist auch nicht ausschliesslich auf die periphere Neuritis zu beziehen (obgleich Verf. letzterer eine gewisse Bedeutung hierbei einräumt), sondern in Abhängigkeit zu bringen von dem Alter und dem cachectischen Zustand der Patienten.

Ad 3 bei der Untersuchung der peripheren Nerven konnte Verf. nachweisen: a) dass die Hautäste stark degenerirt waren, während die Muskeläste relativ wenige oder gar keine degenerativen Processe zeigten; dass ferner die Hautäste zuerst erkrankten, die Muskeläste später oder gar nicht; b) dass es eine ascendirende degenerative Atrophie der sensiblen Nervenäste giebt; c) dass der Beginn der Nervenerkrankung in den periphersten Theilen der Nerven zu suchen ist. Ferner d) dass die degenerativen Processe im Allgemeinen von der Peripherie centralwärts vorrücken und daher e) ein centraler Ursprung für die Erklärung der peripheren, leprösen Neuritis vollständig auszuschliessen ist. Zum Schluss findet Verf., dass f) der acute

Digitized by Google

lepröse Process im Nerv auch einen Abschluss erreichen kann (Ausheilung nach Hansen und Looft), während jedoch die degenerative Atrophie der Fasern fortschreitet.

Zum Theil bestätigt Verf. somit die Ergebnisse anderer Forscher. Seine Resultate bezüglich der cutanen und musculären Nervenäste passen gut in den Rahmen der Dehio-Gerlach'schen Theorie hinein. Die feinsten Nervenendigungen hat Verf. selbst nicht untersucht, er schliesst sich aber darin ganz Gerlach's Angaben an. Bacillen hat Verf. in spärlicher Anzahl in den Nerven nur eines Falles nachweisen können.

Ad 4. Die Symptome der L. mac.-anaesth. lassen sich nach Ansicht des Verf.'s aus der constatirten ascendirenden Degeneration der sensiblen Nervenzweige, im Verein mit den Resultaten, zu denen Gerlach gelangt ist, in ungezwungener Weise erklären. Eine centrale Affection, welche die Symptome dieser Lepraform erklären könnte, hat Verf. nicht nachweisen können. Die häufig beobachtete symmetrische Anordnung der Hautflecken glaubt Verf., nach R. Thoma, dem Gefässsystem zur Last legen zu müssen und nicht einer Affection des Nervensystems.

Der Arbeit sind Briefe von den Herren Proff. Fr. Schultze (Bonn) und A. v. Strümpell (Erlangen), denen Verf. Rückenmarkspräparate zur Begutachtung zugesandt hatte, beigefügt. Beide Gelehrten bestätigen die Ansicht des Verf.'s, dass den gefundenen Rückenmarksveränderungen nichts specifisch Lepröses zukommt.

Der historische Theil der Arbeit enthält alles Wesentliche, was man bisher über die Erkrankung des Nervensystems bei der Lepra im Allgemeinen und bei der L. mac.-anaesth. im Besonderen weiss. Dabei ist Verf. kritisch vorgegangen, namentlich bezüglich der Trennung der beiden Lepraformen von einander und der Bacillenfunde bei der L. mac.-anaesth.

Erwähnt mag noch werden, dass Verf. im N. ulnaris und im Geflecht des Plexus brachialis circumskripte Bindegewebshyperplasieen (nach Fr. Schultze) in Form von runden, kleinen Körperchen mit concentrirter Schichtung gefunden hat. Die beigefügte Lichtdrucktafel enthält die Abbildung eines solchen Präparates mit ungemein zahlreichen solchen Gebilden.

Die äusserst sorgfältig ausgeführte Arbeit beansprucht ein hervorragendes Interesse und stellt einen sehr werthvollen Beitrag zur Leprafrage dar.

E. Giese (St. Petersburg).

---

9) **Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des Delirium acutum,** von Dr. A. Kazowski. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. patholog. Anat. 1899. Nr. 13 u. 14.)

Die Frage, ob man es beim Delirium acutum bloss mit einem Symptomenbild oder mit einer selbständigen Erkrankung zu thun habe, erscheint noch nicht erledigt. Verf. giebt eine Uebersicht über die bezügliche Litteratur und bringt dann zwei Eigenbeobachtungen, deren Nervensystem nach den gebräuchlichen Methoden untersucht wurde; ein Fall wurde auch bakteriologisch untersucht.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im ersten Falle im Gehirn Hyperämie, Emigration von Leukocyten, Degeneration der Nervenfasern und Nervenzellen, Anwesenheit von Zellelementen in den Pericellularräumen und Proliferation der Neurogliazellen. Die Kerne der letzteren waren vielfach gequollen und zeigten Uebergänge zu epitheloiden Zellen. Verf. bezeichnet den Process als Encephalitis corticalis acuta. Ausserdem fand sich im Kleinhirn ein kleines Gliom.

Der zweite Fall entwickelte sich im Anschlusse an eine Darmdiphtherie. In dem dem Lebenden entnommenen Blute fanden sich Kokken. Klinisch zeigte der Fall einen allmählichen Uebergang einer hallucinatorischen Psychose in das vollausgeprägte Bild des Delirium acutum. Der mikroskopische Befund war der gleiche,

Digitized by Google

wie im ersten Falle. Die bakteriologische Untersuchung ergab die Anwesenheit von Staphylococcus pyog. aur. in der Cerebrospinalflüssigkeit, der Milz und im Herzblute.

Verf. kommt zum Schluss, dass ein selbständiges Delirium acutum nicht existire. Die klinische Diagnose desselben wird heute immer seltener gestellt; der anatomische Befund entspricht in vielen Fällen der acuten Encephalitis. Die gleichen Befunde lassen sich bei Fällen erheben, die bloss symptomatisch das Bild des Delirium acut. zeigen, wie im zweiten Falle des Verf.'s. Sie fanden sich auch bei verschiedenen anderen Infectionen und Intoxicationen, die ohne Anzeichen des Delirium acut. verlaufen, z. B. bei Typhus, Chorea, Eklampsie u. s. w. Auch ätiologisch lässt sich die Specificität des Delirium acut. nicht feststellen. Es kann als Folge verschiedener Infectionserreger auftreten, Diplokokken, Eiterkokken, Bacillen u. s. w.

Redlich (Wien).

---

10) **L'anatomia patologica e la patogenesi del delirio acuto,** per A. Cristiani. (Riv. di Psichiatria. Vol. II.)

Es sind 3 Fälle acuten Deliriums, die Verf. nach den verschiedenen histologischen Methoden untersucht, und über die er berichtet. In allen fand sich das ganze Nervensystem erkrankt. Veränderungen waren im Gross- und Kleinhirn, im Rückenmark, im Bulbus und den spinalen Wurzeln, den Hirn- und den peripheren Nerven. Die Läsionen betreffen Zellen und Fasern und sind bei beiden primärer Natur, wie es für die Zellen die Nissl'sche und Golgi'sche Methode und für die Nervenfasern das Bild, welches sie mit Nigrosin gefärbt ergeben, zeigt. Gefässsystem und Neuroglia sind hingegen normal. Um die veränderten Theile fand Verf. zellige Infiltration, die aber eine secundäre ist und eine Reaction auf die Degeneration darstellt.

Dass die ersten Zellveränderungeh periphere Chromatolyse und die ersten Faserveränderungen primäre systematische sind, spricht für den toxisch-infectiösen Charakter des acuten Deliriums.

Valentin.

---

11) **Observations on the normal and pathological histology of the choroid plexuses of the lateral ventricles of the brain,** by J. Wainman Findlay. (Journal of mental science. 1898. October.)

Verf. hat den Plexus chorioideus lateralis in 65 Fällen, darunter 59 Geisteskranke, untersucht. Der normale histologische Befund war folgender:

Der Plexus besteht aus einem spongiösen, blutgefässreichen Gewebe vom Bau der Piaarachnoides. Seine Oberfläche ist mit Zotten besetzt. Dieselben sind mit Epithel bekleidet, welches stellenweise in mehreren Schichten angeordnet ist. Die Epithelzellen sind rund oder polygonal, ihre Ecken in Fortsätze ausgezogen, granulirt und haben einen grossen runden Kern und ein gelbes stark lichtbrechendes Körnchen. Körnchen wie Granula bestehen anscheinend aus derselben, mucinähnlichen Substanz. Die Zellen der obersten Schichten sind in Körnchenkugeln umgewandelt, zum Theil geplatzt und entleert und die Körnchen finden sich in der Ventrikelflüssigkeit. Verf. hält hiernach die Bedeutung des Plexus als secernirendes Organ für zweifellos.

Von pathologischen Veränderungen fand er:

a) hyaline, concentrische Kugeln von wechselnder Grösse. Oft sind zwei und mehr vereinigt und mit einer Kapsel umschlossen. Normalerweise sind sie selten, bei Geisteskranken sind sie zahlreich, bei Greisen gewöhnlich verkalkt. Sie verdanken nach Verf. hyalinen Degenerationsvorgängen der Endothelzellen der Maschenräume und Gefässe, in welchen sie ebenfalls angetroffen werden, ihre Entstehung.

b) Cysten (57 %) von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse. Proliferation und Degeneration der Endothelzellen, hyaline Veränderungen der Trabekel und secundäres Oedem in Folge Verlagerung der Lymphgefässe bilden die Ursachen ihrer Entstehung.

Digitized by Google

c) Als rein pathologische und wichtigste Erscheinungen hyalin fibroide Veränderungen der Gefässe, besonders der Arterien und Capillaren. Dieselben betreffen gewöhnlich sämmtliche Schichten und haben nicht selten Ausbuchtungen der Gefässe und sogar miliare Aneurysmen zur Folge. Leonhardt (Freiburg i./Schl.).

---

12) **Zur Frage der Veränderungen in den peripherischen Nerven bei der chronischen Erkrankung der Gefässe der Extremitäten,** von Dr. Michael Lapinsky. Aus der Nervenklinik des Prof. Skikorsky in Kiew. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII.)

Bei der Degeneration der Gefässe einer Extremität sind die Nerven manchmal normal, während in anderen Fällen eine Verdickung ihres Epineuriums gefunden wird, das mit den nebenanliegenden Gefässwänden verschmolzen ist. Dabei sind die einzelnen Nervenbündel auseinander gedrängt, das Lumen der Vasa epineurii ist verengt, das Endoneurium verdickt und an den Nervenfasern findet sich häufig die Markscheide im Zustand des Zerfalls. Es ist noch unsicher, ob es sich bei diesen Veränderungen um Neuritis, um die Waller'sche Degeneration oder eine Sklerose der Nerven handelt.

Verf. beobachtete 7 Fälle, in denen die Arterien einer unteren Extremität und 1 Fall, wobei die arteriellen Gefässe beider Beine degenerirt waren. Das Alter der Kranken, welche den verschiedensten Berufsarten angehörten, schwankte zwischen 26 und 55 Jahren. Das Leiden beginnt meist mit einem unangenehmen Kältegefühl im Fuss, wozu sich später ein Brennen und Zucken in den Zehen hinzugesellt. Bald darauf treten dumpfe Schmerzen im Fuss und Unterschenkel auf, die von unten nach oben ziehen und während der Nacht und nach Bewegungen besonders heftig sind. Zu dieser Zeit wird leiche Ermüdbarkeit beobachtet; nach Monaten oder Jahren stellen sich geringe Blutergüsse im Fuss, oft unter einer Nagelphalanx, oder kleine, nur schwer heilende Wunden ein, die dann den Beginn einer spontanen Gangrän abgeben. In 5 Fällen musste wegen des Leidens die hohe Amputation der Extremität ausgeführt werden, und zwar handelte es sich 1 Mal um eine fortgeschrittene Atheromatose und 4 Mal um Arteriitis obliterans. Dabei waren die Nerven in ihrer motorischen Function meist gar nicht oder nur wenig verändert. Die Sensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten war normal und leicht erhöht und nur die Tastempfindung an der brandigen Stelle herabgesetzt, ferner waren Muskel- und Ortsgefühl unverändert.

Die Haut- und Sehnenreflexe waren stets gut erhalten und nur manchmal leicht gesteigert. Die faradische und galvanische Erregbarkeit erwies sich in den frischen Fällen als normal und war nur bei längerer Dauer des Leidens quantitativ herabgesetzt. Die histologische Untersuchung der erkrankten Nerven ergab das Bestehen einer dystrophisch-entzündlichen Sklerose, wobei das Perineurium am wenigsten ergriffen ist, während Endo- und Epineurium die hauptsächlichsten Veränderungen erkennen lassen. Dabei ist die Markscheide der Nervenfasern meist erhalten und auch die Axencylinder leisten dem entzündlichen Process lange Zeit Widerstand.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Pathologie des Nervensystems.

13) **Sur un cas d'acromégalie avec démence,** par A. Joffroy. (Progrès médical. 1898. S. 129.)

Der Fall erweckt dadurch besonderes Interesse, dass er 4 — 5 Jahre nach Beginn der Menopause im Alter von $53^1/_2$ Jahren die ersten Anzeichen erkennen

Digitized by Google

liess; ferner tritt klinisch hauptsächlich die Vergrösserung der Zunge um das Doppelte hervor; ihre normale Form besteht noch, jedoch ist die Dicke und Breite so bedeutend, dass man sich fragen muss, wie sie im Munde eigentlich Platz hat. Das auffallendste ist der psychische Zustand. Die Patientin lebte mit ihrem Bruder in sehr kümmerlichen Verhältnissen und musste sich durch Arbeiten mühsam ernähren. Ihr Gedächtniss war aber so defect, dass sie weder Tag noch Datum wusste und das vergass, was ihr kurz vorher aufgetragen wurde; sie war nicht im Stande den geringsten Einkauf zu machen, noch konnte sie sich ihr Essen selber zubereiten. Sie war apathisch und völlig sorglos, so dass ihre Aufnahme nöthig wurde.

Der Aufsatz stammt aus einer klinischen Vorlesung und enthält in Folge dessen genaue Anamnese, Status praesens, Differentialdiagnose, Prognose und Therapie. Auch die wichtigsten Varianten sind mit Heranziehung der Autoren und Angabe der Litteratur erwähnt.

Einen dauernden Einfluss auf die Weiterentwickelung der Akromegalie hatte auch in diesem Falle die Schilddrüsen-Verabreichung nicht.

Er musste eben, wie Verf. schliesst, nur symptomatisch behandeln, und zwar hauptsächlich auf die Schlaflosigkeit und die heftige Cephalalgie einzuwirken versuchen.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

14) **Ein Fall von Akromegalie**, von Dr. Wittern, Assistenzarzt an der medicin. Universitätsklinik in Kiel. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XIV.)

Bei einem jetzt 52jährigen Manne, der einer gesunden Familie entstammt und dessen Kinder und Enkel ebenfalls normale Körperverhältnisse darbieten, wurden vor etwa 16 Jahren die ersten Spuren des Leidens entdeckt. 1886 war eine Vergrösserung des Gesichts, der Hände und Füsse nachweisbar. Später stellten sich rheumatische Schmerzen im Rücken und linken Bein, Abnahme der Körperkräfte, Impotenz, Schlaflosigkeit und habituelle Kopfschmerzen ein. Im Anschluss an ein 1893 erlittenes Trauma wuchs die Intensität sämmtlicher Beschwerden, ausserdem kamen Schwindelanfälle, sensorische Störungen in den Händen und Beinen, sowie eine Vergrösserung der Nase neu hinzu. In den folgenden Jahren Abnahme der Intelligenz, Gedächtnissschwäche, Herabsetzung der Sehschärfe, Verminderung der Geschmacks- und Geruchsempfindung und Vergrösserung des Unterkiefers.

Die Beobachtung gehört also in die Reihe der chronisch und relativ gutartig verlaufenden Fälle. In therapeutischer Beziehung wurde kein Erfolg erzielt, auch die Thyreoidinbehandlung erwies sich als wirkungslos.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

15) **Report of a case of tumour of the hypophysis without acromegaly**, by Ch. W. Burr, M. D., and D. Riesman, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 20.)

43jährige Frau ohne genauere Anamnese, mit totaler Blindheit seit 5 Jahren. Bei der ärztlichen Untersuchung waren zu constatiren Mydriasis, Pupillenstarre, Sehnervenatrophie, Steigerung der Patellarreflexe und Rigidität der Unterextremitätenmuskulatur. Im Uebrigen keine Lähmungen und Anästhesieen. Geistig war Patientin still in sich versunken und abweisend. Zeitweilig war sie auch erregt und auffällig obscön in ihren Reden. In den letzten Monaten wurde sie immer mehr benommen, öfters sogar bewusstlos und starb dann im Coma.

Die Autopsie ergab ein Spindelzellensarcom von 6 : 5 : 3 cm, von der Basis des Gehirns zwischen den vorderen Theilen der Schläfenlappen ausgehend und sich noch 1 cm über das Knie des Corpus callosum erstreckend. Das Chiasma war völlig ge-

Digitized by Google

schwunden, die Hypophyse von dem aus dem Infundibulum hervorgegangenen Tumor plattgedrückt, aber nur zum Theil durch die Neubildung zerstört. Zu erwähnen wäre noch, dass beide Ovarien fehlten in Folge einer früher vorgenommenen Ovariotomie, über deren Veranlassung nichts zu ermitteln war, und dass keine Andeutung von Akromegalie nachgewiesen werden konnte.

Aus dem letzten Befunde und aus den Angaben der Litteratur schliessen die Verff., dass Akromegalie zwar eine Folge der Hypophysenzerstörung sei, sich aber ähnlich wie das Myxödem bei Schilddrüsenerkrankung oder Exstirpation, erst dann einstelle, wenn von dem eigentlichen Hypophysengewebe nichts mehr vorhanden sei, was wenigstens zum Theil noch die Function desselben auszuüben vermöchte.

Sommer (Allenberg).

---

16) **Einige Bemerkungen über das Myxödem**, von Doc. Dr. Ludomil v. Korczynski. (Wiener med. Presse. 1898. Nr. 36 u. 37.)

41jährige Frau; Beginn des Leidens vor 2 Jahren mit allgemeiner Schwäche, Ueberreizbarkeit, Gedächtnissschwäche, Fettleibigkeit, Dickerwerden der Zunge.

Stat. praes.: Haut verdickt, geschwellt, blass, keine Grube beim Eindrücken; gedunsenes, ausdruckloses Gesicht; erweiterte Hautgefässe der Wangen, geöffneter Mund, dicke fleischige Zunge; Atrophie der äusseren Geschlechtsorgane, haarloser Mons veneris; plumpe, dicke Unterextremitäten, fassförmiger Rumpf, schwache Muskelreflexe, gesteigerte Sehnenreflexe; Sensibilität normal; starke Herabsetzung der Hörschärfe, geringe der Geschmacksempfindung; geringe Intelligenz, erschwertes, langsames Denken. Gewicht 85,7 kg, Temperatur 35,6, Puls 62.

Mageninhalt: viel Schleim, keine freie HCl, motorische Insufficienz.

Harn: wenig Eiweiss, verminderte Chloride, kein Schleim, vereinzelte hyaline Cylinder. Menge 1100—1300, specifisches Gewicht 1023—1026.

Stuhl: Zeichen von Darmkatarrh (viel Schleim, unverdaute Muskelfasern, weisse Blutkörperchen, Cylinderepithelien).

Milch: nur aus Colostrum bestehend.

Blut: 3,620,000 rothe, 8420 weisse Blutkörperchen, Hämoglobin 70%; spärliche Megalo-, Mikro- und Poikilocyten mit beweglichen Ausläufern. Menge der eosinophilen Zellen 25%; 40% neutrophile Körperchen, 33% Lymphocyten, 2% Myelocyten.

Keine Besserung bei indifferenter Therapie. Gewichtszunahme.

Vom 2. December ab Pastillen und Kalbsschilddrüse. Schon nach wenigen Tagen Auftreten freier HCl, Zunahme der Erythrocyten um 380,000, des Hämoglobingehaltes um 50%, Abnahme der eosinophilen Zellen auf 13%, Zunahme der neutrophilen, geringere Zahl von Mikrocyten. Allgemeinbefinden, Stimmung, Hautfarbe, Dicke der Haut zusehends besser, doch blieb die Hypertrophie der Zunge, das Albumen, die niedere Körpertemperatur, das Kältegefühl. Kein Zucker im Urin. Bis Ende Januar 1894 31,25 g Schilddrüse, Albumen geschwunden, Haut geschmeidig. Nach Aussetzen der Therapie Blutbefund nach 2 Wochen wieder wie vor derselben, Gewichtszunahme, nach neuerlicher Darreichung von Tabletten wieder Rückkehr zu normalen Verhältnissen. Bei ihrer Entlassung am 21. Mai nach Einnehmen von im Ganzen 71,25 g Drüse in Tabletten à 0,25 g: 3,524,00 Erythrocyten, 6250 weisse Blutkörperchen, Hämoglobin 65%, keine Mikrocyten, annähernd 5% eosinophile Zellen, 39,4 Lymphocyten. Gewicht 62,5 kg, Temperatur und Puls normal. Magen und Urin normal. Breite, blaue Narben in der Unterbauchgegend, sonst normale Haut; Geschlechtsorgane wie früher.

Patientin suchte noch zwei Mal die Klinik auf; jedes Mal war nach mehrmonatlichem Aussetzen Verschlimmerung aufgetreten, die nach Drüsentabletten wieder schwand. Der Blutbefund änderte sich dabei jedes Mal in beschriebenem Sinne.

Digitized by Google

Die Vermehrung der eosinophilen Zellen scheint für Neusser's Hypothese zu sprechen, der sie bei chronischen Hautkrankheiten vermehrt fand und als ihre Bildungsstätte das Unterhautzellgewebe und die Haut ansieht.

Megalocytose und Albuminurie sind nach Verf. Folgen des verlangsamten Stoffwechsels, der Anhäufung grosser Quantitäten von Eiweiss im Blute.

Milchsekretion ohne Gravidität fand sich bisher noch nie bei Myxödem. Sie verschwand mit der Besserung der atrophischen äusseren Genitalien.

Verf. theilt noch zwei weitere nicht typische Beobachtungen mit:

1. 55 Jahre alter Patient, seit 7 Jahren Hämorrhoidalblutungen, Fettbauch, Kurzathmigkeit, Schwäche, Anämie, Emphysem. Später Symptome der Herzinsufficienz, nach deren Schwinden Verdickung der Nase, Schwellung der Lippen, Vergrösserung der Jochbeine und des Unterkiefers eintreten, sowie Hypertrophie der Mandeln und des weichen Gaumens, der falschen Stimmbänder, der Zunge, Verdickung der Hände und Füsse, sowie Apathie. Anämie und Schwäche besserten sich, wenn Pat. sich warm anzog und nur an warmen Tagen ausging.

2. 61jähriger Landwirth. Schon vor 20 Jahren Vergrösserung des Kinnes und der angrenzenden Theile, Verdickung des Genickes, der Arme und Schenkel, des Bauches und der Kreuzgegend mit progressiver allgemeiner Schwäche und Müdigkeit. Haut über den genannten Körpertheilen verdickt, unnachgiebig, druckschmerzhaft, blass und kühl. Megalocytose, Vermehrung der mononucleären Zellen, 5% eosinophile Zellen. Hypertrophie der Rachenschleimhaut, Steigerung der Sehnenreflexe, Hypästhesie und Hyperalgesie an den ödematösen Stellen, Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme an oberen und unteren Extremitäten, stärkere mechanische Muskelerregbarkeit. Besserung durch Schilddrüsentherapie. J. Sorgo (Wien).

---

17) **Typical and severe case of sporadic cretinism in which the patient menstruated regularly**, by Byrom Bramwell. (Lancet. 1898. 10./XII.)

Die 36jährige Patientin bietet ein, wie es scheint, typisches Bild des sporadischen Cretinismus dar. Die Menstruation ist seit dem 25. Jahr mit Ausnahme einer 3monatlichen Unterbrechung regelmässig aufgetreten. Der Mons veneris ist unbehaart, die Brüste sind unvollkommen entwickelt. Starke Lipomatose, excessive Entwickelung der distalen Segmente der Extremität. Die Intelligenz entspricht derjenigen eines 5—6jährigen Kindes. Verf. betont mit Recht die ausserordentliche Seltenheit der Menstruation bei Cretinen. Th. Ziehen.

---

18) **Ein Fall von angeborenem Myxödem. Besserung durch Behandlung mit Schilddrüsentabletten**, von Sklarek. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 16.)

Die jetzt 17jährige Patientin stammt von deutschen Eltern aus Berlin. Der Vater war Potator. Das ohne Kunsthülfe geborene Kind machte im ersten Lebensjahr einen normalen Eindruck. Später blieb es in der Entwickelung sehr zurück. Der Körper wuchs nicht in die Länge, wurde unförmig, das Gesicht dick, die Gliedmaassen plump. Mit 7 Jahren lernte es laufen. Die Intelligenz gering. Vor zwei Jahren wurde Patientin, nachdem die pädagogischen Versuche in der Idiotenanstalt ohne Erfolg geblieben waren, in die Irrenanstalt Dalldorf aufgenommen: Patientin war 80 cm gross, wog 15,3 kg und bot das unzweideutige Bild eines ausgesprochenen Myxödems. Alsbald wurde mit der Schilddrüsentherapie begonnen, und dieselbe bis jetzt 16 Monate lang fortgesetzt — es kamen sowohl deutsche wie englische Präparate zur Anwendung —, ohne dass bedrohliche Nebenerscheinungen auftraten. Unter dieser Behandlung besserten sich viele der Myxödemsymptome in bekannter Weise.

Digitized by Google

Zwei Photographieen, die eine aufgenommen vor dem Beginn der Behandlung, die andere $1^1/_2$ Jahr später, demonstriren dies in eklatanter Weise. Bei Unterbrechung der Schilddrüsenzufuhr traten allerdings die Krankheitserscheinungen alsbald wieder deutlicher hervor. Um die fehlende Menstruation hervorzurufen, erhielt Patientin in 4 Wochen 200 Oophorintabletten (Freund à 0,05). Der Erfolg war durchaus negativ.

Bielschowsky (Breslau).

---

19) **An acute myxoedematous condition, with tachycardia, glycosuria, melaena, mania and death**, by William Osler, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 65.)

Verf. berichtet über einen eigenthümlichen Symptomencomplex, den er bei einem erblich nicht belasteten, bis dahin gesunden 31jährigen Manne beobachtete: derselbe nahm binnen 3 Monaten 37 Pfund an Gewicht zu, bekam ein gedunsenes, cyanotisches Aussehen, litt an vorübergehenden, blutigen Durchfällen und hatte Anfälle von leicht manischem Charakter. Objectiv liess sich Tachycardie, leichter Tremor und ganz geringer Exophthalmus nachweisen; die Schilddrüse war nicht vergrössert.

Auf die Anwendung von Extr. gland. thyr. hin nahm das Gewicht rapid in wenigen Tagen ab; es trat Polyurie, Glycosurie (bis 5%) und Albuminurie ein; die Herzaction blieb unverändert, das gedunsene Aussehen verlor sich fast völlig. Aber es stellte sich wieder ein diesmal schwererer manischer Zustand ein, und in wenigen Tagen starb der Pat. in Folge Erschöpfung.

Verf. betrachtet das geschilderte Krankheitsbild als eine Combination von Myxödem und Morbus Basedowii, die bewirkt wurde durch eine Veränderung der Schilddrüsenthätigkeit, aus der ein toxämischer Zustand resultirte.

Kühne (Allenberg).

---

20) **Ueber diffuse Sklerodermie**, von Uhlenhuth. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 10.)

Bei einem Falle von allgemeiner Sklerodermie waren die gebräuchlichen Behandlungsmethoden und auch die Darreichung von Thyreoidintabletten, trotzdem dass die Schilddrüse ganz atrophisch war, ohne Einfluss geblieben. Eine deutliche Besserung trat dagegen ein, als nach einer Vorschrift von Mosler folgende Therapie eingeleitet wurde. Pat. erhielt wöchentlich 3 Vollbäder von 38° C. und 15—20 Min. Dauer. Die Bäder erhielten einen Zusatz von je 60 g Ichthyol. Nach dem Bade lag der Kranke 1—2 Stunden lang in Decken. Ausserdem nahm er täglich drei Tabletten à 0,1 Calcium sulfo-ichthyolicum. An den Tagen, an denen er nicht badete, wurde er am ganzen Körper mit 10% Ichthyolsalbe eingerieben. Nach 20 Bädern konnte Pat., der bis dahin zu Bett liegen musste, wieder ganz gut gehen.

Bielschowsky (Breslau).

---

21) **On skleroderma and chronic rheumatoid arthritis**, by F. X. Dercum, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. Vol. XXV. S. 703.)

Verf. hat in einem ausgesprochenen Falle von Scleroderma diffusum von den Händen der Patientin Skiagramme angefertigt, aus denen hervorging, dass die knöchernen letzten Phalangen fast sämmtlicher Finger völlig untergegangen waren, während die Fingerkuppen kolbig aufgetrieben erschienen.

Verf. schliesst hieraus und aus früheren Beobachtungen, dass bei der Sklerodermie die pathologischen Veränderungen nicht nur in der Haut, sondern in gleicher Weise im Knochen u. s. w. vor sich gingen, und bekämpft frühere Anschauungen, nach denen alle unterhalb der sklerosirten Haut befindlichen Degenerationen secundäre Erscheinungen wären.

Digitized by Google

Ferner giebt er eine äusserst genaue Krankengeschichte von einem 2. Falle, der, unter dem Bilde einer chronischen Arthritis verlaufend, ausgedehnte Veränderungen sklerotischen Charakters in Haut, Nägeln und Muskeln aufwies und sich auch durch die Form der entstandenen Contracturen von einer gewöhnlichen Arthritis unterschied.

Er stellt daraufhin neben die gewöhnliche Form der Arthritis chronica mit ihren bekannten Gelenkveränderungen ein zweites Krankheitsbild, in dem die sklerotischen Processe in Gelenken, Knochen, Muskeln, Sehnen und Haut das active Moment sind und zu Veränderungen führen, die klinisch eine gewisse Aehnlichkeit mit rein arthritischen haben.

Kühne (Allenberg).

---

22) **Ett fall af multipel neurit med ledgångsaffektioner**, af Prof. Holsti. (Finska läkaresällsk. handl. 1898. XL. S. 1249.)

Eine 34 Jahre alte Frau war nach einer Durchnässung an Frost und Seitenstechen und Schmerz im Halse erkrankt, aber ohne Kopfschmerz und Husten. Nach einigen Tagen fühlte sie sich besser, aber der Schmerz im Halse dauerte fort und es trat Schmerz in der linken Schulter auf, der bei Bewegungen des Schultergelenkes zunahm und immer heftiger wurde, so dass er den Schlaf raubte. Nach etwa zwei Monaten hörte der Schmerz auf, aber die Bewegung im Schultergelenk war noch erschwert. Danach trat gleicher Schmerz im rechten Schultergenk auf, später in den Hüftgelenken, im linken Kniegelenk und schliesslich auch im rechten Kniegelenk, auch in geringem Grade im rechten Handgelenk und im linken Fussgelenk. Vor 2 Wochen schwoll das rechte Knie an und wurde sehr schmerzhaft.

Verf. fand die Muskeln überall atrophisch, besonders in der Umgebung des linken Schulterblattes, Deltoideus, Supra- und Infraspinatus und Cucullaris, sowie die Nackenmuskeln waren an beiden Seiten atrophisch, aber links bedeutend mehr als rechts. Die Muskulatur der Arme war besser erhalten, an beiden Oberschenkeln war die Muskulatur sehr atrophisch, weniger an den Unterschenkeln. Die Beweglichkeit war in den Schultergelenken sehr herabgesetzt. Geschwulst fand sich in geringem Grade im rechten Handgelenk und linken Fussgelenk, in hohem Grade in beiden Kniegelenken. Die Sensibilität war ungestört, die Sehnenreflexe waren verstärkt. Ausserdem bestand geringe Temperatursteigerung und geringe Pulsbeschleunigung.

Verf. nimmt an, dass der Erkrankung eine Infection mit Localisation in den Gelenken zu Grunde liegt und die Schmerzen auf peripherischer Neuritis beruhen.

Walter Berger (Leipzig).

---

23) **Een geval van multiple neuritis**, door J. Schijfsma. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. 1898. XXXVIII. blz. 584.)

Ein 30 Jahre alter Soldat aus Europa hatte einige Zeit an allgemeinem Unwohlsein und Erbrechen gelitten, dann Parästhesieen in den Beinen, Schwierigkeit beim Gehen mit häufigem Straucheln, Abnahme des Sehvermögens bemerkt und war am 17. Januar 1898 in soporösem Zustand in das Hospital aufgenommen worden. Es bestand Parese der Muskeln an den unteren Extremitäten, die im Laufe eines Tages in eine vollständige schlaffe Lähmung überging. Die Reflexe waren vollständig aufgehoben. Die Sensibilität war an den Beinen in leichtem Grade gestört, die Schmerzempfindung war verzögert. Passive Bewegungen der Gelenke und Druck auf die Weichtheile erregten Schmerz. In Folge von Verstopfung bestand Meteorismus. Pat. konnte auf $^1/_2$ m Abstand Finger nicht mehr zählen, an beiden Augen bestand leichte Ptosis, die ungleichen Pupillen reagirten nicht auf Licht. Am Tage nach der Aufnahme begannen auch die oberen Extremitäten, von den Händen aus aufwärts, paretisch und schliesslich vollständig paralytisch zu werden. Auch hier be-

Digitized by Google

standen neben verminderter Sensibilität Parästhesieen. In der Folge wurden auch die Bauchmuskeln paretisch, besonders auch das Diaphragma, und es stellten sich Anfälle von heftiger Athemnoth ein, wurden aber bald wieder weniger häufig und weniger heftig. Die Temperatur, die immer hoch gewesen war, sank und im Febr. zeigte sich geringe Neigung zu Besserung. Die Ptosis verschwand, die Pupillen reagirten wieder auf Licht, waren aber immer noch ungleich, die Arme wurden wieder beweglicher. An den gelähmten Muskeln war Atrophie eingetreten und sie zeigten Entartungsreaction. Der soporöse Zustand verschwand und danach zeigte sich Amnesie für die neueren Ereignisse, während sich Pat. der Ereignisse vor seiner Krankheit gut erinnerte. Die Behandlung hatte anfangs in Anwendung von Chinin, dann von Chinapräparaten bestanden, kräftige Kost wurde gegeben und Jodkalium, dem später Fowler'sche Lösung zugesetzt wurde. Durch Massage und passive Bewegungen bestrebte man sich, der Muskelatrophie und dem Eintreten von Contracturen entgegenzuwirken. Walter Berger (Leipzig).

---

24) **To tilfälde af Landry's paralyse**, ved Andr. Schultz. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1898. 4. R. XIII. S. 626.)

Der 1. Fall betraf einen vorher anscheinend gesunden, 36 Jahre alten Buchdrucker ohne erbliche Anlage, der vor einigen Wochen ein Panaritium gehabt hatte, das nach Incision verheilte. Er hatte, seiner Ansicht nach, mässig getrunken. Am 5. März 1897 bemerkte er die ersten Krankheitserscheinungen, am 13. März wurde er mit Schmerz, Schwäche und Lähmung in den Gliedern und abnormer Empfindung im Munde aufgenommen. Die elektrische Untersuchung ergab an Nerven und Muskeln nichts Abnormes. Es bestand keine deutliche Sensibilitätsstörung, nur eine leichte Parästhesie im Verlaufe einiger Zweige des Trigeminus, und Facialislähmung auf der rechten Seite. Blase und Rectum zeigten keine Störung. Die Patellarreflexe waren aufgehoben. Pat. starb am 20. März unter den Erscheinungen der Respirationslähmung. Bei der Section fand sich ausser hypostatischer Pneumonie in der linken Lunge nirgends etwas Abnormes, auch die mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata und der Nerven gab ein negatives Resultat, wie auch die bakteriologische Untersuchung.

Der 2. Fall betraf einen 35 Jahre alten Mann, der vor $1^1/_2$ Jahren die Influenza gehabt und sich seitdem nicht wieder recht wohlgefühlt hatte. Er trank viel Spirituosen. Pat. begann an Schmerzen und Schwäche in den Gliedern zu leiden, die besonders seit 8 Tagen zugenommen hatten (er war mehrere Male auf der Strasse umgefallen), und an taubem Gefühl in der Zunge. Am 29. Juli 1897 wurde Pat. aufgenommen. Die elektrische Untersuchung ergab auf beiden Seiten im Medianus, Radialis, Cubitalis und Ischiadicus aufgehobene Reaction für beide Stromesarten und Entartungsreaction in den von diesen Nerven innervirten Muskeln. Auf beiden Seiten bestand Herabsetzung der Sensibilität an den Handgelenken und Füssen, aber nirgends vollständige Anästhesie. Pat. konnte die Glieder activ beugen, aber nur schlaff und schwach, Dorsalflexion der Hände und Füsse war unmöglich, die Finger konnte Pat. nicht spreizen. Am 15. August begann Pat. über Athemnoth zu klagen und am 16. starb er an Respirationslähmung. — Die Medulla oblongata zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung wenig ausgesprochene acute diffuse Myelitis. In der grauen Substanz fand sich diffuse Hyperämie mit Leukocyteninfiltration um die Gefässe herum und Zeichen von fibrinöser Transsudation. Die Ganglienzellen waren meist normal, aber in der Umgebung der Vorderhörner zeigten viele fettige Entartung, stellenweise fanden sich zwischen ihnen Vacuolen. In der weissen Substanz fanden sich an der Peripherie der Vorder- und Seitenstränge kleine Stellen, an denen das Gliagewebe geschwollen erschien, die Nervenfasern theils geschwunden waren, theils geschwollene Markscheiden zeigten. Der myelitische Process war am stärksten im

Digitized by Google

unteren Theile des Dorsalmarkes, wo das Rückenmark auch schon makroskopisch verändert erschien, nach oben und unten zu nahm er ab. Die peripherischen Nerven (Radiales, Cubitales, Medianus, Ischiadici, Vagi) zeigten mehr oder weniger deutliche parenchymatöse Degeneration, die bis in die hinteren Wurzeln verfolgt werden konnten.

Als Grundlage der Landry'schen Lähmung nimmt Verf. eine peripherische Neuritis an, die sich von den Nerven auf das Mark weiter verbreitet.

Walter Berger (Leipzig).

---

25) **Einige Mittheilungen über die Landry'sche Paralyse**, von Dr. Max Biro. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 33.)

Ein nur klinisch beobachteter Fall aus des Verf.'s Privatpraxis.

17jähr., bisher gesundes Mädchen; plötzlicher Beginn mit Parese der rechten oberen und linken unteren Extremität. Am nächsten Tage waren alle vier Extremitäten gelähmt und auch die Rumpfmuskulatur. Keine Schmerzen. Nur mit den Zehen äusserst schwache Extensions- und Flexionsbewegungen möglich. Passive Bewegungen frei, vollkommene schlaffe Lähmung mit fehlenden Haut- und Sehnenreflexen, tiefes Athmen, Husten und Exspectoration erschwert, Sprache und Schlingact intact. Gehirnnerven frei. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven. Im weiteren Verlaufe: Schmerzhafte Sensationen in den Extremitäten ohne objective Sensibilitätsstörung, Herabsetzung der mechanischen und faradischen Muskelerregbarkeit, erst rechtsseitige Abducenslähmung, dann Einschränkung der Bulbusbewegungen nach allen Seiten, Aphonie, Schlingbeschwerden, zunehmende Athembeschwerden, Cyanose, Bewusstlosigkeit. Tod am 6. Tage der Krankheit. Fieber bestand nie. Als seltene Erscheinungen im Verlaufe einer Landry'schen Paralyse hebt Verf. die Veränderungen der elektrischen Reaction und die Augenmuskellähmungen hervor.

J. Sorgo (Wien).

---

26) **Peripheral neuritis, including optic neuritis, following lavage of a dilated Stomach**, by J. C. Clemesha. (New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVIII.)

In einem Falle von gutartiger Dilatatio ventriculi trat nach einer Magenausspülung eine multiple Neuritis (Parästhesieen, Sensibilitätsstörungen, Oedem, leichte Muskelatrophie!) auf mit Betheiligung der Sehnerven (doppelseitige Neuritis optica). — Ausgang in Heilung. Als Ursache der peripheren Neuritis sieht Verf. — mit etwas fraglichem Rechte — die Absorption von im Magen gebildeten Toxinen an: eine Untersuchung des Mageninhaltes oder Erbrochenen hatte anscheinend nicht statt.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

27) **Deux observations rares d'une forme mortelle d'asphyxie symmétrique des extrémités chez les nouveau-nés, dont les parents étaient syphilitiques (Maladie de Raynaud)**, par D. Durando-Durante (Neapel). (Médecine infantile. 1898. 1. April. II. Nr. 7 u. Pedriatria. IV. 1898. 3. März.)

Krisowski hat vor einiger Zeit ein hereditär luetisches Kind mit Raynaud'scher Krankheit beschrieben. Verf. gedenkt zwei weiterer Fälle dieses seltenen Leidens bekannt zu geben. In beiden handelt es sich um hereditär luetische Kinder von einigen Wochen, die nach kurzer Krankheit zu Grunde gingen. Bei einem derselben trat eine Schwellung der Scrotalhaut, dann des ganzen linken Beines mit Verfärbung der Haut und Blasenbildung auf; das rechte Bein zeigte nur eine circumskripte Schwellung und Röthung der Haut. Das andere Kind wies Röthung, Schwellung, Empfindlichkeit der Abdominalhaut unterhalb des Nabels auf; dieser selbst

Digitized by Google

war leicht blutend. Die Section, welche nur bei dem 2. Falle möglich gewesen, ergab normalen histologischen und bakteriologischen Befund; eine Untersuchung des Centralnervensystems unterblieb. (Ob in diesen Fällen die Diagnose einer Raynaud'schen Krankheit berechtigt ist, erscheint namentlich bei der zweiten, einer Nabelsepsis ähnelnden Beobachtung recht zweifelhaft. Ref.) Zappert.

---

28) **Contributo alla diagnosi del cosi dello morbo di Raynaud**, per C. Colucci. (Annal. di Nevrolog. XVI. 2 e 3.)

Von den 4 Krankengeschichten, die Verf. mittheilt, betreffen zwei Patienten, bei welchen das Bild der Raynaud'schen Krankheit für sich bestand; in den beiden anderen war es mit progressiver Paralyse vergesellschaftet.

Im ersten Falle handelt es sich um eine 50jährige Frau aus neuropathischer Familie, der Vater hatte an Lähmung eines Armes, ein Bruder an Tabes gelitten. Nach einem ausgebreiteten Erysipel erkrankt sie mit bohrenden Schmerzen in beiden Füssen. Einige Jahre später Menstruationsstörungen, Parästhesieen, Kältegefühl in den Händen; dann Verfärbung und Trockenwerden der Haut, Muskelschwäche, leichte Ermüdbarkeit; später Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Cyanose, Ulcerationen an Händen und Füssen, starke Verkrümmungen der Finger; einige Jahre darauf Ischämie mit nachfolgender Cyanose, Schwellung und Atrophie der Haut des Gesichts.

Die Raynaud'sche Krankheit ist mehr ein Symptomencomplex als ein Morbus sui generis. Circulationsstörungen sind die ersten und vorherrschenden Erscheinungen. Nicht ihr zuzurechnen sind die Fälle von symmetrischer Gangrän u. s. w., bei denen Erkrankungen des peripheren oder centralen Nervensystems das Primäre ist. Die Sklerodermie bildet bisweilen eine Phase im Bilde der Raynaud'schen Erkrankung, ist aber nach Pathogenese und klinischem Verlauf nicht mit ihr identisch. Auch Neuritiden sind, wenn sie auftreten, bei der vorliegenden Krankheit secundäre Erscheinungen.

Das Erste und Wesentlichste bei der Raynaud'schen Krankheit sind Veränderungen der Nervengeflechte, die die Gefässe umgeben: einem Reizungszustand mit Ischämie, Asphyxie, intermittirender Lähmung der Vasomotoren folgt die eigentliche Degeneration mit bleibender Gefässlähmung, Congestion, Atrophie, Sklerodermie, Nekrose. Valentin.

---

29) **Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magen-Darmtractus**, von Dr. Herzog, Arzt für innere und Nervenkrankheiten in Mainz. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1898. Bd. XXXI.)

Verf. hat ein praktisch und theoretisch äusserst wichtiges Kapitel der Neurologie und Psychiatrie zum Thema specieller Studien gemacht, er hat die Neurosen bezw. Psychosen in Folge von Magen- und Darmkrankheiten zum Gegenstand seines wissenschaftlichen Beitrages für die wohlgelungene Festschrift zu Hitzig's 60. Geburtstag gemacht.

Verf. sah besonders bei erblich belasteten Männern, vorwiegend solchen von 25—45 Jahren, Angstzustände und Zwangsvorstellungen. In einer ersten Gruppe von Fällen war die Angst entweder gegenstandslos, den Kranken selbst unerklärlich oder sie trat als Befürchtung, schwerkrank zu sein, auf. Die Patienten waren oft andauernd ängstlich erregt; anfallsweise kam es zu Steigerung der Angst mit Verwirrtheit und nachfolgender traumhafter Erinnerung. Hier fand sich nicht selten ein selbständiges Magen- oder Darmleiden mit Hyperacidität. Vor Beginn desselben, das als Sekretionsneurose aufgefasst wird, waren die Kranken zuweilen schon nervös

Digitized by Google

gewesen. Sie blieben auch nach erfolgreicher Behandlung der gastrischen Function neurasthenisch.

Eine andere Gruppe einschlägiger Patienten meldete sich als herzkrank. Hinter den Herzschmerzen verbargen sich hier psychische Symptome. Es hatte bei disponirten Personen eine Magen- oder Darmaffection zunächst nervöser Natur bestanden, aus der sich eine melancholische Erkrankung herausbildete. Führten nun Diätfehler zu stärkerer Auftreibung des Magen-Darmcanals, so kam es zu Angstanfällen oder zu einer Neurasthenie mit Depression, Angst, Hypochondrie, Störungen der Herzthätigkeit, Kopfdruck und Schwindel oder zu transitorischen Irreseinszuständen oder zu Phobieen. Da Verf. die Neurasthenia cordis auch ohne alle Magenerscheinungen beobachtete, stellt er die erstere in den Vordergrund und nimmt an, dass die Magenneurose unter dem begünstigenden Einfluss dyspeptischer Störungen als Complication zur Neurasthenia cordis hinzukommen kann. Er macht auch auf den häufigen Einfluss einer Tympanitis auf Angina pectoris bei Herzmuskel- und Gefässerkrankungen aufmerksam.

Therapeutisch ist bei den erwähnten Beschwerden auf ausreichende Darmentleerung (Oelklystiere!), prolongirte laue Vollbäder und vorsichtige Diät (öftere, kleinere Mahlzeiten, wenig Cellulose-haltige Speise, wenig Fett, kein Alkohol, kein Tabak) zu achten; eventuell leisten Pfefferminzthee, Baldrian, Brom und Bauchmassage gute Dienste. Man sei zurückhaltend mit Opium und Morphium und sei nach Beseitigung der Verdauungsbeschwerden auf Behandlung der Neurasthenie durch milde Kaltwasser- oder Luftkuren bedacht. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

30) **A study in involution,** by Dr. A. Ferree Witmer. (Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia. 1899. 1. Febr. Vol. II. Nr. 4.)

Verf. sucht an den wichtigsten Erkrankungen des Centralnervensystems die atavistische Tendenz des erkrankten Gewebes nachzuweisen und wünscht in diesem Sinne den Begriff „Involution" aufgefasst zu wissen.

Bei der Neurasthenie hebt er die gesteigerte Sekretion der Harnsäure hervor, wie wir sie sonst bei den Schlangen vorwiegend finden; ferner gewisse Veränderungen der Nervenzellen (Grössenabnahme, Schrumpfung des Protoplasma mit Vacuolenbildung u. s. w.) wie sie experimentell von C. F. Hodge (A Microscopical Study of Changes due to Functional Activity in Nerv Celles. Journal of Morphology. 1892. November) bei Tauben und Bienen nach angestrengter Thätigkeit gefunden werden.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose nimmt in Folge der Atrophie der Daumenballenmuskeln die Hand einen affenartigen Typus an.

Bei Hirnblutungen weist Verf. auf die „Klauenhand" hin, die durch antagonistisches Ueberwiegen der Flexoren entsteht.

Bei der Idiotie ist der Mongolentypus zu beachten, der sich bei Abkömmlingen rein caucasischer Rasse findet.

Unter den Hallucinationen sind die des Gehörs häufiger als die des Geruchs, weil ontogenetisch das Gehörsvermögen älter und daher tiefer eingewurzelt ist als das Geruchsvermögen.

Beim Schwachsinn fehlt häufig die Selbstcontrolle, die Moral, die gerade den Hauptunterschied zwischen Mensch und niederem Thier bildet.

Bei der Epilepsie fand sich starke Gefrässigkeit in 80% der beobachteten Fälle.

Von nicht neurologischen und psychischen Erkrankungen erwähnt der Verfasser:

Bei der perniciösen Anämie verlieren die rothen Blutkörperchen die Eigenschaften, die für ihre hohe Stellung in der Thierreihe charakteristisch sind und ähneln denen der Kaltblüter.

Digitized by Google

Die Ruminatio (Wiederkäuen), die von E. Bunge (Boston Medical and Surgical Journal. 1895) in einem Falle familiär und hereditär (Sohn, Vater, Grossvater) beobachtet wurde, hat ihr Analogon bei den Herbivoren.

P. Cohn-Erhard (Berlin).

Psychiatrie.

31) **Ueber Geistesstörungen im Greisenalter**, von Dr. Hermann Zingerle. Aus Prof. Anton's psychiatr. Klinik in Graz. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII.)

Verf. giebt in seiner umfangreichen Arbeit eine zusammenfassende Darstellung der senilen Geistesstörungen. Geistesstörungen kommen zwar im Alter relativ häufig vor, jedoch bilden darunter die functionellen Psychosen kaum ein Drittel der Fälle, während der Rest senile Demenz ist. So beobachtete Verf. in den letzten Jahren 170 Fälle (102 Männer und 68 Frauen) von Geistesstörungen im Senium, worunter 131 Fälle von seniler Demenz. Der hereditären Belastung schreibt Verf. für die senilen Psychosen keine besondere Rolle zu. Im Allgemeinen rechnet man das Senium vom 60. Jahre an, jedoch sind hier individuelle Verschiedenheiten im Auge zu behalten. Familieneigenthümlichkeiten, Lebensweise, chronische Intoxicationen, z. B. Alkoholismus kommen für das mehr oder minder frühe Auftreten deutlicher seniler Involutionsvorgänge in Betracht.

Die functionellen Psychosen des Greisenalters unterscheiden sich im wesentlichen nicht von denen anderer Lebensperioden; sie können in verschiedenen Formen erscheinen. Die senile Demenz entwickelt sich auf Grund von Gefässerkrankungen, vor allen Atheromatose und der dadurch ausgelösten hochgradigen Atrophie der Hirnsubstanz. Die senile Demenz kann als reiner, fortschreitender Blödsinn verlaufen, während in anderen Fällen daneben Formen von Psychosen auftreten, denen aber keine selbständige Bedeutung zukommt. Auch der anatomische Befund, vor allem das Auftreten grösserer Erweichungsherde, können Eigenthümlichkeiten im Verlaufe und der Symptomenausgestaltung bedingen.

Verf. theilt demnach die senilen Geistesstörungen ein in I. senile Psychosen im engeren Sinne (Involutionspsychosen) und II. senile Arteriosklerose des Gehirns (Dementia senilis), welch letztere sich wieder sondern lässt in Dementia senilis mit und ohne Herdsymptome.

I. Verf. verfügt über 39 hierhergehörige Beobachtungen, darunter ist die Melancholie am häufigsten (12 Fälle), dann kommen paranoische und acute Verwirrtheitszustände. Hervorzuheben sind auch 2 Fälle von periodischer Geistesstörung, die erst im Senium zur Entwickelung kamen. Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt in die Zeit vom 60.—70. Jahre, also in den Beginn des Senium. Die Involutionspsychosen treten bei Frauen etwas früher als bei Männern auf; daraus würde sich ergeben, dass bei Frauen die senile Involution etwas früher einsetzt als bei Männern. Verf. giebt nun unter Zugrundelegung der einschlägigen Krankengeschichten eine Charakteristik der einzelnen Involutionspsychosen. Im Bilde der Melancholie kommt der Angst und hypochondrischen Empfindungen eine grosse Bedeutung zu; daneben herrscht gesteigerte Reizbarkeit. Besonders gross ist die Suicidgefahr bei diesen Kranken. Die Fälle können ausheilen ohne schwere psychische Defecte zu hinterlassen. Den Uebergang von den melancholischen Zuständen zur Paranoia bilden Krankheitsfälle, in denen Angstzustände mit hypochondrischen Wahnideeen die alleinigen Symptome bilden. Die paranoischen Zustände zeigen fliessende Uebergänge zu gewissen, oft genug im Senium auftretenden Beeinträchtigungsideeen, die noch in die Breite des Gesunden fallen. Die Wahnideeen der Kranken sind meist persecutorischer Art,

Digitized by Google

relativ oft sexuellen Inhalts und lassen oft weitergehende Systemisirung vermissen. Von den Hallucinationen überwiegen solche des Gesichts und Gehörs, jedoch kommen auch Geschmackshallucinationen vor. Auf die Details der Ausführungen des Verf.'s über die weitere Ausgestaltung des Symptomenbildes der senilen Paranoia kann hier nicht eingegangen werden.

Die hallucinatorischen Verwirrtheitszustände sind zu scheiden in solche, die bei organischen Hirnläsionen, bezw. im Verlaufe der Dementia senilis auftreten von denen, die als rein functionelle Psychosen auftreten. Bei diesen überwiegen wiederum die Frauen über die Männer. Gegenüber den Verwirrtheitszuständen des rüstigen Lebensalters unterscheiden sich diese Fälle durch den plötzlichen Beginn, das Vorwiegen ängstlicher Verstimmung, einer auffälligen Schwäche des Affectes im Verhältniss zu den bestehenden Wahnvorstellungen durch die geringe motorische Erregung und die grosse gesteigerte und körperliche Erschöpfbarkeit. Gegenüber den ähnlichen Zuständen bei der senilen Demenz soll der Umstand charakteristisch sein, dass die Verwirrtheit Tag und Nacht ununterbrochen und in gleicher Stärke fortbesteht. Auch hier kann, wofern nicht durch den körperlichen Verfall der Tod eintritt, ein günstiger Ausgang eintreten.

Daneben sind Verwirrtheitszustände vorübergehender Art zu erwähnen, die sich an körperliche Erkrankungen oder operative Eingriffe anschliessen. Das Senium bedingt eben eine verminderte psychische Widerstandsfähigkeit, es schafft eine gesteigerte Disposition zu Geisteserkrankungen. Eine Form der transitorischen Geistesstörungen wird dargestellt durch plötzliche Aufregungszustände mit impulsiver Gewaltthätigkeit, für die aber meist die Erinnerung erhalten ist. Diese pathologischen Affectzustände leiten sich unmittelbar von den im Senium bestehenden Charakterveränderungen ab und stellen gleichsam nur eine pathologische Steigerung derselben dar.

Als gemeinsame Merkmale der Involutionspsychosen bezeichnet Verf. zusammenfassend die geringe Haltbarkeit und Tiefe der Affecte, das Vortreten hypochondrischer Sensationen, die verminderte geistige Productivität, das reichliche Auftreten von Sinnestäuschungen, endlich eine grössere Neigung zu Remissionen.

II. Dementia senilis. Ausser der Erkrankung der Gefässe bedarf es noch einer Reihe schädigender Momente, welche den Ausbruch der senilen Demenz begünstigen; als solche seien genannt Processe, die den Blutkreislauf schädigen, weiter Schädlichkeiten, welche das Nervensystem direct treffen und in seiner Function beeinträchtigen, z. B. Gifte u. s. w. Wichtig ist, dass den Erscheinungen der Dementia senilis, bezw. den auf ihrem Boden entspringenden acuteren Störungen Prodromalerscheinungen, Schwindel, Kopfschmerz, Ohnmachtsanfälle, Abschwächung des Gedächtnisses, Schlaflosigkeit u. s. w. oft durch längere Zeit vorausgehen. Die Geistesstörungen, die sich im Verlaufe der Dementia senilis entwickeln, werden durch den stets vorhandenen Schwachsinn, bezw. Blödsinn wesentlich beeinflusst. Wichtig sind plötzliche Erregungszustände mit Neigung zu Selbstbeschädigung und Agressivität gegen die Umgebung, die ihren Ursprung in der excessiven Reizbarkeit haben.

Die bei der senilen Demenz vorkommenden psychotischen Störungen lassen sich mit den oben erwähnten functionellen Psychosen vergleichen; es giebt melancholische und manische Zustände, hallucinatorische Verwirrtheitszustände, Störungen paranoischen Charakters, immer jedoch sind die Bilder verwaschen, die Wahnideeen wechselnd, es besteht erhöhte affective Reizbarkeit u. s. w. Recht häufig sind auch Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen. Mitunter setzen die Erscheinungen mehr in Form einer periodischen, selbst circulären Störung ein. Im weiteren Verlaufe beherrscht aber bei all diesen Formen die fortschreitende Demenz immer mehr das Bild. Verf. giebt dann im Folgenden eine detaillirte Schilderung des bekannten Bildes der senilen Demenz. Die organische Grundlage der senilen Demenz bedingt es, dass in der Regel neben derselben noch allgemeine Hirnsymptome und Herderscheinungen zu Tage treten. Als erstere sind zu nennen Schwindel, Kopfschmerz,

Digitized by Google

epileptische Anfälle, allgemeine Muskelschwäche, Pupillenveränderungen (angeblich selbst bis zur Pupillenstarre). Den Herdsymptomen brauchen nicht immer greifbare anatomische Läsionen zu entsprechen; sie setzen meist apoplectiform ein und bedingen ein rasches Fortschreiten der Demenz. Diesen Herderscheinungen liegen vasculäre Vorgänge, Blutungen, Erweichungen zu Grunde. In manchen Fällen weisen die nervösen Erscheinungen auf eine Betheiligung des Rückenmarkes hin.

Verf. giebt hierauf eine Uebersicht der Differentialdiagnose der Dementia senilis gegenüber der progressiven Paralyse. Von den psychischen Symptomen hebt er insbesondere die hypochondrischen Ideeen, sowie gewisse egoistische paranoische Charakterzüge hervor, die dem senilen Blödsinn eigen sind. Desgleichen sprechen ausgesprochene Gefässerkrankungen für dieselbe. Erst in zweiter Linie stehe das Alter, das Fehlen von Grössenwahn und das Bestehen dauernder Erregungen und dauernder Hirnsymptome mit zunehmender Schwäche aller Sinnesfunctionen. Schliesslich bespricht er die von Alzheimer und Binswanger beschriebenen Formen der arteriosklerotischen Hirnatrophie, dann der sogen. Dementia apoplecti. (Beyer).

Redlich (Wien).

---

32) **Ueber Selbstmorde und Selbstmordversuche bei Geisteskranken**, von Prof. Dr. Shuzo Kuré. (Jahrb. f. Psych. 1898. Bd. XVII.)

Verf. giebt in der vorliegenden Arbeit ausführliche statistische Daten über Selbstmorde und Selbstmordversuche bei Geisteskranken nach Studien in der städtischen Irrenanstalt in Tokio. Unter 1351 Kranken, die zur Beobachtung kamen, hatten 147 (ca. 10,88 %) einen Selbstmord versucht, wobei die Neigung zu Selbstmorden bei Frauen eine grössere sein soll, als bei Männern. Von weiteren statistischen Daten sei erwähnt, dass die Zahl der Personen, die einen Selbstmord versuchten, vom 20.—40. Lebensjahre am grössten ist, in zweiter Reihe folgt beim weiblichen Geschlechte die Periode des Klimakteriums, beim männlichen das Alter zwischen dem 15.—20. Jahre. Die am häufigsten versuchte Art des Selbstmordes ist die durch Ertrinken, dann folgt Schneiden, Stechen und Erdrosseln. Hier ergaben sich gegenüber europäischen Verhältnissen, wie begreiflich, beträchtliche Abweichungen. So findet sich recht häufig das Bauchaufschlitzen mit dem Schwerte oder Messer bei Männern. Bei Irren werden vielfach ganz zweckwidrige Mittel in Anwendung gezogen, z. B. Abreissen der Zunge, Anstossen des Schädels an feste Körper, Begiessen mit heissem Wasser u. s. w. Weitere Ausführungen des Verf.'s beziehen sich auf die Motive, die die Kranken zu Selbstmordversuchen führten, wobei sich gegenüber den bei uns zur Beobachtung kommenden Verhältnissen wenig Differenzen ergeben. Nach den Krankheitsformen betrachtet, ergiebt sich, dass bei Melancholie, Paranoia und Hysterie die grösste Zahl von Selbstmordversuchen vorkommt. Verf. erwähnt weiter mehrere Fälle, in denen die Kranken nicht nur sich selbst, sondern auch andere zu tödten versuchten oder tödteten. Nach seinen Untersuchungen sind Selbstmordversuche innerhalb der ersten 6 Monate nach Ausbruch der Krankheit am häufigsten, die grösste Zahl von Selbstmorden fällt bei den Geisteskranken gleich wie bei Gesunden auf die Sommermonate. Es hängt dies einerseits damit zusammen, dass um diese Zeit die meisten Erkrankungsfälle vorkommen, andererseits die bestehenden Fälle öfters Verschlimmerungen während der Sommermonate zeigen.

Redlich (Wien).

---

33) **Zur Entwickelung und Deutung der sogen. Azteken-Mikrocephalen**, von Dr. Berkhan. (Globus. Bd. LXXIII. Nr. 4.)

Messungen an Idioten in verschiedenen Lebensaltern, und zwar an denselben Individuen, zum Zwecke der Ergründung der Wachsthumsverhältnisse ihrer Köpfe,

Digitized by Google

sind sehr selten vorgenommen worden. Verf. weist nun auf eine Abhandlung Birkner's (Ueber die sogen. Azteken. Archiv f. Anthropologie. 1898. Bd. XXV. S. 45), der Messungen bei einem männlichen und einem weiblichen mikrocephalen Idioten (zwei Azteken, Maximo und Bartolo genannt, im Jahre 1850 angeblich 10 und 8 Jahre alt) vornahm. Birkner kommt mit Berücksichtigung der früheren Messungen (Warren 1851, Owen 1853, Leubuscher 1856 — Topinard 1875, Virchow 1891, Ranke 1896) zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Kopflänge entspricht bei den Azteken in der späteren Kindheit ungefähr der mittleren Schädellänge bei den Neugeborenen = 105 bez. 109 mm und 108 mm. Im erwachsenen Alter haben die Azteken erst die mittlere Schädellänge der Kinder vom 1. Jahre erreicht = 120 bez. 122 mm und 115 mm. Seit 1851 zeigen also die Azteken keine abnorme Hemmung der Zunahme der Schädellänge.

2. Die Kopfbreite ist geringer bei den Azteken. Die Hemmungsperiode liegt vor dem Eintritt des Zahnwechsels.

3. Der Horizontalumfang des Schädels der Azteken im erwachsenen Alter erreicht noch nicht einmal den mittleren Horizontalumfang bei Kindern von 2 Jahren. Die Störungen dürfen wohl in der fötalen Entwickelung basiren.

Zum Schluss erwähnt Verf., dass man mit der Bezeichnung von Individuen als Azteken vorsichtig sein müsse, da längst entschieden sei, dass viele auf Sculpturen vergangener Jahrhunderte befindliche Gestalten mit auffallenden Kopfformen nichts mit den Azteken zu thun, ihre Schädel vielmehr künstlich durch Pressen und Binden so missgestaltet hätten. Die Abstammung der beiden Azteken ist kaum festzustellen. Fremde Typen kommen übrigens auch in der europäischen, speciell auch deutschen Idiotenwelt vor und möchte Verf. das Interesse Sachverständiger auf diesen Punkt hinlenken. Friedländer (Frankfurt a./M.).

---

34) Der körperliche Befund bei 345 Geisteskranken, von R. Ganter (Münster). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S. 495.)

Das Material für die Untersuchungen des Verf.'s entstammt der Irrenpflegeanstalt der barmherzigen Brüder in Trier, ist also an chronisch Kranken gewonnen. Es leidet an dem grossen Fehler, der allerdings heute kaum recht vermieden werden kann, dass die gestellten Diagnosen nur wenigen zusagen. Die 345 Kranken zerfallen in 119 Fälle von Paranoia, 133 secundäre Schwächezustände, 3 Dementia senilis, 12 Paralysen, 48 Imbecille und Idioten, 30 Epileptiker. Mit unendlicher Mühe hat Verf. alle Anomalieen des Skelettes, der Sinnesorgane, der Haut, der Reflexe untersucht und dabei festgestellt, dass 17,7% keine Anomalie aufwiesen, 31% eine, 25,5% zwei, 13,9% drei, 8,1% vier, 2,9% fünf und ebensoviel sechs, sieben oder neun Anomalieen. Zu beanstanden ist entschieden die Zurechnung des Othämatoms zu den Degenerationszeichen, da die traumatische Entstehung desselben nicht bezweifelt werden darf; übrigens fanden sich Ohrblutgeschwülste an 16 Ohren bei 12 Kranken, unter denen nicht ein Einziger Paralytiker war. Auch einige sonstige Anomalieen, wie Mitralinsufficienz, Acne rosacea können doch nicht in eine Linie mit Mikrocephalie z. B. gestellt werden. Diese Unsicherheit, welcher pathognostische Werth der einzelnen Abweichung zukommt, macht den Werth aller solcher statistischer Aufstellungen hinfällig. G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

35) Ueber die Beschäftigung der Geisteskranken in der Irrenanstalt, von Dr. Josef Berze. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 26—29.)

Verf. bespricht die in der n. ö. Landesirrenanstalt Kierling-Gugging gesammelten Erfahrungen über die Beschäftigung der Geisteskranken. Nach Aufzählung der verschiedenen Arbeitszweige, zu deren Ausführung in der Anstalt Vorsorge getroffen ist,

Digitized by Google

der Organisation des Dienstes, wendet er sich zur Eignung, welche die verschiedenen Arten geistiggestörter Patienten für körperliche Bethätigung bieten. Paranoiker stehen an Zahl und Tüchtigkeit obenan. Weniger geeignet erweisen sich die an Verfolgungsideeen leidenden und solche, welche lebhafteren Hallucinationen unterworfen sind. Den Paranoikern an Zahl und Ergiebigkeit der Arbeitsleistung stehen die mit mässigem Blödsinn behafteten Kranken nahe, falls sie eine möglichst einfache Beschäftigung zugewiesen erhalten. Epileptiker sind weniger verlässlich und wegen ihrer Anfälle und ihrer Launenhaftigkeit weniger ausdauernd und unbeständig. Die an circulärem Irresein Leidenden können natürlich nur im manischen Stadium zu Arbeit verwendet werden, aber auch in diesem Stadium sind sie selten einer geordneten Leistung fähig. Paralytiker eignen sich nicht sehr für körperliche Arbeit; selbst in weniger vorgeschrittenem Stadium scheinen sie die mit der Arbeit verbundene Hirnhyperämie schlecht zu vertragen. Als Heilfactoren bei jeder Art von Arbeitsleistung kommt in Betracht der günstige Einfluss der Bewegung auf die verschiedenen Organsysteme des Körpers, die die Arbeit begleitende functionelle Gehirnhyperämie, das der Arbeit entspringende Glücksgefühl, die Ablenkung von den die Kranken beherrschenden Wahnideeen, die Einschränkung des bei vielen Kranken vorhandenen Beschäftigungsdranges, der erziehliche Einfluss der Arbeit namentlich auf Idioten. Auch die möglichen Schattenseiten berührt Verf.: Entweichungen von Geisteskranken, bei der Arbeit entstandene Verletzungen, Selbstmordversuche, in Thätlichkeiten ausartende Zänkereien u. s. w., die aber alle bei gut organisirtem Dienste sich müssen vermeiden lassen.

Die Zahl der in den Jahren 1891—1895 zur Arbeit temporär oder dauernd verwendeten Kranken betrug 34—45% von der Zahl der verpflegten Kranken; die Arbeitstage betrugen 19—30% der Verpflegstage, wobei ein von Jahr zu Jahr fast stetiges Anwachsen dieser Procentzahlen aus den beiden Tabellen des Verf.'s hervorgeht. J. Sorgo (Wien).

---

36) **Familiäre Irrenpflege in Massachusetts.** (Report of the State Board of Lunacy and Charity of Massachusetts. 1899. January.)

Dem interessanten Berichte über das Irren- und Wohlthätigkeitswesen im Staate Massachusetts entnehmen wir für das Jahr 1898 folgende Angaben über den Stand der seit 1885 eingeführten familiären Irrenpflege.

In dieser befanden sich am 30. Sept. 1897 . . .	121	Irre
Es kamen zu vom 1. Oct. 1897 bis 30. Sept. 1898	10	„
In derselben Zeit wurden entlassen bezw. starben .	19	„
Der Bestand war am 30. Sept. 1898	112	„

Die gesammten Ausgaben für die familiäre Pflege, einschliesslich der Revisionen, betrugen für den Kopf und für die Woche 3 Dollars 49 Cents = 15,7 Mk., ungefähr ebensoviel wie in den öffentlichen Irrenanstalten.

Unter den 112 Patienten befanden sich nur 20 männliche gegen 92 weibliche. Sie waren in 71 Familien untergebracht, und zwar hatten 4 Familien je 4, 7 je 3, 15 je 2 und 45 Familien je einen Kranken. Sommer (Allenberg).

---

37) **Einige Mittheilungen über die Behandlung der Geisteskranken bis zu ihrer Aufnahme in die Anstalt,** von Dr. Eduard Hess (Stephansfeld). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S. 694.)

Bei der Aufnahme von Geisteskranken spielt der Gesichtspunkt der Fürsorge für die Kranken eine recht geringe Rolle; erst dann, wenn äussere Umstände, Gefahr für die Umgebung, Schwierigkeiten der Verpflegung, in Betracht kommen, wird die Ueberführung in die Anstalt eingeleitet. Die Aufnahmebedingungen der Anstalt

Digitized by Google

Stephansfeld sind ausserordentlich einfach; sie geben den Gemeindevorstehern eine grosse Macht, ohne dass aber bisher auch nur der geringste Missbrauch vorgekommen wäre. Der Verf. vermisst eine ausreichende Mitwirkung der Aerzte, wofür allerdings meist nicht diese verantwortlich zu machen sind. Beim Transport wird vielfach mit der Anwendung der Zwangsjacke Missbrauch getrieben; der Transport weiblicher Kranken sollte stets von Frauen geleitet werden; falsche Vorspiegelungen, um den Kranken mit List in die Anstalt zu locken, sind stets entbehrlich.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

38) **Ein Fall von Simulation einer Geistesstörung,** von Dr. Heinrich Schlöss. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 38 u. 39.)

Ein Sträfling, der schon einmal auf Grund einer simulirten Psychose in der Pflege einer Irrenanstalt war. Damals hatte die Simulation die Annahme einer epileptischen Geistesstörung veranlasst. Das zweite Mal suchte er durch nahezu 2 Jahre eine Psychose zu simuliren, die in den Rahmen keines klinischen Typus passte und als Simulation gekennzeichnet wurde. Die Einzelheiten des Falles mögen im Originale nachgesehen werden.

J. Sorgo (Wien).

Therapie.

39) **L'Electrothérapie dans quelques maladies de l'enfance,** par Dr. J. Larat. (Archives de Médicine des enfants. 1899. Juillet. Tome II. Nr. 7.)

In einem längeren Artikel bespricht Verf. die Erfahrungen, welche er bei einer Reihe von Kinderkrankheiten durch elektrische Behandlung erzielt hat. Er wendet hierbei grosse Elektroden mit nicht sehr starken Strömen an und bewirkt dadurch, dass die Ruhe der Kinder und damit die Geduld der Eltern eine langdauernde Behandlung zulassen; zu beachten sind bei der Anlegung der Elektroden eventuelle Hautverletzungen, welche auch schwache Ströme schmerzhaft erscheinen lassen. Bei der spinalen Kinderlähmung sei die elektrische Behandlung von wichtiger prognostischer und therapeutischer Bedeutung. In frischen Fällen fand man stets neben den stärkstbetroffenen Muskelgruppen auch solche, bei denen sich noch ein Rest von elektrischer Erregbarkeit nachweisen lasse. Bei Vernachlässigung der Behandlung werden diese Muskeln meist auch functionsuntüchtig, während eine zweckmässige Therapie dieselben erhalten kann. Empfehlenswerth seien galvanische Ströme von 8—10 Milliampère von ca. 10 Minuten Dauer und hiernach einige Unterbrechungen. Die Behandlung beginne möglichst frühzeitig, finde anfangs täglich, dann 3 Mal wöchentlich statt und müsse oft jahrelang fortgesetzt werden. In veralteten Fällen dient sie bei eventuell möglichen Operationen zur Erkennung bezw. Stärkung der noch gebrauchsfähigen Muskeln. Bei Geburtslähmungen ist die Prognose wesentlich von der elektrischen Erregbarkeit abhängig. Fälle ohne Entartungsreaction heilen meist in 6—8 Wochen, die anderen Fälle gewöhnlich in 4—6 Monaten; nur der gewöhnlich am stärksten betroffene Deltoides braucht ein Jahr und länger zu seiner eventuellen Wiederherstellung. Bei geringer elektrischer Erregbarkeit sind constante Ströme den faradischen vorzuziehen. Die Behandlung soll durch ca. 14 Tage täglich, dann jeden zweiten Tag vorgenommen werden. Bei den diphtheritischen Lähmungen ist die elektrische Erregbarkeit entsprechend der günstigen Prognose, wenn auch manchmal abgeschwächt, so doch stets vorhanden; constante Ströme mit dem positiven Pol im Nacken führen rasch zum Ziele.

Die elektrolytische Behandlung von Naevis, Keloiden u. s. w. wird ebenfalls ausführlich besprochen, hingegen fehlen Angaben über die Elektrotherapie der cerebralen Kinderlähmungen.

Zappert (Wien).

Digitized by Google

40) **Ueber subcutane Gehirninjectionen bei Tetanus**, von Leo Zupnik. (Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 24 u. 25.)

Anlässlich einer schweren Tetanusepidemie, die im Prager Gebärhaus herrschte, waren alle üblichen Methoden, darunter auch die Injectionen des Bering'schen Serums, selbst in Dosen bis zu 400 g, ohne jeden Nutzen verwendet worden. Bei einer Kranken, die schon vorher grössere Dosen Brom und 1,5 g Chloralhydrat täglich bekommen hatte, versuchte Verf. die von Krokiewicz empfohlenen subcutanen Injectionen von Kalbshirnemulsionen. Die Kranke erhielt mehrmals Gaben von 4,0 bis 8,0 g Kalbshirn, jedes Mal in einer Menge von 8 ccm physiologischer Kochsalzlösung emulgirt. Von den eingespritzten 20 g Kalbshirn dürften nach der Annahme des Verf.'s etwa 14 g resorbirt worden sein. Die Tetanuserscheinungen liessen nach, verschwanden eigentlich gänzlich, trotzdem trat der Exitus ein, wie Verf. annimmt, in Folge einer bestehenden Nierenaffection. Bei der Obduction wurde an zwei, den letzten Injectionen entsprechenden Stellen bakterienhaltige Eiterungsherde gefunden. Verf. empfiehlt daher, auch mit Rücksicht auf experimentelle Untersuchungen, das Verhältniss von Hirnsubstanz zur Flüssigkeit nicht unter 1,10 zu wählen. Der vorliegende Fall zeigte somit Besserung der tetanischen Erscheinungen nach Gehirninjectionen; je ein von Krokiewicz und Schramm in gleicher Weise behandelter Fall ging in Genesung über.

Experimentelle Untersuchungen, die Verf. zur Prüfung dieser Frage anstellte, führten aber zu keinem ermunterndem Resultate, so dass Zupnik geneigt ist, die Besserung bezw. Heilung nach den Injectionen nicht auf Rechnung der Hirninjectionen zu setzen. Redlich (Wien).

---

41) **Om Elektriciteten som Helbredelsesmiddel**, af Fr. Hallager. (Hosp.-Tidende. 1898. 4. R. VI. 39.)

Der Grund, dass die Elektricität, die er unbedingt für das wichtigste Mittel bei Behandlung verschiedener Nervenkrankheiten, namentlich der Neurasthenie und Hysterie, hält, neuerdings vielfach in Verruf gekommen ist, liegt nach dem Verf. hauptsächlich darin, dass ihr ein zu grosser Wirkungskreis zugeschrieben worden ist, namentlich von Specialitäten, die fast alles mit Elektricität heilen wollten. Nach Verf. sollte es überhaupt gar keine elektrotherapeutischen Specialitäten geben, d. h. Aerzte, die Specialisten für die specielle Behandlungsmethode sind, nicht für die Krankheitsgruppe, die behandelt werden soll. In einer grossen Anzahl der von verschiedenen Elektrotherapeuten mitgetheilten Fälle, ist nach Verf.'s Ueberzeugung allerdings die Elektricität überflüssig und unnütz gewesen, in einem grossen Theile ist sicher die Heilung nicht durch die Elektricität erzielt worden, sondern hat auf Suggestion beruht, Verf. glaubt aber, dass die Suggestion bei Weitem nicht die Rolle spielt, die ihr von Manchen zuertheilt wird.

Bei Behandlung der meisten Lähmungen hat nach Verf. die Elektricität nur eine untergeordnete Bedeutung, wo man nicht direct auf den Krankheitsherd einwirken kann; bei Hemiplegie nach Hirnblutung kann sie nur dazu nützen, die gelähmten Muskeln vor Atrophie zu bewahren. Die einzige Art von Lähmungen, bei der man nach Verf.'s Meinung der Elektricität eine direct heilende Wirkung zutrauen kann, ist die peripherische Facialislähmung, aber in Fällen, in denen unter Anwendung der Elektricität Heilung eintritt, ist es sicher schwer zu entscheiden, ob diese nicht eben so rasch ohne diese Behandlung eingetreten sein würde. Verf. hat aber Fälle gesehen, in denen die Lähmung lange Zeit unverändert blieb und Entartungsreaction vorhanden war, und doch unter elektrischer Behandlung Heilung erzielt wurde.

Viel grössere Bedeutung hat die Elektricität bei Neuralgieen, aber auch nur, wenn man auf die kranke Stelle selbst einwirken kann, und namentlich bei Neurasthenie

Digitized by Google

und Hysterie. Bei letzterer kann man allerdings in sehr vielen Fällen, aber nicht in allen, mittels der Suggestion dieselben Resultate erzielen, aber mehrere Male hat sich Verf. direct durch den Versuch überzeugt, dass es die Elektricität (Influenzelektricität) war, welche die Anästhesie zum Schwinden brachte, und nicht die Suggestion. Levinson's Behandlung arthritischer Leiden durch Einlegung des kranken Gliedes in eine schwach alkalische Chlorlithiumlösung, durch die ein starker galvanischer Strom geleitet wird, hat Verf. versucht und sich überzeugt, dass dabei nicht das Chlorlithium das heilende Agens ist, sondern die Elektricität.

Walter Berger (Leipzig).

III. Aus den Gesellschaften.

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 24. September 1898.

Herr Dr. E. S. Borischpolsky und Herr Dr. W. P. Ossipow: **Ueber die Abhängigkeit der vasomotorischen Erscheinungen während der epileptischen Anfälle von der motorischen Region der Gehirnrinde.**

Die Versuche sind in dem Laboratorium der hiesigen psychiatrischen und Nervenklinik an Hunden nach der Hürthle'schen Methode ausgeführt worden. An den Curven des Blutdruckes ist deutlich zu ersehen, dass die Abtragung beider motorischen Regionen der Gehirnrinde, die während des epileptischen Anfalles ausgeführt wird, nicht nur die epileptischen Zuckungen in den willkürlichen Muskeln momentan zum Schwinden bringt, sondern zugleich auch die Veränderungen des Blutkreislaufes, die während des epileptischen Anfalles aufgetreten sind, aufhebt; nach Abtragung beider motorischen Regionen der Gehirnrinde kann ein epileptischer Anfall weder durch Reizung der Gehirnrinde, noch durch Injection von Absinthessenz ausgelöst werden. Auf Grund der ausgeführten Untersuchungen gelangen die Vortr. zu dem Schlusse, dass die Veränderungen des Blutkreislaufes, die während der epileptischen Anfälle auftreten, in demselben Abhängigkeitsverhältniss zur motorischen Region der Gehirnrinde stehen, wie die Veränderungen in den willkürlichen Muskeln und in der glatten Muskulatur des Magens, des Darmes und der Harnblase, und dass zwischen den Veränderungen des Blutkreislaufes und denjenigen in der willkürlichen und unwillkürlichen Muskulatur während der epileptischen Anfälle eine vollkommene Analogie besteht. Hinsichtlich dessen, ob die während des epileptischen Anfalles auftretenden Veränderungen des Blutkreislaufes bloss als Begleiterscheinung oder als ursächliches Moment aufzufassen sind, das zum Zustandekommen des epileptischen Anfalles beiträgt, glauben die Vortr., dass die Veränderungen des Blutkreislaufes, die während des epileptischen Anfalles auftreten, keineswegs als Ursache desselben, sondern als eins seiner Symptome zu betrachten sind, wobei dieses Symptom äusserst wichtig ist, da es den Grund abgiebt für eine ganze Reihe von Erscheinungen, die für den epileptischen Anfall sehr charakteristisch sind (z. B. für den Bewusstseinsschwund).

In der Discussion bemerkte Herr Prof. W. v. Bechterew, dass, wenn auch die Veränderungen des Blutkreislaufes nicht als primäre Ursache des epileptischen Anfalles anzusehen sind, der in einigen Fällen als Resultat einer Autointoxication des Organismus auftritt, in anderen Fällen durch Reflexeinwirkung von der Peripherie aus bedingt ist, dennoch die plötzlich eintretende active Hyperämie des Gehirns den hauptsächlichsten Grund für den epileptischen Anfall abgiebt. In vollkommener

Digitized by Google

Uebereinstimmung mit seiner Voraussetzung, dass im Grunde des epileptischen Anfalles Veränderungen der Blutcirculation im Gehirn mit dem Charakter der activen Hyperämie liegen, steht jene schon längst von ihm beobachtete Thatsache, dass bei jungen Hunden ungefähr bis zum 2. Monate auf keine Weise ein epileptischer Anfall auszulösen ist, obgleich die motorischen Centra bei denselben bereits ca. 10—12 Tage nach der Geburt gut ausgebildet sind und sogar in den ersten Tagen nach der Geburt auf Reize prompt reagiren; es ist das wohl dadurch zu erklären, dass die corticalen vasomotorischen Centra im verhältnissmässig späteren Alter, jedenfalls viel später als die corticalen motorischen Centra, sich entwickeln.

Herr Dr. W. E. Larionow: **Ueber galvanometrische Messungen der Ströme in der Rinde der Schläfenwindungen bei Reizung der peripherischen Gehörorgane.**

Die diesbezüglichen Untersuchungen des Vortr. sind in dem psycho-physiologischen Laboratorium des Herrn Prof. W. v. Bechterew an Hunden ausgeführt worden. Zur Messung der in dem Gehirn, hauptsächlich in dessen Schläfenwindungen bei Reizung des Gehörs durch Stimmgabeln auftretenden Ströme diente das ausserordentlich empfindliche Wiedemann-d'Arsonval'sche Galvanometer, das einen Rollenwiderstand von 30000 Ohm besitzt. Die Sensibilität des Galvanometers wurde vor jedem Experiment untersucht. Die Ströme wurden zu dem Galvanometer mittelst der Fleischl'schen Haarelektroden von der Oberfläche des Grosshirns und von der Muskelfascie der anderseitigen Extremität zugeführt. Die Untersuchungsresultate lassen sich in Folgendem zusammenfassen: Die sogen. Ruheströme hatten fast stets eine absteigende Richtung, d. h. dieselben gingen vom Grosshirn längs dem Rückenmark zum Muskel, in dem Galvanometer aber war die Richtung des Stromes eine entgegengesetzte, d. h. vom Muskel zum Gehirn. Folglich stellte das Grosshirn während der Ruhe gewöhnlich ein elektronegatives Potential dar, der Muskel aber ein elektropositives. Vortr. hält in Folge dessen gleich Beck die sog. Ruheströme des Grosshirns für Actionsströme auf Grund des bekannten Gesetzes der Elektronegativität der arbeitenden Gewebe. Er glaubt ferner, dass die Dendriten der Nervenzellen des Grosshirns während der Ruhe den negativen Pol, die Axencylinder aber den positiven Pol darstellen, vorausgesetzt, dass man die einzelnen Zellen der Gehirncentra als galvanische Elemente auffasst, deren Gruppen aber als Batterieen. Vortr. beobachtete ferner, dass während des Schlafes nach dem epileptischen Anfall und nach Todeseintritt die sog. Ruheströme viel schwächer werden und Schwankungen erleiden; während der Chloroformnarkose werden sie bedeutend stärker. Die Actionsströme, die bei Reizung der peripherischen Gehörorgane entstanden, hatten eine entgegengesetzte Richtung, sobald das Centrum, von dem aus der Gehirnstrom abgeleitet wurde, mit dem gereizten Sinnesorgane zusammenfiel, andernfalls wurde der Ruhestrom stärker. Diese Erscheinungen wurden beobachtet bei Ableitung der Ströme vom Occipitalgebiet oder dem Sehcentrum, vom Schläfengebiet oder dem Gehörcentrum und von der vorderen Hälfte der 4. Windung oder des Geruchcentrums nach Luciani und Seppilli, bei Reizung der peripherischen Organe des Gesichts-, Gehörs- und Geruchssinnes. Dieselbe Gesetzmässigkeit fand Vortr. auch hinsichtlich der von ihm gewählten Töne A, a^1 und c^3 und der 3 Schläfenwindungen. Der Ton A rief einen Actionsstrom hervor oder die negative Schwankung des Ruhestromes, falls die Gehirnelektrode auf dem hinteren unteren Theile der 2. Windung stand, der Ton a^1 rief dasselbe hervor, wenn die Elektrode auf dem hinteren Abschnitt der 3. Windung stand; der Ton c^3 gab denselben Effect ab, wenn die Elektrode auf die hintere 4. Windung gestellt wurde. Bei anderen Combinationen dieser Töne und der Windungen verstärkten sich die Ruheströme. Diese Thatsachen liefern nach der Meinung des Vortr. den Beweis dafür, dass die Centra für die obengenannten Töne in den

Digitized by Google

bezeichneten Windungen gelegen sind und bestätigen die früher von ihm veröffentlichten diesbezüglichen physiologischen Experimente.

In der Discussion bemerkte Herr Prof. W. v. Bechterew, dass, obgleich das Studium der Stromesschwankungen in der Hirnrinde werthvolle Hinweise auf die Localisation dieses oder jenes sensoriellen Centrums liefert, dennoch diese Methode bis jetzt noch nicht als völlig tadellos zu betrachten ist, da die Ausbreitung der Stromesschwankungen auch jenseits dieses oder jenes Centrums, Dank der Entstehung von Associationen, nicht in Abrede gestellt werden kann.

Herr Dr. M. N. Schukowsky: **Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Erregbarkeit der Gehirnrinde.**

Der Alkohol wurde den Versuchsthieren auf zweierlei Weise in den Organismus eingeführt: 1. durch Eingiessung in den Magen und 2. durch Einspritzung ins Blut. Auf Grund der ausgeführten Versuche gelangt Vortr. zu dem Schlusse, dass der Alkohol hauptsächlich auf das Grosshirn einwirkt, indem er die Erregbarkeit der Rinde und der weissen Substanz verändert, dass dieser Einfluss von der eingeführten Menge des Alkohols und den individuellen Eigenthümlichkeiten des Thieres abhängt, dass der erregende Einfluss des Alkohols nur bei geringen Quantitäten, auf kurze Dauer und unbeständig sich geltend macht, und dass die hemmende Wirkung desselben beständig bei mittleren und grossen Dosen auftritt, ohne dass vorher eine Erregungsphase bobachtet wird.

Herr Dr. W. E. Larionow: **Die Resultate der Untersuchung des Gehörs bei psychisch Kranken.**

Von 20 psychisch Kranken, deren Gehörorgane vom Vortr. untersucht worden waren, litten 12 an Gehörshallucinationen; dieselben hatten alle irgend eine Erkrankung im Gehörorgane. Von Interesse ist die Thatsache, dass nach entsprechender Behandlung der erkrankten Gehörorgane bei einigen Kranken die Gehörshallucinationen vollständig verschwanden bezw. bedeutend schwächer wurden.

IV. Vermischtes.

Am **22. October d. J.** findet die nächste **Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig** statt.

Als Geschäftsführer fungiren Herr Geheimrath Prof. Dr. Flechsig und Herr Privatdocent Dr. Windscheid.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Alcoholkranke u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt
Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Schlachtensee — Berlin W.
Kurhaus für Nervenkranke und Erholungsbedürftige
Teleph. Amt Zehlendorf No. 73. **„Hubertus"** Teleph. Amt Zehlendorf No. 73.
Neubau mit jedem Comfort. Behandlung mit allen modernen Kurmethoden. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. W. Maass. Dr. S. Kalischer.**

Dr. med. Haupt, Tharandt
Kurhaus für Nervenkranke.

Sanatorium Elsterberg
für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Dr. Römer.

Dietenmühle Wiesbaden.
Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.
Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.
Dirig. Arzt: Sanitätsrath **Dr. C. W. Müller.** – II. Arzt: **Dr. C. Borchers.**

Wasserheilanstalt „Godesberg"
für Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Abstinenz-Sanatorium „Schloss Hard"
in Ermatingen am Untersee (Schweiz).
Behandlung Alkoholkranker, sowie aller solchen Nervenleidenden, bei denen die Enthaltung von geistigen Getränken zu fordern ist. — Prächtige Gesellschaftsräume, Wintergärten, gedeckte Terrassen, Billard, Kegelbahn, Schützenstand, Turn- und Fechtsaal. Modernste Badeeinrichtungen, grosser romantischer Park, Gelegenheit zu jeglichem Land- und Wassersport. — Individualisirende und methodische Beschäftigung der Patienten. Heilgymnastik. Suggestivtherapie.
Mitglieder der Expertencommission und des Verwaltungsrathes: unter anderen die Herren Prof. Dr. **Forel,** Chigny, Prof. Dr. **von Speyr,** Bern, Prof. Dr. **Bleuler,** Zürich, Director **Frank,** Münsterlingen.
Prospecte und nähere Auskunft sind zu erhalten durch den Director der Anstalt
Dr. Liebetanz.

Digitized by Google

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben ist erschienen die 1. Abtheilung:

Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin.

Unter Mitwirkung zahlreicher Gelehrten herausgegeben von **Rudolf Virchow.**

Unter Redaction von C. Posner.

33. Jahrgang. Bericht für das Jahr 1898. 2 Bände (6 Abtheilungen).

Preis des Jahrganges 37 *M.*

Heidelberg
Kurhaus Bellevue

für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

(Geisteskranke ausgeschlossen).

Geöffnet vom 1. Mai bis 1. October.

Prospecte. Leit. Arzt: **Dr. Dambacher.**

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Territet am Genfersee.

La Colline,

* 620 m über dem Meer *

Sanatorium und Wasserheilanstalt für Magen- und Darmkrankheiten, Ernährungsstörungen und Neurasthenie. Ruhe- und Mastkuren.

Dr. Widmer.

Wasserheil-Anstalt Bad Homburg

(ehemals Dr. Hünerfauth). Für **Magen- und Darmkranke, Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Nerven-, Muskel- und Gelenkkrankheiten. Mastkuren. Entfettungskuren** unter Controle des Stoffwechsels. — **Diätetische Küche.** — Nur ärztliche Massage. — Alle Arten **Bäder.** — **Fango-Behandlung.** — **Elektrotherapie.** — Massageunterricht nur für Aerzte.

Dr. Hans Leber.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme und Nervenkranke.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

13,808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. September. Nr. 17.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Ein in **Neurologie** und **Psychiatrie** erfahrener Arzt wird für die freiwerdende **Assistenzarztstelle** an einer Privat-Nervenheilanstalt **sofort gesucht.** Gehalt bei völlig freier Station im 1. Jahre 2000 M. Umgehende Bewerbungen mit Einsendung des Lebenslaufes, der Zeugnisse und der Photographie sind zu richten an die **Verlagsbuchhandlung Veit & Comp.** unter # **G.**

Hochachtungsvoll **Dr. Kahlbaum.**

Ein **Hilfsarzt** für das **Stadt-Irren-** und **Siechenhaus** in **Dresden** wird für 1. November 1899 gesucht. Gehalt 1000 Mark im ersten, 1250 M. im zweiten und 1500 M. im dritten Dienstjahre neben freier Station. — Bewerbungsgesuche mit Nachweisen sind bis 15. September 1899 an das Krankenpflegamt einzusenden. Auskunft ertheilen die Oberärzte Herren Hofrath **Dr. Ganser** und **Dr. Hecker.**

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

KANON DER PHYSIK.

DIE BEGRIFFE, PRINCIPIEN, SÄTZE, FORMELN, DIMENSIONSFORMELN UND KONSTANTEN DER PHYSIK

nach dem neuesten Stande der Wissenschaft systematisch dargestellt

von

Dr. Felix Auerbach,

Professor der theoretischen Physik an der Universität Jena.

gr. 8. geh. 11 ℳ, geb. 12 ℳ.

Digitized by Google

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Wiesbaden

Dr. Lehr'sche Kuranstalt

Bad Nerothal.

Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Die Curanstalt für Nervenkranke

in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage inmitten der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.**

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch die Besitzer und leitenden Aerzte

Dr. Richard Fischer. **Dr. Ernst Beyer.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Somatose

Hervorragendes

Kräftigungsmittel

für Uebernde Kranke, Schwächliche, Reconvalescenten;

wirkt in hohem Maasse **appetiterregend.**

Spec. Indication **Chlorosis.**
Dosis: für Kinder $^1/_6$—3 gr. täglich,
für Erwachsene 6—12 gr. täglich.

Salophen

prompt wirkend bei

Kopfschmerz, Neuralgien (einseitigem Gesichtsschmerz, nervösen Zahnschmerzen etc.), Ischias.

Keine unangenehmen Nebenwirkungen!

Vielseitig empfohlen als

Specificum bei **Influenza.**

Digitized by Google

EUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

bersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

tzehnter Jahrgang.

tlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

9. 1. September. Nr. 17.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Entwickelung der Zellelemente in der Hirnrinde des Menschen. Vorläufige Mittheilung, von Prof. **W. v. Bechterew** in St. Peters- 2. Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterungen, r. **A. D. Kazowsky.** 3. Ueber den „Automatisme ambulatoire" („Fugues", „Dromomania"), r. **L. E. Bregman.** 4. Ueber die Frage der Kreuzung der Facialiswurzeln, von Dr. med. y.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber den abnormen Verlauf einzelner motorischer nfasern im Wurzelgebiete, von **Wana.** 2. Anomali af nervus ulnaris, af **Clason.** — rimentelle Physiologie. 3. Weitere experimentelle Untersuchungen über Rücken- erschütterung, von **Kirchgaesser.** 4. Asportazione dei canali semicirculari, degenerazioni utive nel bulbo e nel cervelletto, per **Deganello.** 5. Il polso cerebrale nelle diverse oni del soggetto, per **Sciamanna.** — Pathologische Anatomie. 6. Die pathologische nie der Grosshirnverletzungen in gerichtsärztlicher Hinsicht, von **Adler.** 7. Ueber rade Degeneration, von **Kohnstamm.** 8. Sur les altérations des grandes cellules pyra- , consécutives aux lésions de la capsule interne, par **Marinesco.** 9. Sulle lesioni degli ti nervosi nel corso della peritonite da perforazione, per **Barbacci.** — Pathologie Nervensystems. 10. Unfallneurosen, von **Bruns.** 11—13. Klinische Mittheilungen, scher. 14. Ueber die Gehirnerschütterung und die daraus im Gehirn und Rückenmark rgerufenen histologischen Veränderungen, von **Scagliosi.** 15. Chute sur l'occiput. ure du crâne suivie de mort, par **Buguion.** 16. Ueber Gehirntumoren nach Kopf- ungen, von **Lachr.** 17. Ueber die Symptomatologie und einige Folgezustände der hirnverletzungen in gerichtsärztlicher Beziehung, von **Adler.** 18. Offene complicirte elfractur durch Hufschlag, ohne jedwedes Symptom einer Gehirnerschütterung, von 19. Casuistischer Beitrag zur Commotio cerebri, von **Mandl.** 20. Zur Diagnose der atischen Affectionen des inneren Ohres, von **Müller.** 21. Et Tilfälde af traumatisk is, af **Scheel.** 22. Multiple Sklerose in Folge von Trauma, von **Leick.** 23. Eine seltene nverletzung in Folge von Betriebsunfall, von **Görtz.** 24. Three cases of traumatic sia, by **Pearce.** 25. Alimentäre Glycosurie bei Krankheiten des Centralnervensystems, rdt. 26. Traumatische Neurose und Diabetes mellitus, von **Heimann.** 27. Ein Fall chwerer Simulation, von **Blasius.** 28. Drei seltene Complicationen bei Masern, von — Pychiatrie. 29. Sulla cosi detta frenosi puerperale, per **Vedrani.** 30. Geistig gebliebene Kinder, von **Liebmann.** 31. Ueber den mongoloiden Typus der Idiotie, von n. 32. Ueber Exhibitionismus, von **Seiffer.** 33. Die Anwendung der Hydrotherapie e Balneotherapie bei psychischen Erkrankungen, von **Thomsen.**

III. Aus den Gesellschaften. Unterelsässischer Aerzteverein in Strassburg. — Wissen- liche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geistes- .

IV. Bibliographie. 1. Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Er- ngen des Nervensystems. Ein Leitfaden für Praktiker, von Dr. **Paul Schuster.** Mit Vorwort von Prof. Dr. **E. Mendel.** — 2. Die sexuelle Neurasthenie und ihre Beziehung Krankheiten der Geschlechtsorgane, von Prof. Dr. **Nic. Barrucco.** Uebersetzt von **Lichnam.**

Vermischtes.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Entwickelung der Zellelemente in der Grosshirnrinde des Menschen.[1]

Vorläufige Mittheilung.

Von Prof. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Bei einer in meiner Klinik vorgenommenen Untersuchung fötaler menschlicher Gehirne nach der Golgi'schen Methode ist es gelungen, von den Nervenzellen der Grosshirnrinde, und zwar sowohl aus der Zeit ihrer ursprünglichen Anlage, als auch ihres späteren Wachsthums und Entwickelungsfortganges vorzügliche Färbungen zu gewinnen. Diese Präparate führen mich zur Aufstellung folgender Sätze über die Entwickelung der Nervenzellen der Hirnrinde:

1. Der ersten Bildung von Rindenzellen aus den embryonalen Elementen geht voraus die Entstehung besonderer, bei der Golgi'schen Färbung schwarz erscheinender Fäden, die in dichten Reihen aus der gleichfalls schwarz gefärbten oberflächlichen Schicht heraustreten, sich in die Tiefe des embryonalen Hirngewebes versenken und zwischen die Embryonenzellen bezw. Embryonalkörperchen eindringen. Ganz im Anfange finden sich nur ganz kurze Fäden, die in die äussersten Theile der Hirnrinde eintreten, später erscheinen diese Fäden von beträchtlicherer Länge und dringen in tiefere Schichten der Rinde vor.

2. Die Nervenzellen selbst entwickeln sich in der Weise, dass die soeben erwähnten primitiven Fäden während ihres Wachsthumes zwischen die Embryonalkörperchen eindringen und dabei auf ihrer Bahn knieförmige Biegungen oder Fältungen um letztere herum bilden und sie unter Zunahme der Knickungen bezw. Krümmungen schliesslich von allen Seiten umspinnen. So entsteht das abgerundete, häufiger ovale Skelet der zukünftigen Nervenzelle. Der nach aussen gerichtete Theil des primitiven Fadens wird zum Gipfelfortsatze der Zelle, der somit entwickelungsgeschichtlich sich als ältester aller Nervenfortsätze darstellt.

3. Jedes Embryonalkörperchen, welches bei der Golgi'schen Methode ungefärbt bleibt, dient während der vorhin beschriebenen Entwickelung der Nervenzelle zur Bildung ihres Kerns, die Substanz des das Embryonalkörperchen umspinnenden Fadens findet zur Bildung des Protoplasmas der Nervenzelle Verwendung. Dementsprechend erscheinen in den frühesten Stadien der Zellentwickelung die Zellkerne stets gänzlich ungefärbt, und die Menge des

---

[1] Nach einem Vortrage mit Demonstration von Präparaten, gehalten in der wissenschaftlichen Versammlung der Aerzte der psychiatrischen und Nervenklinik zu St. Petersburg am 15. April 1896.

Digitized by Google

umgebenden Protoplasmas im Verhältnisse zum Umfange des Kerns äusserst unbedeutend.

4. Im weiteren Verlaufe der Entwickelung entspriessen dem ovalen Skelette des Zellkörpers während seines Wachsthumes in Gestalt mächtiger Dornen seitliche Ausläufer, die zu Dendriten werden. Die Zellkörper selbst werden dabei eckig bezw. nehmen äusserlich Pyramidenform an. Gleichzeitig dienen die Krümmungen der Primitivfäden bei dem weiteren Wachsthume als Ursprünge dornenförmiger Auswüchse, die mit der Zeit in Collateralen der Gipfeldendriten sich umwandeln.

5. Die Axencylinder gehören offenbar zu den späteren Gebilden an den Nervenzellen, denn die ursprünglichen Anlagen der Nervenzellen entbehren noch ganz der Neuraxonen. Manches spricht dafür, dass die Axencylinder aus dem Kerne der Nervenzellen, dem früheren Embryonalkörperchen, hervorwachsen, doch bedarf dies noch der Bestätigung. Die Collateralen der Axencylinder wachsen immer später als ihre Stammfasern an den rosenkranzförmigen Anschwellungen der letzteren hervor.

6. Die reiche Entfaltung der Protoplasmazellfortsätze und ihrer weiteren Verästelungen ist ebenfalls eine Entwickelung späterer Zellentwickelung, da jüngere Zellen wohl einen verhältnissnässig gut entwickelten Gipfelfortsatz besitzen, hingegen der basalen sowohl wie der seitlichen Dendriten fast völlig entbehren oder nur eine äusserst beschränkte Anzahl kurzer basaler Fortsätze aufweisen (Magini[1], Cajal[2] und Andere[3]). Erst nach und nach, mit fortschreitendem Wachsthume des Zellkörpers entstehen und verlängern sich die basalen Fortsätze und darauf beginnt der Gipfelfortsatz sich zu verästeln, so wie wir dies an der völlig entwickelten Zelle sehen.

7. Was die sog. Appendices pyriformes betrifft, so fehlen dieselben an jüngeren Zellen ganz und gelangen an den Zellfortsätzen erst in der Folge, wenn die Zellen bereits definitive Formen darbieten, zur Anlage. Am frühesten und zugleich sehr reichlich scheinen dieselben aufzutreten an den — frühzeitig angelegten — Gipfelfortsätzen. Mit dem Auftreten der Dendriten nimmt die Zahl dieser Anhängsel immer mehr zu.

8. Die verschiedenen Regionen der Hirnrinde entwickeln sich bei weitem nicht gleichzeitig. Während wir beispielsweise in der sensitiv-motorischen Zone schon deutliche Anlagen von Nervenzellen vorfinden, sind in anderen Regionen, so im Ammonshorne, nur erst Primitivfasern ohne jede Spur einer Zellbildung zu beobachten. Aber auch die Zellelemente in den verschiedenen Schichten einer und der nämlichen Region der Hirnrinde kommen nicht gleichzeitig zur

---

[1] Magini, Sur la neurologie et les cellules nerveuses cérébrales chez le foetus. Arch. ital. de Biol. Tome IX. S. 59.

[2] R. y Cajal, Sur la structure de l'écorce cérébrale de quelques mammifères. La Cellule. Tome VII. 1891.

[3] Zu analogen Ergebnissen kommt in jüngster Zeit auch Stefanowska (Évolution des cellules nerveuses corticales u. s. w. 1898. Bruxelles) nach Versuchen an jungen Mäusen.

Digitized by Google

Entwickelung, sondern die der tieferen Schichten, z. B. der Lage der grossen Pyramiden, frühzeitiger als diejenigen der oberflächlichen Lagen der Rinde.

9. Im allgemeinen gehören die Nervenzellen der Grosshirnrinde ihrer Entwickelung nach zu den jüngsten Zellelementen des Centralnervensystems; ihre erste Anlage erfolgt zu einer Zeit, wo die Elemente der Ganglien verhältnissmässig weit vorgeschritten, diejenigen des Rückenmarkes aber bereits voll entwickelt sind.

[Aus dem Laboratorium des Odessaer städtischen psychiatr. Hospitals.]

2. Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterungen.

Von Dr. **A. D. Kazowsky**,
Director der Gouvernement-Irrenanstalt in Bessarabien (Russland).

Die Veränderungen, die im Nervensystem bei Erschütterungen vor sich gehen, haben in neuester Zeit die Aufmerksamkeit vieler Forscher auf sich gelenkt. Ausser dem rein theoretischen Interesse, das dieselben bieten, ist gewiss auch in praktischer Hinsicht diese Frage von grosser Bedeutung; ich glaube daher, dass selbst ein blosses Ansammeln von Thatsachen in dieser so neuen Frage nicht nur nützlich, sondern sogar nothwendig ist. Aus diesem Grunde habe ich mich entschlossen, die vorliegenden Daten zu veröffentlichen, die ich für nicht bedeutungslos und der Aufstellung künftiger theoretischer Gesichtspunkte dienlich erachte.

Ich halte es nicht für nöthig, die ganze Litteratur der Frage anzuführen. Seit den bekannten Versuchen von Westphal[1] sind bis heute nicht wenig Untersuchungen über die in Rede stehende Frage erschienen; die gesammte Litteratur ist in der Arbeit von Bickeles[2] verzeichnet, und ich kann daher auf diese verweisen. Nur die Schlussfolgerungen, zu denen die Forscher gelangten, müssen hier Erwähnung finden. Die Veränderungen des Nervensystems sind, wie sich erwies, auf Folgendes zurückzuführen: 1. wird eine traumatische Nekrose des Axencylinders beobachtet, 2. eine degenerative Neuritis, 3. Blutergüsse und 4. Erweichungsherde. Volle Uebereinstimmung lässt sich bisher unter den Beobachtern nicht finden. So betrachtet Schmaus[3] die Nekrose des Axencylinders als das wichtigste und häufigste Resultat des Traumas, die Veränderungen des Myelins dagegen bloss als Nebenerscheinung, die theilweise die Nekrose des Axencylinders begleitet; er schreibt: „der Process ist als trauma-

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1871.
[2] Arbeiten aus dem Institut von Prof. Obersteiner. H. 3. S. 102.
[3] Virchow's Archiv. Bd. CXXII.

Digitized by Google

tische Nekrose der Axencylinder zu bezeichnen“ und „die Markscheiden bleiben lange intact“. Bickeles dagegen huldigt einer anderen Anschauung und meint im Gegensatze zu Schmaus, dass „man den Process als traumatische, degenerative Neuritis bezeichnen kann“. Ebenso bestehen Meinungsverschiedenheiten in der Frage vom Grade der Verbreitung der einen oder anderen Veränderungen. So meint Schmaus, dass dieselben bloss am Orte des Traumas auftreten, und vertritt mithin die Begrenztheit der Veränderungen, während Bickeles im Gegentheil der Ansicht ist, dass die Resultate des Traumas sich in beträchtlicher Entfernung vom Angriffspunkte des Traumas constatiren lassen. Denken wir einerseits an diese Widersprüche, andererseits an die grosse Bedeutung, welche der Frage vom Einflusse des Traumas auf das Nervensystem zukommt, so ist es, wie mir scheint, vollkommen natürlich, wenn wir weitere Untersuchungen in dieser Richtung erwarten. In Anbetracht des Gesagten habe ich eine Reihe von Versuchen angestellt, in denen ich die verschiedenen Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterungen zu verfolgen suchte. Hierbei beschränkte ich mich darauf, die Entscheidung der Fragen anzustreben; 1. ob bei den Erschütterungen Nekrose des Axencylinders oder gar degenerative Neuritis beobachtet wird, und 2. wie weit von der Applicationsstelle des traumatischen Agens sich diese Veränderungen erstrecken. Da die Nervenzelle als äusserst zartes Element gewiss unter dem Einflusse des Traumas Veränderungen unterliegt, habe ich dieselbe hier nicht berücksichtigt.

Die Versuchsanordnung war diese. In einer Gruppe erhielten 5 Kaninchen schnell auf einanderfolgende und heftige Schläge mit einem kleinen Hämmerchen auf die Stirnbeine, so lange, bis sie niederfielen; hierbei wurden am Thiere eine Reihe von clonischen Krämpfen in den vorderen und hinteren Extremitäten beobachtet, die Pupillen wurden ungleich. Nach diesem Zustande trat etwa $^1/_2$ Stunde später der Tod ein.

In anderen Fällen, ebenfalls fünf an der Zahl, wurden die Schläge mit demselben Instrument, jedoch weniger schnell und weniger stark geführt; das Thier sank dann zwar ebenfalls auf die Seite hin, und es stellten sich schwache Krämpfe in den Extremitäten ein, doch erholte sich das Kaninchen bald wieder. Am folgenden Tage wurde der Versuch mit demselben Resultat wiederholt, und so fort, bis das Thier nach 5—6 solchen Versuchstagen durch Durchschneiden der Carotiden getödtet wurde. Die Thiere blieben also in dieser Versuchsreihe 5—6 Tage am Leben; in dieser Zeit magerten sie beträchtlich ab, frassen fast nichts, wurden apathisch und vollkommen welk. Das getödtete Thier wurde sofort geöffnet; das Gehirn mitsammt dem verlängerten Marke nahmen wir vorsichtig heraus und legten es in toto in Müller'sche Flüssigkeit. Nach 2—3 Tagen wurde das Gehirn in kleinere Theile zerschnitten und schliesslich in gewöhnlicher Weise nach Marchi behandelt. Aus der Marchi'schen Flüssigkeit kamen die Stücke in Wasser; nach ihrer Auswaschung folgte die Umlegung in Alkohol, in Celloidin und schliesslich das Schneiden auf dem Mikrotom. Ausserdem wurde ein Theil der Präparate aus der Müller'schen Flüssigkeit nach vorausgegangener Auswaschung in Wasser in der gewöhnlichen Weise,

Digitized by Google

d. h. mit Hämatoxylin, Carmin und Eosin gefärbt. Ich gelangte zu folgenden Resultaten:

An den Kaninchen, die unmittelbar nach dem Versuche gestorben waren, also in der 1. Versuchsreihe:

Gehirn. Die genaue Untersuchung ergab keinerlei positive Resultate. Keine Anzeichen von Degeneration; ausserdem wich auch im übrigen das Gewebe in keiner Hinsicht vom normalen ab. Nirgends gelang es, Veränderungen in den Gefässwandungen oder Blutergüsse zu erspähen. Die Hirnhäute waren in gleicher Weise normal.

Verlängertes Mark. Hier liess sich eine grosse Anzahl von Kugeln constatiren. Dieselben waren in einer Weise vertheilt, dass es schwer ist, ihre Topographie genau zu bestimmen. Sie kamen in verschiedenen Abschnitten des verlängerten Markes vor, und dabei bei verschiedenen Thieren auf verschiedene Weise. Am häufigsten waren sie in der Gegend der Fibrae arcuatae internae anzutreffen. Daneben wurde eine geringe Anzahl kleiner capillarer Blutungen sowohl im Innern des Markes, als auch an seiner Oberfläche wahrgenommen.

Nur in einem einzigen Falle konnte mikroskopisch ein Bluterguss in der Gegend des 4. Ventrikels constatirt werden. Unter dem Mikroskop war zu sehen, dass um den hämorrhagischen Herd das Nervengewebe zerstört war, und nach Marchi'scher Färbung sah man reichliche Mengen schwarzer Kugeln. Ausser diesem Falle war kein einziger vorhanden, der uns das Recht gegeben hätte, zu behaupten, dass degenerative Veränderungen der Nervenfasern als Folge der gewebszerstörenden Wirkung der hämorrhagischen Herde auftreten. Nicht ein einziges Mal habe ich Nekrose des Axencylinders gefunden. Hiermit will ich nicht gesagt haben, dass solches nicht vorgekommen sei, doch konnte ich innerhalb der Grenzen meiner Untersuchung kein Mal eine derartige Erscheinung constatiren.

Rückenmarksveränderungen wurden nur im oberen Abschnitte des Halstheiles des Rückenmarkes gefunden. Die Veränderungen beschränkten sich auf die weisse Substanz und äusserten sich in der Anwesenheit schwarzer Massen. Auch hier konnte ich in der Vertheilung dieser Massen keine besondere Prädilection der einen oder anderen Abschnitte des Rückenmarkes bemerken. Der Gesammteindruck war derartig, als sei die Degeneration in den Hintersträngen intensiver entwickelt, doch wiederhole ich, dass ich in dieser Hinsicht nicht bestimmte Schlüsse ziehen kann. Hämorrhagieen habe ich hier nicht gesehen, ebensowenig Nekrose des Axencylinders. Wie ich bereits sagte, wurde die Degeneration nur im oberen Abschnitte des Halstheiles des Rückenmarkes beobachtet, nach unten hin hörten die degenerativen Erscheinungen bald auf, und das Aussehen des Markes unterschied sich nicht vom normalen.

Dies sind die Resultate, die bei der Untersuchung der Gehirne der 1. Versuchsreihe erhalten wurden. Was nun die 2. Reihe betrifft, so waren die Resultate folgende:

Das Gehirn erwies sich als normal. Weder degenerative Veränderungen,

Digitized by Google

noch Nekrose des Axencylinders konnten beobachtet werden. Ebensowenig wurden Blutergüsse gefunden.

Verlängertes Mark. Hämorrhagieen kamen nicht zur Beobachtung. Die Degeneration war sehr stark ausgeprägt, viel intensiver als in der 1. Versuchsreihe. Hinsichtlich der Localisation der degenerativen Veränderungen ist hier dasselbe zu sagen, wie bezüglich der 1. Versuchsreihe. Der Axencylinder bot keinerlei besondere Veränderungen dar; in Form und Färbungsfähigkeit unterschied derselbe sich nicht von einem normalen.

Rückenmark. Hier muss wiederum erwähnt werden, dass sich nur im oberen Theile des Halsabschnittes des Rückenmarkes Veränderungen vorfanden. Weiter nach unten liessen sich keine Abweichungen constatiren. Blutergüsse habe ich nicht beobachtet, ebenso waren am Axencylinder keine Veränderungen bemerkbar.

Die Degeneration war stärker ausgeprägt, als in der 1. Versuchsreihe. Ueber ihre Vertheilung ist dasselbe zu sagen, wie in den ersten Versuchen, d. h. die degenerativen Veränderungen waren ziemlich gleichmässig über die ganze weisse Substanz verbreitet.

Alle Befunde lassen sich summarisch in folgender Weise formuliren:

1. In der 1. Versuchsreihe, wo die Schläge so schnell und stark geführt wurden, dass das Thier in einer halben Stunde erlag, localisirten sich sämmtliche Veränderungen im verlängerten Marke und im oberen Theile des Rückenmarkes. Diese Veränderungen bestanden in degenerativen Erscheinungen der Markscheiden und in kleinen capillaren Blutergüssen. Eine Abhängigkeit der ersteren von den letzteren liess sich nicht constatiren.

2. In der 2. Versuchsreihe wurden vollkommen analoge Resultate erhalten, nur mit dem Unterschiede, dass Hämorrhagieen nicht vorkamen und die Degeneration bedeutend intensiver war, als in der 1. Versuchsreihe. In Anbetracht dessen, dass in der 1. Reihe die Erschütterungen viel heftiger waren, müssen wir annehmen, dass die intensivere Degeneration in der 2. Reihe nichts anderes ist, als ein Ausdruck der Gesammtheit aller Schläge, die sich täglich wiederholt hatten. Mit anderen Worten, es wurden nach einer jeden Séance Degenerationen hervorgerufen, doch waren dieselben bedeutend schwächer ausgeprägt, als in der 1. Reihe, und erst nach 5—6maliger Wiederholung kam ein Bild zu Stande, welches an Intensität die in der 1. Versuchsreihe beobachteten Zerstörungen übertraf. Dieses drängt uns zu dem Schlusse, dass auch bei Thieren, die den mechanischen Insult überleben, bereits ausgesprochene degenerative Veränderungen des Nervensystems vor sich gehen.

Ferner müssen wir auf Grund der von uns erhaltenen Daten uns der Meinung von Bickeles anschliessen, welcher die Veränderungen des Nervensystems als degenerative Neuritis anspricht. Es ist möglich, dass nekrotische Veränderungen des Axencylinders vorkommen, doch müssen wir jedenfalls annehmen, dass dieses nicht so oft der Fall ist, wie Schmaus meint. Vielleicht giebt es besondere Bedingungen, unter denen bald die einen, bald die anderen

Digitized by Google

Veränderungen schärfer hervortreten — die weiteren Untersuchungen werden diese Bedingungen wahrscheinlich klarlegen.

Schliesslich glaube ich, dass das Resultat des Traumas sich nicht streng auf die Stelle der Application des mechanischen Werkzeuges beschränkt; wenigstens konnten in unserem Falle nach Schlägen auf die Stirnbeine nur im verlängerten Marke Veränderungen constatirt werden. Wir haben hier unzweifelhaft mit besonderen Gesetzen der Mechanik zu rechnen, vermöge welcher viel complicirtere Resultate erhalten werden. Der Umstand, dass das verlängerte Mark, worauf schon WESTPHAL[1] hingewiesen hat, besonders empfindlich reagirt, redet nur zu Gunsten des soeben Gesagten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Mannigfaltigkeit in der Vertheilung der Blutgefässe, die Abweichung von der geradlinigen Richtung der leitenden Bahnen, die Mittellage des verlängerten Markes zwischen dem Gehirn und dem Rückenmarke und die damit verbundenen Schwankungen im Drucke innerhalb des Gewebes und im Blutdrucke, kurz mannigfache Bedingungen zu dem Resultate führen, dass das verlängerte Mark bei jederlei mechanischem Insult, der die Elemente des Nervengewebes aus dem Gleichgewichte bringt, den Locus minoris resistentiae bildet.

Künftige Forschungen werden sicherlich viele dieser dunklen Fragen, die noch der Beantwortung harren, aufklären, und es ist anzunehmen, dass eine solche Antwort erst dann erfolgen wird, wenn zuvor genügend Material gesammelt worden ist; zum letzteren gerade soll diese Arbeit beitragen.

---

3. Ueber den „Automatisme ambulatoire“ („Fugues“, „Dromomania“).

Von Dr. **L. E. Bregman**,
Primararzt der Nervenabtheilung im israelitischen Spital in Warschau.

Im Februar d. J. suchte mich im Ambulatorium Frau B. mit ihrem 14jährigen Sohne auf. Sie erklärte mir, sie wisse zwar nicht sicher, ob ihr Sohn krank oder blos ungezogen sei, da jedoch alle möglichen Maassregeln und sogar körperliche Strafen erfolglos blieben, wende sie sich an mich wegen ärztlichen Rathes.

Bronislaw B. hatte laut Angabe der Mutter schon im vierten Lebensjahre die Gewohnheit, sich zu verstecken; als er 7 Jahre alt wurde, begann er eigenwillig, ohne jemand zu befragen, vom Haus sich zu entfernen. Er that dies manchmal seltener, dann wieder häufiger, die Dauer seiner Abwesenheit war auch verschieden: im Beginne kehrte er am Abende desselben Tages oder am nächsten Tage nach Haus zurück, später blieb er immer länger, Tage und Wochen lang weg. Jedesmal kommt er nach Haus erschöpft, das Gesicht verfallen, der Blick trübe; seine Kleider sind beschmutzt und nicht selten zerrissen. Einmal hatte ihm die Mutter, in der Absicht seine Entfernung zu verhindern, die Kleider weggenommen, aber auch dies hatte keinen Erfolg, er flüchtete trotzdem. Als er 9 Jahre alt wurde, hatte sie

[1] L. c.

Digitized by Google

ihn nach Berlin geschickt, da sie glaubte, es werde ihm im fremden Lande schwieriger sein, fortzulaufen; trotzdem er in einer geschlossenen Erziehungsanstalt untergebracht wurde, gelang es ihm sehr bald, fortzulaufen, und ein ganzes Jahr lang war er nicht wiedergekommen.

Wenn man ihn fragt; weshalb er vom Hause flüchtet, antwortet er, er wisse es selbst nicht genau, etwas, was er nicht bestimmen kann, zwinge ihn dazu. Der Kranke hat zu Hause alles, was er braucht, es mangelt ihm an nichts. Abgesehen von seinem Hange zum Davonlaufen, ist er ein guter, artiger Junge mit gefühlvollem Charakter. Während seiner Wanderungen hat er sich nie fremdes Gut angeeignet; die Leute, mit denen er zusammenkommt, sind ihm sehr geneigt, ein Bauer z. B., bei welchem er einmal während einer solchen Unterkunft fand, hat ihn, als die Mutter ihn daselbst aufgesucht hatte, garnicht fortlassen wollen. Patient hat gute Fähigkeiten, schreibt und liest polnisch und deutsch und ist jetzt in der Lehre bei einem Malermeister; er erzählt gerne, und wie die Mutter sich ausdrückt, „so wie man es im Buche nicht besser findet".

Von mir befragt, giebt Patient Folgendes an: der Gedanke fortzulaufen erscheint plötzlich in seinem Gehirn, der Kranke kann ihm nicht widerstehen. Einmal soll er sogar, als er den Drang dazu verspürte, die Mutter gebeten haben, ihn zurück zu halten (die Mutter erinnert sich dessen nicht). Auch wenn er schon auf dem Wege ist, versucht er es nicht selten, heimzukehren, aber jener Drang gewinnt sehr bald Oberhand und zwingt ihn, weiter sich zu entfernen. Zum ersten Male flüchtete er vom Hause im Alter von 7 Jahren kurz nach dem Tode seines jüngeren Bruders, den er sehr liebte und nach dem er grosse Sehnsucht empfand. Er lief auf den Friedhof und verblieb lange am Grabe des Bruders, fegte den Schnee weg, um den Bruder vor Kälte zu wahren, legte Kränze aufs Grab, welche ihm die Wächter schenkten. (Die Mutter erzählt, er habe sogar die Leiche einmal ausgraben wollen, um sie nach Hause zu bringen.)

Auch bei seinen späteren Entfernungen empfand er immer wieder das Bedürfniss, auf den Kirchhof zu gehen, verblieb aber dort nicht die ganze Dauer seiner Abwesenheit, sondern ging mehrmals aufs Land zu den Bauern oder nahm in der Stadt einen Dienst bei irgend einem Handwerker auf. Von seiner letzten Entfernung, welche 8 Tage währte, erzählt der Kranke Folgendes: er hatte die Absicht, zu seinem Meister zu gehen, statt dessen aber ging er weiter, schaute sich den Bau eines neuen Hauses an, meldete sich zum Dienst bei einem Töpfer und verblieb dort $1^1/_2$ Tage; abends lief er zum Kirchhof hin und da das Thor bereits geschlossen war, nachtete er draussen vor dem Gitter. Am folgenden Tage suchte er das Grab seines Bruders auf und legte darauf das Bildniss der Mutter Gottes nieder, welches er vom Hause mitgenommen hatte; 3 Tage verblieb er auf dem Kirchhof oder in dessen Nähe, wo er die Bewegung auf der Pferdebahnstation beobachtete. Am Abende des dritten Tages entfernte er sich vom Kirchhof ins Feld; plötzlich erschienen ihm auf der anderen Seite der Chaussee die Gestalten seines verstorbenen Vaters und Bruders in Begleitung eines Lieblingshundes des Vaters, dieselben gingen stillschweigend parallel mit ihm $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde und verschwanden gleichfalls plötzlich. Ein Hündchen, welches ihn während der ganzen Zeit begleitete, sei davongelaufen, als jene Gestalten erschienen und kam erst wieder nach ihrem Verschwinden.

Durch diese Erscheinung wurde Patient in eine derartige Angst versetzt, dass er sofort in die Stadt zurückkehrte in der Absicht, sein Haus aufzusuchen, es vergingen jedoch noch zwei volle Tage, bis er diese Absicht verwirklichte. Während der ganzen Zeit nährte sich Patient ausschliesslich von Brot, welches er sich selbst kaufte für Geld, das er durch einen Gang verdient hatte; einen Teil dieses Geldes soll er übrigens für ein Licht auf das Grab seines Bruders verausgabt haben.

Ueber seinen Aufenthalt in Berlin erzählt Patient, dass er, in der Stadt herumschlendernd, in einem Hause einen Knaben bemerkt hatte, welcher seinem ver-

Digitized by Google

storbenen Bruder so auffallend ähnlich sah, dass er sehr bald zur Ueberzeugung gelangte, es sei der Bruder selbst. Dies hatte ihn bewogen, auf diesem Orte ein Jahr lang zu verbleiben (er wurde vom Wirth gemiethet zur Controlle der Ziegel führenden Wagen); als der Knabe mit ihm zu zanken anfing, überzeugte er sich von seinem Irrthum und lief weg. Eine Schwester des Kranken, die in Berlin wohnhaft ist, bestätigte mir — auf briefliche Anfrage —, dass Patient sehr häufig, bei jeder Gelegenheit seines verstorbenen Bruders gedachte und dass an dem Orte, wo er sich am längsten aufhielt, ein Knabe entsprechenden Alters sich fand.

Patient ist erblich stark belastet. Sein Vater starb vor 2 Jahren im Spital für Geisteskranke, war immer sehr unstätig, wechselte häufig seine Beschäftigung, verlor ein ziemlich bedeutendes Vermögen. Seine Krankheit währte $^1/_2$ Jahr. Der Grossvater — väterlicherseits — starb an einem Nervenleiden. Die Schwester des Vaters war psychisch abnorm, ungewöhnlich fromm. Die Mutter des Patienten ist gesund, hatte 13 Kinder, von denen bloss 6 am Leben sind. Einige starben an Krämpfen. Patient hatte gleichfalls im 1. Lebensjahre Krämpfe, welche sich während 4 Wochen wiederholten. Später war er gesund, entwickelte sich regelmässig.

Die Untersuchung des Patienten ergiebt ausser unregelmässigen Zähnen, welche Quer- und Längsriffe aufweisen, keinerlei Degenerationszeichen. Schädelbau normal. Gesichtsausdruck nicht intelligent, freundlich. Keine Stigmata hysteriae. Nach der letzten Entfernung klagte Patient vorübergehend über Schmerzen in den Seiten.

Kurz gefasst haben wir also einen 14jährigen Knaben vor uns, welcher, geistig und moralisch gut entwickelt, ohne irgend welchen Grund das väterliche Haus, wo er am besten behandelt wird, verlässt, und mittellos in der Welt herumirrt. Diese Entfernungen wiederholen sich in gewissen Zeitabständen seit seinem 7. Lebensjahre. Sie sind ausgezeichnet durch folgende Eigenthümlichkeiten:

1. erfolgen sie unabhängig vom Willen des Patienten, „etwas Unbestimmbares drängt ihn vorwärts", sein Willen versucht dem Widerstand zu leisten, unterliegt aber sehr bald. Nichts, weder Mangel an Nahrung, noch Mangel an Kleidung, kann jenen Drang beschwichtigen.

2. Obgleich Patient im Moment der Flucht seiner Beweggründe nicht bewusst ist, so scheint doch vom Beginn an ein Gedanke eine hervorragende Rolle gespielt zu haben, d. i. der Gedanke an seinen verstorbenen Bruder und die Sehnsucht nach ihm. Nach Aussage der Mutter war dies das Motiv seiner ersten Entfernung; nach der Erzählung über seine letzte Wanderung übt es jetzt noch grossen Einfluss aus.

3. Nie hat Patient etwas Anstössiges verübt, wurde nie von der Polizei festgehalten, wurde nie betrunken gesehen.

4. Die Erinnerung an das während der Wanderung Durchlebte bleibt im Allgemeinen erhalten, es finden sich jedoch bedeutende Lücken, welche Patient, wie es scheint, mit Hülfe seiner lebhaften Phantasie zu füllen sucht.

Bekanntlich wurden von französischen Autoren unter der Bezeichnung „Automatisme ambulatoire", „Fugue", „Délire ambulatoire" Fälle beschrieben, wo die Kranken plötzlich, ohne sichtbare Veranlassung, ihre Beschäftigung aufgeben, scheinbar ganz zwecklos in die Welt wandern, ohne durch ihr Gebahren die Aufmerksamkeit von irgend jemand auf sich zu lenken, und erst nach einer mehr oder minder langen Zeit, nicht selten weit von ihrem Wohnorte zu ihrem Normalzustande zurückkehren.

Digitized by Google

Charcot[1], welcher wohl der erste war, der sich mit dem Leiden genauer befasst hat, hat auf Grund seiner Aehnlichkeit mit den bei Epileptikern nicht selten nach dem Anfalle beobachteten automatischen Handlungen die Ansicht ausgesprochen, dass es sich hierbei um eine larvirte Epilepsie handele, obgleich sein Kranker weder selbst je epileptische Anfälle hatte, noch Jemand in seiner Familie davon befallen war. Die gute Wirkung der Brompräparate, die Charcot zur Unterstützung seiner Ansicht heranzog, hat sich, nach späteren Mittheilungen von Dutil und Sous[2] über denselben Fall als nicht dauernd erwiesen, denn trotz derselben hatte sich Patient wiederholt entfernt und die Zeit seiner Abwesenheit wurde sogar länger. Ferner zeigte es sich, dass den „automatischen" Entfernungen des Patienten jedesmal Differenzen mit der Familie vorausgingen. Es erheben sich aus all' dem wohlberechtigte Zweifel an der epileptischen Natur der „Fugues", zumal sie sich auch sonst durch ihre viel längere Dauer und durch ihren ruhigen, nicht gewaltsamen Charakter von den bei Epilepsie beobachteten Vorfällen unterscheiden. Die Erinnerung an das während der Wanderungen Durchlebte war, wie Charcot ausdrücklich hervorhebt, nicht erloschen, sondern bloss „wie verschleiert, traumartig", einige Episoden wusste Patient ganz gut anzugeben.

Andere Autoren haben den Automatisme ambulatoire in Beziehung zur Hysterie gebracht, wobei sie sich auf die von Tissié[3] zuerst beobachtete Thatsache stützten, dass die Erinnerung an das während der Wanderung Durchlebte, scheinbar erloschen, im hypnotischen Zustande wiedererlangt wird. Ein derartiges „Dédoublement de la personnalité" sei nur der Hysterie eigenthümlich. In Raymond's[4] Falle, den der Autor gleichfalls zu den hysterischen rechnet, kam die Erinnerung, sogar ohne Hypnose, spontan wieder, aber unter Umständen, welche geeignet schienen, die Idée fixe, das versteckte Motiv der Fugue (falsche Anschuldigung wegen eines unsittlichen Verhältnisses, Furcht vor Verfolgung) zu beseitigen.

Diejenigen Fälle, in denen die Erinnerung mehr oder weniger erhalten bleibt, scheidet Raymond von den hysterischen und epileptischen, deren Vorkommen er gleichfalls anerkennt, als eine besondere Gruppe, „Fugues des dégénérés ou psychasthéniques" ab. Hierher rechnet er einen Fall von Souques[5], in welchem sich die „Fugues" an periodische Anfälle von Dipsomanie anschlossen. Raymond berichtet von einem 10jährigen Jungen, der im Verlaufe einiger Monate 8 Mal vom Hause weglief und so lange herumirrte, bis ihn der Hunger zur Rückkehr zwang. Wegen des Grundes seiner Entfernungen befragt, antwortete er, „es sei ihm, als möchte ihn irgend eine Kraft vorwärtsstossen". Patient war sehr suggestibel: im Spital hat ihm ein anderer Junge erzählt, für einen Pariser sei es der grösste Genuss, bei der Brücke zu schlafen;

---

[1] Charcot, Leçons du Mardi. 1887/88. S. 155 u. 1888/89. S. 303.
[2] Sous, Thèse de Paris. 1890.
[3] Tissié, Les aliénés voyageurs Th. de Bordeaux. 1889.
[4] Raymond, Clinique des maladies du syst. nerveux. 1896. I.
[5] Souques, Arch. de Neurologie. 1892.

Digitized by Google

in der erstfolgenden „Fugue“ wurde Patient richtig bei der Brücke schlafend gefunden.

Unseren Fall könnten wir zur selben Gruppe zählen. Als Kind hatte Patient zwar epileptiforme Krämpfe, diese hatten sich aber seit seinem 1. Lebensjahre nicht mehr wiederholt. Weder vor, noch nach der Fugue wurden epileptoide Erscheinungen beobachtet. Noch weniger kann an Hysterie gedacht werden: es fehlt dafür jedweder Anhaltspunkt. Sicher ist dagegen, dass Patient aus einer schwer belasteten Familie stammt. Sein Grossvater, Vater und seine Tante litten an Geistes- und Nervenkrankheiten, seine Geschwister starben an Krämpfen. Patient selbst weist zwar ausser unregelmässigen Zähnen keine Degenerationszeichen auf, auch ist er geistig und moralisch gut entwickelt, es fehlt ihm aber die Aufmerksamkeit und die Ausdauer in der Arbeit. Er ist ausserordentlich suggestibel; eine gewisse Aehnlichkeit mit seinem verstorbenen Bruder, die er bei einem Knaben bemerkte, genügte, um in ihm den Gedanken zu erwecken, es sei der Bruder selbst und diese Autosuggestion hielt ihn ein ganzes Jahr lang in der Nähe jenes Knaben fest.

Was die Motive seiner Entfernungen betrifft, so haben wir gesehen, dass der Gedanke an den verstorbenen Bruder die Veranlassung war zu den ersten Entfernungen des Patienten und sehr wahrscheinlich jetzt noch grossen Einfluss ausübt, es scheint jedoch, dass seine Wirkung, ähnlich wie im Falle Raymond's und anderen, eine mehr unbewusste ist, dass Patient im Moment der Flucht sich davon keine genaue Rechenschaft abgiebt. Patient giebt, ebenso wie andere derartige Kranke an, dass ein innerer Drang, eine unbestimmte Kraft ihn zum Weggehen zwinge, dass sein Wille vergeblich dagegen zu kämpfen versucht. Dieser Drang hat vielleicht verwandtschaftliche Beziehuhgen zu anderen krankhaften Impulsen, welche bei „Dégenérés“ nicht selten beobachtet werden und als Kleptomania, Dipsomania u. s. w. bekannt sind und hat daher von Régis[1] den passenden Namen „Dromomania“ bekommen. Dieser krankhafte Impuls bildet, wie uns scheint, die gemeinsame Grundlage für die verschiedenen Formen des Automatisme ambulatoire.

Die von den Autoren für die einzelnen oben genannten Gruppen namhaft gemachten Unterschiede sind, wie wir glauben, wenig durchgreifend. Die Erinnerung bleibt, wie schon erwähnt, auch in den zur Epilepsie gerechneten Fällen zum Theil erhalten, in den „hysterischen“ kann sie sehr bald spontan, ohne Hypnose, wiederkehren und andererseits lassen sich auch in den Fällen, wo sie scheinbar gut erhalten ist (Fugues des dégenérés), bedeutende Lücken darin aufdecken. Ebensowenig kann in den Motiven, welche die Fugue veranlassen, ein principieller Unterschied entdeckt werden. Die Beobachtung Charcot's beweist, dass auch da, wo die Flucht scheinbar ganz automatisch zu Stande kommt, ganz gewöhnliche Beweggründe (Streitigkeiten mit der Familie) mitspielen können. Andererseits zeigt unsere Beobachtung, dass auch in einem Falle, welcher im Uebrigen als „Impulsion consciente“ imponirt, eine Idée fixe

[1] Régis, Ref. im Arch. de Neurologie. 1894.

Digitized by Google

sich festsetzt und geradeso wie bei Hysterie die Handlungen des Kranken dirigiren kann.

In all' diesen Fällen besteht bei den Kranken der Drang, ihren Wohnort, ihre Beschäftigung zu verlassen[1] und ganz geringfügige, für einen normalen Menschen ungenügende Motive sind im Stande, die Befriedigung desselben zu veranlassen.[2] Meist handelt es sich um hereditär schwer belastete Individuen, die auch selbst nicht selten mit Degenerationszeichen behaftet sind. Bei manchen lassen sich Symptome von Hysterie oder Epilepsie feststellen, ein Umstand, der durchaus nicht berechtigt, diese Fälle als hysterische oder epileptische von den anderen zu trennen.

Zum Schluss möchte ich ein Symptom besonders hervorheben, welches in dem hier beschriebenen Falle zur Beobachtung kam, das sind die Hallucinationen, welche Patient in einer seiner Wanderungen gesehen zu haben angab. Ich habe in keinem der mir zugänglichen Fälle Aehnliches beschrieben gefunden. Ihr Inhalt beweist deutlich, dass sie secundär auf dem Boden der Idée fixe, welche das versteckte Motiv der „Fugues" bildete, entstanden sind. Wie sehr sie den Bewusstseinszustand des Patienten beherrschten, ersieht man daraus, dass Patient wirkliche Eindrücke zur selben Zeit nicht mehr aufnahm: er giebt an, dass ein Hündchen, welches ihn während der ganzen Wanderung begleitete, verschwand, als jene Sinnestäuschungen auftraten und erst nach Aufhören der letzteren wiederkehrte. Die Schwächung des Organismus durch ein mehrtägiges Wandern bei kalter Jahreszeit und fast ohne Nahrung hat sehr wahrscheinlich zur Entstehung der Sinnestäuschungen beigetragen.

[Aus dem anatom. Laborator. der v. Bechterew'schen Klinik in St. Petersburg.]

4. Ueber die Frage der Kreuzung der Facialiswurzeln.

Von Dr. med. **A. Bary.**

Es ist noch lange nicht das letzte Wort in der Frage, ob die Hirnnerven nur aus einer Gehirnhälfte entspringen oder ob sie wenigstens theilweise einen gekreuzten Ursprung haben, gesprochen worden. Ich will nur auf die neueren

---

[1] Der Kranke Raymond's mit der „hysterischen" Fugue verliess mit 17 Jahren seine Heimath Lothringen, kam nach Paris und hat dann mit 17 Jahren an einer Mission nach Südamerika theilgenommen, wurde aber sehr bald verwundet nach Frankreich zurückgebracht. Kaum geheilt, ging er mit einer anderen Mission nach Afrika.

[2] Ausser den schon erwähnten seien noch die Fälle von Tissié und Pitres citirt: die Kranken haben ganz Europa durchreist; sobald sie irgend einen Ort rühmen hörten, konnten sie es nicht mehr unterlassen hinzugehen. Beide waren ausgesprochene Hysteriker. (Congrès des Aliénistes et Neurologistes. 1895. Bordeaux.)

Digitized by Google

Arbeiten von Michel und Kölliker[1] hinweisen, Arbeiten, die ja sogar die partielle Kreuzung des Opticus in Abrede zu stellen scheinen, und doch war ja gerade die partielle Kreuzung der Sehbahnen durch eine ganze Reihe von anatomischen, physiologischen und klinischen Thatsachen, wie es schien, vollständig bewiesen. Selbstverständlich ist die Frage über die Kreuzung der Facialiswurzeln, dessen Verlauf ja überhaupt weniger wie derjenige des Opticus erforscht ist, wenigstens beim Menschen noch ganz unentschieden. Einige Forscher, wie Kölliker[2] und Matthias Duval[3] behaupten, der Facialis entspringt nur aus dem Kern der gleichseitigen Hälfte der Brücke. Andere, wie Obersteiner[4], Ramón y Cajal[5], v. Gehuchten[6], Lugaro[7], Nissl[8], Marinesco[9] sprechen auf Grund anatomischer Forschungen (hauptsächlich an Thieren) die Ansicht aus, dass der Ursprung des Facialis auch im Kern der entgegengesetzten Seite der Brücke zu suchen ist, d. h. mit anderen Worten, besteht bei Thieren (Mäusen, Ramón y Cajal), (Hühnern, Gehuchten), (Kaninchen, Lugaro und Marinesco) eine partielle Kreuzung der Wurzelfasern des Facialis. Wie aber die Verhältnisse beim Menschen liegen, ist noch gänzlich unbekannt (wie auch v. Gehuchten in seinem neuesten Lehrbuch erwähnt). Obersteiner behauptet zwar einen deutlichen Zuzug von der Raphe zum Knie des Facialis auf Präparaten (nach Pal) des normalen menschlichen Hirnstammes verfolgen zu können. Doch wird Jeder, der mit der Anatomie des Hirnstammes vertraut ist, wohl zugeben müssen, dass man Fragen über den Verlauf einzelner Fasern in einem so dichten Flechtwerk, wie es die Raphe ist, nicht ohne Weiteres auf Grund von Pal'schen Präparaten eines normalen Hirnstammes lösen kann. Erst die Methode der secundären Degeneration könnte uns sicheren Aufschluss geben. Bekanntlich ist durch neuere Forscher hinlänglich bewiesen worden, dass ein motorischer Nerv (wie der Facialis) bei irgend einer Läsion nicht nur im peripheren Abschnitt degenerirt, sondern dass es auch eine aufsteigende oder retrograde Degeneration (neuerdings von Marinesco als réaction à distance bezeichnet) stattfindet und dieselbe lässt sich sogar bis in die Nervenkerne hinein verfolgen. Es lag nun auf der Hand, in allen Fällen, wo eine Läsion des Facialis vorlag, den Hirnstamm zu untersuchen und nachzuforschen, ob nicht in beiderseitigen Kernen Degenerationszeichen vorhanden wären. Leider haben einige bis jetzt publicirte Arbeiten, die in dieser Richtung unternommen waren, noch keine endgültige Entscheidung über die Kreuzung der Facialiswurzeln gebracht.

---

[1] Handbuch der Gewebelehre. 1896. Bd. II. S. 569.
[2] L. c.
[3] Journal d'anatomie et de physiologie. 1878—1880.
[4] Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1896.
[5] Beiträge zum Studium der Medulla oblongata. 1896.
[6] Anat. du système nerveux de l'homme. 1897.
[7] Moleschott's Untersuchungen. Bd. XV.
[8] Cit. nach Marinesco.
[9] Revue neurologique. 1898. Nr. 2.

Digitized by Google

Darkschewitsch und Tichonow[1], Bikeles[2], Bregman[3] behaupten, bei peripherer Facialislähmung Degenerationen nur in der Wurzel und im Kern der gleichnamigen Seite der Brücke gefunden zu haben. Flatau[4] fand ausserdem den von Obersteiner beschriebenen Zuzug zur Raphe degenerirt, doch konnte er keinerlei Degenerationen jenseits derselben verfolgen. Und nur Mayer[5] glaubt auf einzelnen Präparaten einige degenerirte Faserbündel auf der entgegengesetzten Seite, entsprechend dem Obersteiner'schen Zuzug, gesehen zu haben.

Angesichts dieser sich widersprechenden Angaben ging ich mit grossem Interesse auf den Vorschlag meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. W. v. Bechterew ein, das Gehirn eines Kranken zu untersuchen, der bei Lebzeiten eine typische periphere Facialislähmung acquirirt hatte.

Ich lasse ganz kurz die Krankengeschichte desselben folgen:

A. R., 43 Jahre alt, seines Zeichens nach Schneider, tritt den 21. September 1897 ins St. Marien Magdalenen Hospital mit einer typischen Lungenphthise (Tuberkelbacillen im Sputum nachgewiesen) ein; Ohrenfluss aus dem rechten Ohr seit Mai desselben Jahres. Den 10. October (also 3 Wochen nach der Aufnahme) constatirt der ordinirende Arzt eine plötzlich eingetretene Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Den 12. October zur Consultation hinzugezogen, nehme ich folgenden Befund auf:

Es besteht eine totale Lähmung der mimischen Muskeln der rechtsseitigen Gesichtshälfte; der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke; der Kranke kann rechts keine Grimassen schneiden, er kann rechts die Stirn nicht in Falten legen; er kann die rechte Backe nicht aufblasen, er kann nicht pfeifen und nur mit der grössten Mühe gelingt es ihm, ein Zündholz auszulöschen. Das rechte Auge ist weit geöffnet, der Kranke kann es nicht schliessen und beim Versuch, letztere Bewegung auszulösen, wird der Augapfel nach oben abgelenkt.

Irgend eine namhafte Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der betroffenen Muskeln ist nicht zu constatiren. Bei faradischer Reizung bei 10 cm Rollenabstand sind minimale Zuckungen in beiden Gesichtshälften auszulösen. Eine Umkehr der Zuckungsformel ist nicht nachzuweisen. Soweit man den Angaben des immerhin ziemlich schweren, oft soporös daliegenden Kranken trauen kann, existiren keinerlei Gefühlsstörungen. Der Geschmack ist, wie es scheint, auch nicht verändert. Das Gehör ist rechts bedeutend herabgesetzt; der äussere Gehörgang ist beim Betasten schmerzhaft, aus demselben sickert etwas Eiter hervor.

Bei einer nochmaligen Untersuchung nach einer Woche (19. October) konnte man eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur nachweisen. (Zuckungen konnten erst bei 8 cm R.-A. ausgelöst

[1] Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 10.
[2] Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 3.
[3] Gazeta lekarska. 1896. Nr. 8.
[4] Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXII.
[5] Jahrbuch f. Psych. 1894. Bd. XII.

Digitized by Google

werden, links bei 10 cm R.-A.) Den 2. November fiel die Erregbarkeit bis $6^1/_2$ cm R.-A., dabei waren die einzelnen Zuckungen sowohl bei faradischer, wie auch bei galvanischer Reizung träge und wurmförmig; doch eine Umkehr der Zuckungsformel konnte auch jetzt nicht nachgewiesen werden.

Exitus letalis am 9. November.

Bei der Section fand man eine deutlich ausgesprochene Caries des rechten Felsenbeines, keinerlei makroskopische Veränderungen am Gehirn. Der Stamm des rechten Facialis sehr brüchig.

Der ganze Hirnstamm wurde nach der MARCHI'schen Methode bearbeitet und in circa 400 Serienschnitte zerlegt; einige derselben wurden später mit oxalsaurem Carmin nachgefärbt.

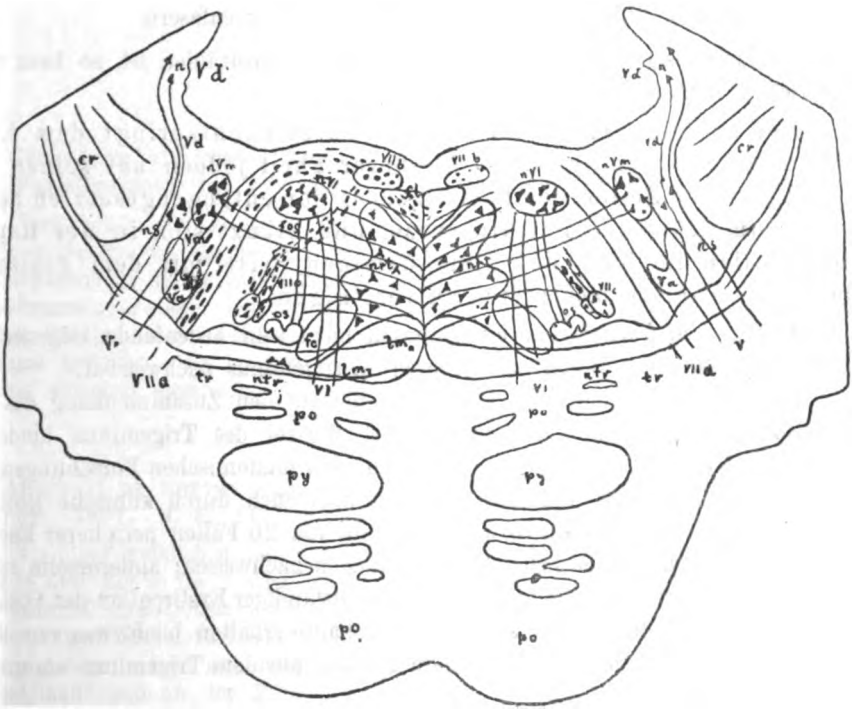
An den letzteren fielen nun sofort bedeutende Veränderungen der Zellen des rechten Facialiskerns auf. Während nun normale Zellen rosaroth (mit etwas dunklerem Kern) gefärbt sind, sind die Zellen des rechten Facialiskerns fast vollständig von schwarzen Massen erfüllt, in einigen Zellen ist nur ein Theil des Zellleibes schwarz gefärbt, aber dann bleibt auch der andere Theil nicht rosaroth, sondern nimmt eine schmutzig gelbe Färbung an; die Form der Zelle ist verändert; dieselbe erscheint unförmig vergrössert, wie aufgedunsen, wobei besonders der nicht schwarz gefärbte Theil des Zellleibes hervortritt. Dasselbe Bild bieten auch viele Zellen des linken Facialiskerns dar, aber grösstentheils sind erstens die Veränderungen nicht so weit vorgeschritten und zweitens ist nur ein verhältnissmässig viel kleinerer Theil der Zellen ergriffen.

Obengenannte Degenerationen kann man auch an nicht mit Carmin nachgefärbten MARCHI-Präparaten nachweisen, besonders deutlich sind die Veränderungen der Zellform; sodann sieht man den Zellleib erfüllt mit kleinen schwarzen Schollen, die jedoch oft einen Theil der Zelle freilassen, und die letztere nimmt dann eine schmutzig gelbe Färbung (statt der normal dunkelbraunen) an. Doch da es einerseits oft schwer ist, die dunkelbraune Farbe von den pathologischen schwarzen Schollen zu unterscheiden und dann es ja sehr oft vorkommt, dass auch eine normale Zelle nur theilweise nach MARCHI braun gefärbt ist, so darf man kein endgiltiges Urtheil über Zelldegeneration nach reinen MARCHI-Präparaten (ohne Nachfärbung) fällen. Dagegen bewährt sich bekanntlich die MARCHI-Methode beim Nachweis von Degeneration in den mit Markscheiden versehenen Nervenbündeln: die letzteren erscheinen mit zahlreichen schwarzen Schollen übersäet. Auf meinen Präparaten konnte man erstens diese schwarzen Schollen in nicht geringer Anzahl in der Gegend des rechten Facialiskerns nachweisen; sie scheinen aus den Zellen des letzteren auszutreten und bilden alsdann ganze Bündel, die zur Raphe und zum Boden des IV. Ventrikels ziehen. Im Bereich des rechten Abducenskerns kann man die Schollen theilweise zwischen den Zellen sehen, grösstentheils aber sind sie zwischen dem Kern und der Raphe gelagert.

Alle diese Schollen haben nun eine mehr oder weniger längliche Form (ungefähr wie Milzbrandbacillen). Am Boden des IV. Ventrikels finden sich jedoch fast nur kreisrunde Schollchen, die hart an der Raphe ein ovales Feld

Digitized by Google

bilden. Darauf ziehen die Schollen längst des Bodens des IV. Ventrikels lateralwärts, wobei sie wieder die Stäbchenform annehmen, und endlich sind schwarze Schollen in grosser Anzahl längs des Verlaufs der auch nach MARCHI sichtbaren Austrittswurzeln des Facialis nachzuweisen. Ferner sieht man, zwar in geringerer Anzahl, Schollen, die vom obengenannten ovalen Feld ventralwärts (zur Raphe) ziehen. Sie sind in der Raphe selbst auch vorhanden und dann treten sie aus der letzteren auf die andere (linke) Seite der Brücke herüber und ziehen zum Boden des IV. Ventrikels, wo sie auch auf der linken Seite ein



Schematische Zeichnung (den Leitungsbahnen von Prof. v. BECHTEREW entnommen). Die kleinen schwarzen Punkte und Striche bezeichnen Degenerationsschollen, die grösseren dreieckige Nervenzellen, *crp* Corpus restiforme, *nvd* die absteigende Trigeminuswurzel, *ns* der sensorische Kern des Trigeminus, *nvm* der motorische Kern, *v* der N. trigeminus, *va* die aufsteigende Wurzel des N. trigeminus, *VI* der N. abducens, *nVI* sein Kern, *VIIa* die absteigende Wurzel des Facialis, *VIIc* die aufsteigende Wurzel, *VIIb* das Knie, *tz* Corpus trapezoideum, *os* obere Olive, *lm* die Schleifenschicht, *po* Brückenfasern, *py* Pyramidenbahn.

ovales Feld bilden. Doch ist die Anzahl der Schollen rechts bedeutend grösser als links; während das ovale Feld rechts mit Schollen wie übersäet ist, finden sich im linken einige 10—15 kreisrunde Schollen; weiter wie obengenanntes ovale Feld kann man links die Schollen nicht verfolgen, jedoch kann man auf allen Präparaten schwarze Schollen, wenn auch nicht in sehr bedeutender Anzahl, in der Gegend des linken Facialiskerns nachweisen.

Danach wären also folgende Nervenfasern degenerirt:

Digitized by Google

1. Die aus dem rechten Facialiskern heraustretenden Nervenbündel;

2. Das Knie der Facialiswurzel, das im Durchschnitt als obengenanntes ovales Feld erscheint (die sogenannte éminence ronde ou médial nach v. Gehuchten), und dass die schwarzen Schollen kreisrund in diesem Gebilde sind, zeigt natürlich an, dass das Knie im Querschnitt getroffen ist;

3. Die rechte absteigende Facialiswurzel;

4. Der von Obersteiner beschriebene Zuzug zur Raphe, welchen man auf der entgegengesetzten Seite weiter verfolgen kann;

5. Das Knie der linken Facialiswurzel;

6. Aus dem linken Facialiskern austretende Nervenfasern.

Da nun alles Degenerirte dem rechten Facialis zuzuzählen ist, so kann man folgerichtig nachstehenden Schluss ziehen:

Der grössere Theil der Facialiswurzeln entspringt dem Kern der gleichnamigen Seite; ein kleinerer Theil jedoch hat seinen Ursprung in den Zellen des Facialiskerns der entgegengesetzten Seite, zieht zum Knie der Facialiswurzel und kreuzt sich in der Raphe, um endlich im Knie der gleichnamigen Seite mit dem grösseren Theil der Facialisfasern sich zu vereinigen.

Ausser dem Facialis war eine, obwohl nicht sehr bedeutende Degeneration in der aufsteigenden Wurzel des rechten N. trigeminus nachweisbar.

Diese etwas befremdende Thatsache, die auf den Zusammenhang des rein motorischen Facialis mit der sensorischen Wurzel des Trigeminus hindeuten würde, findet ihre Bestätigung nicht nur in den anatomischen Forschungen von Ramón y Cajal[1] und Turner[2], sondern wird auch durch klinische Beobachtungen erläutert. Franckl-Howart[3] konnte von 20 Fällen peripherer Facialislähmung in 8 Fällen deutliche Gefühlsstörungen nachweisen; andererseits führen J. Mitchell und Keen[4] Fälle an, wo nach vollständiger Exstirpation des Ganglion Gasseri das Tastgefühl auf derselben Gesichtshälfte erhalten blieb, was nur durch Anwesenheit von sensorischen Fasern im Facialis (aus dem Trigeminus stammend) zu erklären wäre.

Selbstverständlich konnte man in allen meinen Präparaten Degeneration im Bereich der rechten Acusticuswurzel und ihrer Kerne nachweisen, denn die Caries des Felsenbeins hatte auch den Hörnerv mitergriffen; doch das nähere Studium dieser Degenerationen förderte keine neue Thatsachen zu Tage.

Dagegen konnte ich keinerlei Zeichen von Degeneration in den Oculomotoriuskernen nachweisen, was vielleicht gegen die von Mendel ausgesprochene Ansicht vom Ursprung des oberen Facialisast aus dem Oculomotoriuskern zu deuten wäre. Bekanntlich hat in neuerer Zeit Marinesco[5] darzulegen versucht,

---

[1] L. c.

[2] Cit. nach Mills, The nervous system and its diseases. London 1898.

[3] Cit. nach S. Mitchell.

[4] Journ. of nerv. and mental diseases. 1898. Nr. 8.

[5] L. c.

Digitized by Google

dass auch der obere Theil des Facialisastes aus einem begrenzten Gebiet des allgemeinen Facialiskern entspringt. Und es ist ja die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass gerade die durch vorliegende Arbeit bewiesene Kreuzung die Fasern des oberen Facialisastes betrifft; falls diese Voraussetzung richtig wäre, so würde damit auch das Verschontsein des oberen Facialis bei centralen Läsionen leicht erklärbar sein.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber den abnormen Verlauf einzelner motorischer Nervenfasern im Wurzelgebiete,** von J. Wana. (Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. LXXI.)

Verf. prüfte auf Anregung Steinach's neuerlich das Bell'sche Gesetz, da Horton Smith die Angabe machte, dass in den Hinterwurzeln des Frosches motorische Fasern für die Skelettmuskulatur verlaufen. Fast sämmtliche der untersuchten Hinterwurzeln erwiesen sich bei der Reizung als unwirksam zur Erzeugung motorischer Effecte. Nur 7 unter 1229 untersuchten Hinterwurzeln wurden als motorisch wirksam befunden. Es handelt sich wahrscheinlich in diesen Fällen um abnormen Verlauf einzelner motorischer Fasern im Wurzelgebiete.

H. Schlesinger (Wien).

---

2) **Anomali af nervus ulnaris,** af Prof. Edw. Clason. (Upsala läkarefören. förh. 1897. N. F. 111. 3. S. 180.)

An einer weiblichen Leiche auf dem Präparirsaale sah Verf., dass der N. ulnaris an alle drei Köpfe des Triceps brachii Zweige abgab, je einen an das Caput longum und laterale, zwei (einen proximalen und einen distalen) an das Caput mediale; ein zu demselben Muskel führender Zweig des N. radialis fand sich nicht. Eine gewöhnlichere Anomalie fand sich noch ausserdem an dem N. ulnaris desselben Armes: der N. medianus gab an der Plica cubiti einen kleineren Zweig ab, der tief an den Muskeln vom Epicondylus medialis schräg medial nach unten ging und sich mit dem N. ulnaris vereinigte.

Walter Berger (Leipzig).

Experimentelle Physiologie.

3) **Weitere experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung,** von Dr. Gisbert Kirchgaesser, Assistenzarzt an der medicin. Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII. 1898.)

Im Anschluss an frühere Versuche des Verf., in welchen es nach uncomplicirter Erschütterung des Rückens bei Kaninchen gelungen war zahlreiche Veränderungen der Markscheiden festzustellen, sollten dieses Mal bei der gleichen Versuchsanordnug die Ganglienzellen bei Anwendung der Nissl'schen Methode in den Bereich der Untersuchung gezogen werden. Die Schläge wurden in der Gegend der Lendenanschwellung verabfolgt, in deren Nähe die Veränderungen zu erwarten waren; die Halsanschwellung musste hingegen unversehrt bleiben und diente als Controllpräparat.

Digitized by Google

Ausserdem wurde aber noch ein Kaninchen als Controllthier getödtet und dessen Rückenmark zusammen mit den anderen Präparaten untersucht.

Während an den Markscheiden die gleichen Veränderungen zu erkennen waren, wie sie vom Verf. bei seinen früheren Versuchen beschrieben sind, ergab die Untersuchung der Ganglienzellen nach Nissl nur eine Rarefication der Nissl-Körperchen von der leichtesten bis zu der stärksten Intensität. Der Zellkern erwies sich indessen stets vollkommen unverändert. Es fiel auf, dass an den Präparaten, welche dem am wenigsten erschütterten Kaninchen entstammten, die Zellveränderungen am intensivsten waren. Dieselben waren im Lendenmark stets stärker ausgebildet, als an Präparaten, die dem nicht direct geschädigten Halsmark entstammten. Die Zellen des Controllthieres wiesen auch nicht die geringsten Rarefactionen auf. In jedem Falle sind die Veränderungen der Ganglienzellen im Vergleich zu den nach Marchi nachweisbaren Störungen der Markscheiden nur von sehr geringer Bedeutung.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

4) Asportazione dei canali semicircolari, degenerazioni consecutive nel bulbo e nel cervelletto, per U. Deganello. (Riv. speriment. di Freniatria. XXV.)

Verf. exstirpirte Tauben die halbzirkelförmigen Canäle, alle oder einzeln und auf einer oder auf beiden Seiten. Er tödtete die Thiere nach 30—50 Tagen und untersuchte nach der Marchi'schen Methode die Degenerationen des N. vestibularis im Bulbus und Kleinhirn.

Er fand:

1. dass auch die Radix vestibularis des N. acusticus aufsteigender Degeneration verfällt;

2. dass einseitige Abtragung der halbzirkelförmigen Canäle bei Tauben doppelseitige Degeneration der Nervenfasern im verlängerten Mark und Kleinhirn erzeugt, so dass also, wie sich auch unter dem Mikroskop nachweisen liess, eine Kreuzung des N. vestibularis anzunehmen ist;

3. die halbzirkelförmigen Canäle sind anatomisch und physiologisch innig mit dem Kleinhirn verknüpft;

4. Die Schwere der Symptome, welche die der halbzirkelförmigen Canäle beraubten Thiere darbieten, hängt von der Intensität der Degenerationen im Bulbus und Kleinhirn ab.

Valentin.

---

5) Il polso cerebrale nelle diverse posizioni del soggetto, per E. Sciamanna. (Riv. speriment. di Freniatria. XXV.)

An 4 Patienten mit theils traumatisch, theils operativ entstandenen Lücken im knöchernen Schädeldach, so dass die Gehirnpulsation fühlbar war, nahm Verf. Curven der Pulsation des Gehirns in den verschiedenen Körperlagen auf.

Er kommt zu folgenden Resultaten:

1. Der Hirnpuls ist um so grösser, je mehr sich die Körperhaltung der verticalen nähert, oder eine je aufrechtere Haltung der Rumpf einnimmt.

2. Bei sonst gleicher Stellung der Versuchsperson und besonders des Rumpfes ist der Hirnpuls um so grösser, je unabhängiger sich die Pulsation vollziehen kann von Aenderungen der gegenseitigen Lage der Gehirnoberfläche zu den Knochenrändern der Schädellücke und den sie bedeckenden Weichtheilen.

3. Der Puls des Gehirns ist ferner unter sonst gleichen Verhältnissen um so grösser, je mehr die Beugung des Kopfes in dem einen oder anderen Sinne, im Stande ist, eine active Hyperämie des Organes herbeizuführen.

Valentin.

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

6) **Die pathologische Anatomie der Grosshirnverletzungen in gerichtsärztlicher Hinsicht**, von Dr. Adler (Breslau). (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen. 1899. I. Suppl.)

Vorliegende Arbeit behandelt in umfassender Weise und in weitgehendster Berücksichtigung der Literatur die pathologische Anatomie der Grosshirnverletzungen, soweit sie den Gerichtsarzt interessiren. Eine referirende Besprechung muss sich Ref. versagen und sich mit den Schlussfolgerungen des Verf.'s begnügen:

1. Die Diagnose „Tod durch Gehirnerschütterung" kann nicht auf den Sectionsbefund, sondern nur auf die Art der Gewalteinwirkung und die nach letzterer eingetretenen Krankheitserscheinungen gegründet werden.

2. Das für die Gehirnerschütterung charakteristische klinische Symptom ist die im Moment der Verletzung eintretende Bewusstlosigkeit.

3. Gehirnerschütterung tritt gewöhnlich nur bei sehr grosser Heftigkeit der einwirkenden Gewalt auf.

4. Bei der Differentialdiagnose, ob der Tod durch acute Alkoholvergiftung oder Hirnerschütterung eingetreten ist, ist bei Fehlen einer unzweideutigen Anamnese das Hauptgewicht darauf zu legen, ob die Menge des genossenen Alkohols unter Berücksichtigung der darauf verwandten Zeit gross genug war, um den Tod des Betreffenden bewirken zu können.

5. Tod durch Hirndruck in Folge intracranieller Blutungen wird am häufigsten bei extraduralem Sitz derselben beobachtet, doch können auch subdurale und subarachnoideale Hämorrhagieen den Tod zur Folge haben.

6. Die in Folge intracranieller Blutung entstehenden Hirndrucksymptome beginnen in der Regel erst eine oder mehrere Stunden nach der Verletzung.

7. Tödtliche subarachnoideale Blutungen können durch spontane Berstung eines kleinen Aneurysmas verursacht sein, selbst für den Fall, dass weder die Anamnese für ein solches spricht, noch dasselbe bei der Section aufgefunden wird.

8. Folgende Kriterien kommen bei der Unterscheidung von Hirncontusionen und spontanen Gehirnblutungen in Betracht:

a) Spontan erfolgen Hirnblutungen nur aus kranken Gefässen (Miliaraneurysmen, Atherom u. s. w); auf traumatischem Wege können dieselben auch bei gesunden Gefässen entstehen.

b) Die traumatischen Hirnblutungen sitzen meist in der Hirnrinde, die aus innerer Ursache entstandenen in der Tiefe der Hirnsubstanz.

c) Die traumatischen Blutungen treten in der Regel multipel auf und sind gewöhnlich kleiner als die spontanen.

d) Die traumatischen Hirnblutungen pflegen von intrameningealen Hämorrhagieen begleitet zu sein.

9. In jedem Falle, wo nach längerer, vielleicht sogar symptomloser Zeit nach einem Kopftrauma der Tod eintritt und sich als Todesursache ein Bluterguss in der Nähe der Hirnkammern findet, muss an die Möglichkeit einer traumatischen Spätapoplexie im Sinne Bollinger's gedacht werden, wenn keinerlei Gefässerkrankung die spontane Entstehung der Blutung wahrscheinlich macht.

10. Bedeutendere Grosshirnrupturen entstehen nur durch Druckschwankungen in der Gehirnmasse in Folge der im Momente der Gewalteinwirkung erfolgenden Einbiegung bezw. der gleich darauf folgenden Rückkehr des Schädelknochens in seine alte Form.

11. Die Projectile aus kleinkalibrigen Revolvern sind in zahlreichen Fällen ins Grosshirn eingedrungen oder durch dasselbe hindurchgedrungen, ohne Bewusstlosigkeit herbeizuführen.

Digitized by Google

12. Die Grosshirnverletzungen an und für sich erzeugen niemals Eiterungen im Schädelinneren.

13. Die nach Grosshirnverletzungen auftretenden acuten und chronischen Eiterungen im Schädelinneren bieten für den Gerichtsarzt in Bezug auf ihre Aetiologie meist keine Schwierigkeiten.

14. Die Rinde des Grosshirns ist der häufigste Sitz traumatischer Läsionen.

Martin Bloch (Berlin).

---

7) **Ueber retrograde Degeneration**, von Oscar Kohnstamm. (Schmidt's Jahrbücher der ges. Medicin. Bd. CCLXI. S. 253.)

In diesem kritischen Referat stellt Verf. zunächst die verschiedenen Möglichkeiten der Degeneration in folgendem Schema zusammen:

A. Directe (intraneurale, Neuron-) Degeneration.
   1. Waller'sche (cellulifugale) Degeneration,
   2. retrograde (cellulipetale) Degeneration,
      α) der Zelle,
      β) der Nervenfaser.

B. Indirecte (transneurale, Ketten-) Degeneration (des 2., 3. u. s. w. Neuron).
   1. aufsteigende Degeneration,
   2. absteigende Degeneration.

Nach ziemlich erschöpfender Literaturübersicht, bei der Ref. nur die von v. Monakow und Marinesco festgestellte retrograde Degeneration der grossen Pyramidenzellen nach Läsionen der inneren Kapsel vermisst, kommt Verf. zu folgenden Schlusssätzen:

1. Nach Durchschneidung eines Axon verfällt der von der Zelle dauernd abgetrennte Neuronabschnitt stets der Waller'schen Degeneration, die Ursprungszelle der reactiven Tigrolyse (obligate Degeneration).

2. Die retrograde Degeneration des centralen Nervenfaserstückes, sowie die indirecte Degeneration sind von besonderen Bedingungen abhängig (facultative Degeneration).

3. Alle diese Formen der Degeneration zusammen führen bei jung operirten Thieren zur Entwickelungshemmung und Agenesie.

4. Der Neuronbegriff, an sich unentbehrlich, ist von unserer Vorstellung über die Verbindungsweise der Neurone völlig unabhängig.

M. Rothmann (Berlin).

---

8) **Sur les altérations des grandes cellules pyramidales, consécutives aux lésions de la capsule interne**, par Marinesco. (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 1899. 24. Mars.)

In 6 Fällen von Hemiplegie nach Läsionen der inneren Kapsel untersuchte Verf. den Lobus paracentralis, die Stirnwindungen und die aufsteigenden Parietalwindungen. Unter den sechs in der Rinde dieser Windungen vorhandenen Typen von Ganglienzellen fallen die ziemlich tief gelegenen grossen Pyramidenzellen normaler Weise durch Volumen, Zahl der Fortsätze und Chromatophilie besonders auf. Diese zeigen nur allein im Lobus paracentralis Veränderungen, die bei alten Herden sogar zu völligem Schwund führen können. Sonst sind sie stark atrophisch mit gänzlichem Fehlen der chromatophilen Granula. Das Zellprotoplasma ist dabei in eine gelbliche Substanz verwandelt, die Verf. von einer Umwandlung der chromatophilen Elemente ableitet und für ein Degenerationsproduct der Nervenzelle hält.

Digitized by Google

Die Pyramidenneurone verhalten sich nach diesem Befunde ebenso wie die motorischen, cerebralen und spinalen Neurone. Die Läsionen der grossen Pyramidenzellen sind dabei irreparabel. Verf. bestätigt damit die zuerst von v. Monakow erhobenen Befunde. M. Rothmann (Berlin).

---

9) **Sulle lesioni degli elementi nervosi nel corso della peritonite da perforazione**, per O. Barbacci. (Riv. di patolog. nerv. e ment. IV.)

Im Verlaufe seiner Studien über das Wesen der Perforationsperitonitis war Verf. zu der Ansicht gelangt, dass diese in der Hauptsache eine Intoxication durch ständig sich bildende und von der Bauchhöhle aus resorbirte Toxine sei. Von dieser Voraussetzung ausgehend untersuchte Verf. die Nervenzellen des Gehirns und Rückenmarks bei Perforationsperitonitiden nach der Nissl'schen Methode. Da ihm einwandsfreie, nicht durch andere krankhafte oder fieberhafte Processe, die im Stande sind, Veränderungen der Nervenzellen zu erzeugen, complicirte, also etwa traumatisch entstandene Fälle nicht zur Verfügung standen, wählte Verf. zu seinen Untersuchungen Hunde. Die Zellen des Centralnervensystems zeigten Chromatolyse, im stärksten Maasse die der Hirnrinde; also Veränderungen, wie sie acute Intoxicationsprocesse zu begleiten pflegen. Valentin.

Pathologie des Nervensystems.

10) **Unfallneurosen**, von Bruns. (Encyklop. Jahrbücher. VIII.)

Die äusserst vollständige, ca. 5 Druckbogen umfassende Arbeit verlangt ausführlichere Besprechung.

Die ersten Seiten sind der Definition des Krankheitsbegriffes und historischen Betrachtungen gewidmet. Von der Berücksichtigung sind ausgeschlossen: alle organischen Krankheiten und von functionellen: Chorea, Paralysis agitans, Epilepsie, Basedow'sche Krankheit u. s. w. Mitberücksichtigt dagegen sind die auf Arteriosklerose beruhenden Zustände und jene an die Neurosen so sehr erinnernden Bilder, welche wahrscheinlich durch minimale, im Centralnervensystem gelegene Blutungen bedingt sind.

In dem historischen Ueberblick wird nur von den neueren Arbeiten ausführlicher berichtet und dabei auf die noch immer herrschenden Unklarheiten betr. vieler Punkte aufmerksam gemacht.

In dem Capitel Aetiologie trennt Verf. scharf die während des Unfalls selbst und die nach dem Unfall wirkenden psychischen Momente. Die letzteren sind daran schuld, weshalb eine traumatische Neurasthenie oder Hypochondrie bei einem Arbeiter anders verläuft als z. B. bei einem Officier. Den Begehrungsvorstellungen (Strümpell) vindicirt Verf. eine krankheitsbefestigende Rolle, ohne jedoch in ihnen die Hauptursache für die Krankheitsentstehung zu erblicken. Analog den Begehrungsvorstellungen wirken die ewigen Gerichtsverhandlungen — litigation symptoms (und die häufigen ärztlichen Untersuchungen. Ref.).

Es folgt sodann der der Symptomatologie gewidmete Abschnitt, welcher mit der Darstellung von fünf einschlägigen Fällen beginnt.

Psychische Symptome im engeren Sinne des Wortes sind nicht immer vorhanden. Die typische psychische Anomalie ist melancholische oder hypochondrische Verstimmung, welche sich sehr oft in eine verbissene Gereiztheit verwandelt. Nicht selten wird ferner eine progressive Demenz (Dementia senil. praecox) beobachtet. Eine gelungene Simulation der genannten psychischen Störungen hält Verf. mit Recht für nicht gut möglich.

Digitized by Google

An die Besprechung der psychischen Zustände reiht sich diejenige des Schlafes, des Schwindels und der Krampfanfälle. Bei den letztgenannten Zuständen erwähnt Verf. einen Fall mit hysterischem, clonischem Krampf des rechten Armes, der auch im Schlafe nicht ganz verschwand. Hysterische Stigmata können trotz Bestehens hysterischer Krämpfe fehlen. Bei dem Schmerz werden erwähnt: der neurasthenische Schmerz, der hysterische Schmerz, die Wirbelhyperästhesieen und das Mannkopf'sche Zeichen (welch letzteres auch vom Verf. nicht allzu hoch angeschlagen wird), sowie die sensorischen Hyper- und Parästhesieen. Die Gesichtsfeldeinengung fasst auch Verf. als eine Erscheinung innerhalb der Hysterie auf. (Der von dem Verf. aufgestellte Satz, dass eine hysterische, concentrische Gesichtsfeldeinengung trotz wechselnder Entfernung des Objects vom Gesicht immer die nämliche Ausdehnung hat, dürfte noch nicht allgemein anerkannt sein. Jedenfalls beweist diese Unveränderlichkeit einer Gesichtsfeldeinengung noch nicht deren Reellität. Ref.) Betreffend der Simulation der Anaesthesieen, besonders der cutanen, giebt Verf. sehr interessante Erläuterungen, welche besondere Beachtung seitens derjenigen Aerzte verdienen, welche überall „entlarven" wollen. Nach einigen Worten über Pupillendifferenz behandelt Verf. die Lähmungen, Contracturen und Gehstörungen. Auch hier wird den hysterischen Lähmungen, besonders der Hemiplegie, genügend Rechnung getragen. Und wenn auch der scheinbar compromittirende willkürliche Gebrauch eines gelähmten Gliedes bei einem Affect oder dergl. als nicht simulationsbeweisend angegeben wird, so hält Verf. doch auch hier die richtige Grenze inne und äussert „ganz ungeheuer" seinen Simulationsverdacht, wenn ein Kranker bei Aufforderung den angeblichen gelähmten Arm zu heben, diesen noch mehr erschlaffen lässt und dafür alle anderen Glieder innervirt.

Bei den hysterischen Contracturen macht Verf. darauf aufmerksam, dass dieselben wesentlich an Stärke zunehmen, wenn man sie auszugleichen versucht. In der Chloroformnarkose bleiben sie oft bestehen und lösen sich nur im Schlaf. (Ref. sah eine hysterische Armcontractur bei einem Unfallpatienten auch während des Schlafes weiterbestehen.) Bei der hysterischen Hemiplegie ist meist das Gesicht nicht mitbefallen und das Bein wird nicht circumducirt, sondern es „kehrt den Boden". Gelegentlich der Besprechung der Gehstörungen erwähnt Verf., dass auch nach seiner Erfahrung das Schwanken beim Augenschluss sehr häufig vorgetäuscht wird. Die Simulation eines Zitterzustandes hält Verf. für sehr schwer und erklärt bei dieser Gelegenheit — und darin ist ihm vollständig beizupflichten — die Fuchs'sche Methode für wenig brauchbar. Die Sprachstörungen sind in der Darstellung etwas knapp weggekommen. Auffallenderweise hat Verf. dieselben in seinem Material nur selten zu sehen bekommen.

Die Erscheinungen von Seiten des Herzens und Gefässsystems sind nach mehrfacher Richtung hin äusserst wichtig und werden deshalb besonders hervorgehoben. Paroxysmale Tachycardie mit secundärer Hypertrophie des Herzens sind die häufigst vorkommenden Zustände. Der Arteriosklerose legt Verf. zwar auch grosse Bedeutung bei, geht aber an dieser Stelle nicht ausführlicher auf diesen wichtigen Punkt ein.

Nach Besprechung der Symptomatologie folgt ein grosses Capitel über Diagnose, Simulation und Uebertreibung. Es muss streng unterschieden werden zwischen der Simulation eines Symptomes oder derjenigen des ganzen Krankheitsbildes. Die grossen Unterschiede in der Annahme der Simulation, welche auch noch heute zwischen manchen Autoren bestehen, sind in innerlichen Schwierigkeiten begründet. Dabei spielt besonders die Beurtheilung des Vorhandenseins oder Nichtvorhandenseins von Schmerzen oder Beschwerden rein localer Natur eine grosse Rolle: in solchen Fällen soll nach Verf. der Gutachter einfach sein „non liquet" aussprechen und allenfalls hinzufügen: die und die Umstände sprechen für oder gegen Simulation. (Dieser Ansicht muss Ref. — wenn es sich um eine einzelne Untersuchung handelt —

Digitized by Google

durchaus beipflichten. Handelt es sich aber um eine auf klinische Beobachtung gestützte Begutachtung, so kann das „non liquet" oft vermieden werden, da im Laufe einer sorgsamen Beobachtung meist genügend Momente zu Tage treten, welche die a priori bestehende Möglichkeit des Vorhandenseins der localen Schmerzen u. dergl. entweder zur grossen Wahrscheinlichkeit oder zum Gegentheil stempeln. Fast immer aber wird man in der Lage sein mit noch grösserer Sicherheit entscheiden zu können — und darauf kommt es der Berufsgenossenschaft vor allem an —, ob das geklagte Symptom im Falle des wirklichen Vorhandenseins die Erwerbsfähigkeit stört oder nicht stört.) In vielen Fällen hält Verf. es für Sache des Sentiments und Charakters des Beurtheilers, ob dieser Simulation annimmt oder nicht. Dass dies in der That möglich ist, bestätigen die modernen Anschauungen über die Hysterie.

Die fast stets vorhandene Aggravation wird vom Verf., abgesehen von den anderen naheliegenden Gründen, auch auf die bei allen Ungebildeten bestehende Sucht zu übertreiben und auf die geringe psychische Widerstandsfähigkeit dieser Leute zurückgeführt. Das Unfallgesetz wird gegen die einseitigen Vorwürfe hinsichtlich der Zunahme der Simulation in Schutz genommen. Es wird ferner auf die Untersuchungen von Nonne und Jessen Bezug genommen, nach welchen die Arbeiter mit kleiner Rente nicht arbeiten, sondern „von ihrer Rente hungern, so gut sie können". Bei der Frage nach dem Zusammenhang des bestehenden Leidens mit dem Unfall wird auf die Simulation des ursächlichen Zusammenhanges hingewiesen und die besondere Häufigkeit dieser Simulation bei der Epilepsie betont. Die bekannte gesetzliche Bestimmung, nach welcher bei der Abschätzung der Erwerbsfähigkeit nicht nur der bisherige Beruf ins Auge gefasst werden darf, wird an dieser Stelle nochmals wiederholt. Der Strümpell'schen Mahnung — bei partieller Arbeitsfähigkeit die Rente nicht zu hoch zu bemessen — schliesst Verf. sich an.

Die letzten Seiten seiner schönen Arbeit widmet Verf. der Prognose und Therapie. Die Prognose quoad vitam ist ausgezeichnet gut, diejenige quoad sanationem ist schlecht, wenn auch nicht so schlecht, wie man zuerst glaubte. Absolut infaust ist sie bei den „alten Unfallneurotikern, bei denen sich die Begehrungsvorstellungen zu einer unüberwindlichen Macht entwickelt haben". Günstiger ist sie bei der Hysterie mit Monoplegie, Astasie u. s. w. Die Prognose wird besser werden, wenn man den theilweise Arbeitsfähigen Gelegenheit zur Arbeit giebt.

Die Therapie der schon entwickelten Neurosen ist ausserordentlich ungünstig. Weiter auszubilden ist jedoch noch die prophylactische Therapie.

Die Gefahren liegen in den sehr klar vom Verf. isolirten schädigenden Momenten der „Incubationszeit". Die anfängliche Behandlung muss nicht nur eine chirurgische, sondern auch eine psychische sein. Verf. erläutert dann, wie ein psychologisch geschulter Arzt eine Unfallneurose oft im Keim ersticken kann, wie aber auf der anderen Seite manchmal trotz aller Bemühungen sich dennoch eine Neurose entwickelt. — Auffälligerweise spricht Verf. hierbei nicht von dem unheilvollen Einfluss der Gattin und der Umgebung des Verletzten, deren schädliche „Suggestionen" oft bis in den Krankensaal dringen.

In der Behandlung herrscht erfreulicherweise heutzutage insofern Uebereinstimmung, als allerseits die Gewöhnung durch Arbeit zur Arbeit empfohlen wird. Wie dies vielleicht praktisch zu erreichen sein wird, dafür giebt Verf. beherzigenswerthe Winke.

Von der Elektricität darf man sich wenig Erfolg versprechen, von der Massage und Hydrotherapie etwas mehr. Ein erschöpfendes Literaturverzeichniss von den Jahren 1890—1897 schliesst die verdienstvolle Schrift, deren Lectüre ein klares, durch die reichliche persönliche Erfahrung des Autors lebendig gemachtes Bild des augenblicklichen Standes der behandelten Frage giebt.

Paul Schuster (Berlin).

Digitized by Google

11) **Klinische Mittheilungen**, von Prof. H. Fischer (Berlin). (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 49.)

II. Nicht operirte Gehirngeschwülste.

a) Tumoren im vierten Ventrikel.

1. Traumatischer Diabetes (cfr. Virchow's Archiv. Bd. XXX.)

Der Arbeiter S. verunglückte im Jahre 1859: Fall aus II. Etage auf harten Boden, Aufschlagen von Balken und Brettern gegen die rechte Kopfhälfte. Bewusstlosigkeit, 3tägiger tiefer, regungsloser Schlaf; keine Kopfwunde, keine Lähmungen. Heftige Kopfschmerzen und Brechneigung beim Aufrichten schwanden nach 3 Wochen, es blieb dauernd Veränderung des Wesens, Theilnahmlosigkeit, leichte Reizbarkeit, enorme Gedächtnisschwäche, Unfähigkeit zur Arbeit. 5 Monate nach der Verletzung grosser Durst, vermehrtes Urinlassen, $^1/_2$ Jahr später Bluthusten, der sich oft wiederholte. 1862 bei der Aufnahme in der Charité doppelseitige Phthisis und Diabetes. Exitus nach Blutsturz. Die Section (v. Recklinghausen) ergab u. a. Folgendes: Der eng erscheinende vierte Ventrikel wird nach hinten von einer Geschwulst eingenommen, die beiderseits an der äusseren Grenzlinie des zarten Stranges mit dem Ependym adhärirt, nach oben in die den Ventrikel nach hinten absperrende Pia übergeht, so den anscheinend normalen Calamus überbrückt und die Stelle des Plexus choroides einnimmt, von welchem sonst nichts wahrzunehmen. Der Tumor ist, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, entstanden aus chronisch entzündlicher Hyperplasie des Plexus mit starker Vermehrung der faserigen Grundsubstanz. An der Basis des rechten Vorderlappens eine circumskripte Verwachsung der Hirnhäute mit der Hirnsubstanz und an der peripheren Schicht der letzteren ein ockergelber Erweichungsherd. In der weissen Substanz der linken Grosshirnhälfte, etwa der Mitte des Seitenrandes entsprechend, an der Basis eines Gyrus noch eine kirschkerngrosse Stelle, auf der Schnittfläche ausgezeichnet durch eine dichte rothe Punctirung (wahrscheinlich aneurysmatische Erweiterungen der kleinen Gefässe). Ein durch 2 Furchen an der Oberfläche abgegrenztes Stück des rechten Seitenwandbeines liegt mit seiner äusseren Fläche etwas unter dem Niveau der übrigen Theile.

Verf. betont die dauernden und gefahrvollen Störungen am Gefässsystem, die sich auch in diesem Falle nach der Commotion entwickelten, und rechnet dazu den Tumor und die Erweichungsherde. Wann der Diabetes begann, ist leider nicht sicher festzustellen. Alle Tumoren, die der Gehirnmasse im Ventrikel nur aufliegen, ohne einen schwereren Druck auf dieselbe auszuüben, verlaufen in der Regel symptomlos.

2. Tumor im vierten Ventrikel, der den linken Pedunculus cerebri ergriffen hat, von nicht nachweisbarem traumatischem Ursprunge. Alte Trichinosis.

Pat. fiel 1856 vom Wagen und konnte nicht weiterfahren, da er so „dröhnig" im Kopfe war. 1857 nervöse und rheumatische Beschwerden, 1jähriger Aufenthalt in der Charité; Diagnose: Hysterie mit starker Uebertreibung. Nach vorhergehenden Kopfschmerzen und Schwindel im Januar 1863 (42. Lebensjahr) Anfall von Erblindung, den man für Glaucom hielt, Verlust des Auges trotz Iridectomie durch Graefe. Verschlechterung des Befindens bis zur Arbeitsunfähigkeit. Aufnahme in die Charité (28. August 1863): Pat. antwortet erst nach wiederholten Fragen und längerem Besinnen mit langsamer, lallender, schwerverständlicher Sprache, ist sehr deprimirt, weint viel, kann sich oft, besonders am Morgen, nicht orientiren. Starke Gedächtnisschwäche, dumpfe Kopfschmerzen und Schwindelanfälle mit Erbrechen. Schädel nicht empfindlich bei Betastung und Percussion. Linkes Auge erblindet, rechtes amblyopisch (Papille klein, nach aussen von ihr beginnt ein grosser weisser Bügel, Arterien spärlich, Glaskörper getrübt). Links complette Oculomotoriuslähmung, rechts Paralyse des Facialis, namentlich der unteren Aeste. Abweichen der Zunge nach rechts.

Digitized by Google

Rechte Extremitäten schwach, unsicher, das rechte Bein schleppt beim Gehen, Pat. taumelt in einem Bogen stark nach rechts, ohne zu fallen, kann nicht geradeausgehen. Bei den Gehversuchen entsteht nach kurzer Zeit Anwandlung von Schwindel mit ohnmachtähnlichem Zusammenbrechen und Brechneigung. Das Schlucken ist erschwert, die Athmung der rechten Seite wenig tief. In der rechten Gesichtshälfte Gefühl von Kälte und Starrheit, daselbst Sensibilität in allen Qualitäten erheblich abgestumpft, doch werden schmerzhafte Eindrücke noch gefühlt und richtig localisirt. Sensibilität an Rumpf und Extremitäten intact. Die rechte, nicht atrophische Köperhälfte fühlt sich heisser an, Temperatur um 0,5° C. höher als links. Pat. soll seit seiner Erkrankung öfters ödematöse Anschwellungen an verschiedenen Körpertheilen, besonders am Scrotum, Penis und den Extremitäten bekommen haben, die nach achttägigem Bestande spontan verschwunden seien. Harndrang und schmerzhafte Urinretentionen; Urin frei von Eiweiss und Zucker. Zunehmende Somnolenz, Exitus im Coma (7. September). Section (v. Recklinghausen): Schädel sehr schief, sehr dick, mässig schwer. Dura dünn, gespannt, gerötet, Innenfläche trocken. Piaoberfläche sehr trocken, Venen stark gefüllt, Gyri abgeflacht. An der Basis viel trübe, röthliche Flüssigkeit, solche strömt auch in grosser Menge aus dem Infundibulum. Um das Chiasma ist die Pia verdickt, stark getrübt und ödematös. Die Verdickung setzt sich in die Fossa Sylvii fort, das Gewebe ist hier gequollen, nur an dem Ende der Fossa Sylvii ist die Volumenzunahme gering, die Röthung der Pia stark. Hier sind deutlich sichtbar, besonders auf den Gefässen, kleine Granulationen, meist transparent, die grösseren weisslich. Die Infiltration setzt sich in den Pons und die Medulla fort, die Pia ist dabei überall blass. Sehr viel trübe Flüssigkeit in den Seitenventrikeln, das Ependym leicht granulös. Die mittleren Hirntheile stark erweicht. Das velum choroides besonders an der Basis stark verdickt und mit weisslichen Knötchen besetzt. Der vierte Ventrikel, sehr dilatirt, enthält trübe Flüssigkeit in grosser Menge; die linke Hälfte wird durch einen kirschkerngrossen, halbkugelig hervorragenden, mit dem linken Plexus locker verwachsenen Tumor beschränkt, der, vom Boden des vierten Ventrikels unmittelbar ausgehend, mit dem inneren Rande von der Mittellinie über $^1/_4$ Linie entfernt ist. Mit dem Crus cerebelli ad corpora quadrigemina geht die Geschwulst keine Verbindung ein, ihr vorderer Rand ist von dem hinteren Rand der Corpora quadrigemina $^1/_2$ Linie entfernt, die Oberfläche ist höckerig und wie die Hirnsubstanz gefärbt. Ein Durchschnitt des Tumors zeigt, dass derselbe nach innen zu einen kleinen Fortsatz in die Substanz des Pedunculus cerebri hineinsendet, der sich scharf von der Substanz des Pedunculus abhebt. Peripherie des Tumors durchscheinend, grau; Centrum käsig, trübe. Mikroskopische Diagnose: Tuberkel. — Linker Opticus dünn, stark transparent. Knoten in beiden Lungenspitzen und den Nieren. Verkalkte Trichinen in den Muskeln. Linkes Auge phthisisch, Pupille verschlossen, an dem Sehnerven unregelmässiger Bügel von bräunlicher Farbe, rechtes Auge normal gross, Glaskörper weich und dünnflüssig, Netzhaut erhalten, Chorioidea völlig entblösst von der Pigmentschicht. Nur in der Aequatorialzone finden sich dunkle Pigmenthaufen, im übrigen Theile ist die Chorioidea streifig, braunröthlich.

Die Epikrise hebt die klinischen und anatomischen Eigenheiten des Falles nochmals hervor: besonders bemerkenswerth sind die psychischen und trophischen Störungen, die Affection des rechten Trigeminus, das möglicherweise central bedingte Augenleiden, sowie die alte Trichinosis, welche zwanglos die Klage des Patienten bei der ersten Aufnahme erklärt. R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

12) **Klinische Mittheilungen,** von Prof. H. Fischer in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 52.)

Trepanationen.

1. Stockhieb gegen den Schädel. Begrenzte, isolirte Fissur der Lamina vitrea. Epilepsie und Lähmung eines Armes.

Ein 35jähriger Arbeiter, eines Sittlichkeitsvergehens angeklagt, meldete sich zur Beobachtung und Begutachtung seines Gehirnleidens zur Aufnahme in der Breslauer Klinik. Er hatte vor 3 Jahren einen Stockhieb auf die rechte Kopfhälfte erhalten, augenblicklich nur Schmerzen gefühlt, seine Arbeit aber nicht unterbrochen. Nach $^1/_2$ Jahre periodische Anfälle von Kopfschmerzen, Pat. wurde dabei unbesinnlich und „taumelig", die Anfälle häuften sich, während derselben machte sich, etwa 2 Jahre nach der Verletzung, eine grosse Schwäche im linken Arme bemerkbar, die sich anfangs ganz allmählich besserte, später nicht mehr ganz zurückging. Der kranke Arm zuckte nach Aussage der Angehörigen des Pat. während der Anfälle lebhaft und wurde hin und hergeworfen. Nach dem Anfall stets starke sinnliche Aufregung. In der letzten Zeit schwand das Bewusstsein in den Anfällen völlig, Pat. bemerkte aber das Herannahen derselben durch Zuckungen im linken Arm. Oefters Zungenbiss; Gedächtnissabnahme. Seit dem Auftreten der grossen Anfälle soll auch der linke Fuss sehr schnell ermüden. Die Beobachtung ergab auffallende Schwäche des linken Armes ohne Muskelatrophie, Nachschleifen des linken Beines bei längerem Gehen, das Auftreten epileptischer Anfälle mit Beginn im linken Arme. Gesicht frei; keine Sensibilitätsstörungen. Trepanation. Nach Eröffnung der Schädelhöhle über dem linken Armcentrum — diese Stelle war nach Angabe des Pat. von dem Stocke getroffen — pulsirte das Gehirn nicht, fing aber bald leise und schliesslich in normalen Hebungen und Senkungen damit an. Die stark verdickte Dura zeigte entsprechend einer an der Lamina interna des ausgesägten Schädelstückes von hinten links nach vorne rechts verlaufenden, durch einen Osteophytenbesatz rauhen, und 2 cm langen und 0,3 cm hervorspringenden Knochenspange eine Reihe unregelmässig angeordneter, kleiner Löcher, in denen die Zacken und Spitzchen der Kante der Knochenleiste verhakt gewesen waren. An dem heraustrepanirten Knochenstück zeigte sich beim Durchsägen, dass eine kleine Fissur an der Lamina vitrea bestanden hatte, die durch Callus luxurians ausgefüllt war; dieser bildete die rauhe Knochenspange. Die Lamina externa war normal, die Spongiosa über der Knochenspange aber in derbes Knochengewebe verwandelt. Bedeckung der Knochenwunde mit Periost, sorgfältige Vernähung der Kopfschwarte, Entlassung nach 6 Wochen. — Die epileptischen Anfälle sollen im Gefängnisse — Pat. wurde ohne Zuerkennung mildernder Umstände verurtheilt — sich noch öfters wiederholt haben, doch ist diese Angabe des Pat. wahrscheinlich unrichtig, jedenfalls nicht sicher bewiesen. — Die Schwäche des linken Armes ging zurück. — Nach Abbüssung der Haft blieb Pat. verschollen.

Vor der Operation wurde an das Vorhandensein eines Tumors gedacht. Der Befund an Lamina vitrea und Dura schien die Symptome genügend zu erklären, es wurde daher nur das kranke Knochenstück entfernt.

2. Ostitis cranii purulenta ossis parietalis dextri idiopathica; Pachymeningitis et Meningo-Encephalitis purulenta.

Die 39jährige Patientin erkrankte 3 Wochen vor ihrer Aufnahme in die Breslauer chirurgische Klinik (7. August 1890) nach einer Erkältung unter Schüttelfrost und lebhaften Kopfschmerzen im Bereiche des rechten Schläfen- und Scheitelbeins; gleichzeitig hohes Fieber und typhöse Symptome. Nach einer Woche zeigte sich über dem rechten Ohr eine erhebliche, schmerzhafte Geschwulst, die bei der Incision reichlich übelriechenden Eiter entleerte. Auf dem Transport nach der Klinik trat Lähmung der linken Körperhälfte ein. Aus der Schnittwunde am rechten Ohr

Digitized by Google

stinkender Eiter in reichlicher Menge, der freiliegende Knochen, der vorderen Hälfte des Os parietale angehörend, erschien nussfarben und von zahlreichen, kleinen Eiterherden durchsetzt. Die Sondirung ergab ein handtellergrosses Stück des Scheitelbeins von Periost entblösst, die ganze rechte Schädelfläche war gegen Berührung und Percussion sehr empfindlich, die Bedeckung der rechten Schädelhälfte ödematös. Lähmung der linken Gesichts- und Körperhälfte, Sensibilitätsprüfung unmöglich, da Patientin delirirte. Sprache anscheinend ungestört. Augen und Ohren ohne Abnormitäten, Urin Zucker- und Eiweissfrei, catarrhalische Geräusche über den Lungen, systolisches Geräusch am Herzen. Verlängerung der Incisionswunde zu einem Bogenschnitt, dessen Convexität nach hinten und oben gerichtet war. Der blossgelegte Knochen zeigte an einer markstückgrossen, hinter der Sutura coronaria und rechts von der Sutura sagittalis gelegenen Stelle eine nussfarbene, eiterdurchsetzte Oberfläche, beim Aussägen floss stinkender Eiter aus dem Knochen, weit mehr aber aus der Schädelhöhle nach Herausheben des Knochenstückes. Die Dura mit eitrigen Membranen dick belegt, stark geröthet und weit vom Knochen abgelöst. Mit dem Meissel wurde ein 0,3 cm breiter Graben von vorne nach hinten durch den freiliegenden Knochen geschlagen, überall Eiterdepots im Knochen und Eiterbelag auf der Dura. Entfernung des Eiters durch Spülen und mit dem scharfen Löffel. Probepunctionen ergaben keinen Eiter im Gehirn. Keine Besserung, Tod am 13. August im Coma. Die Section ergab Ostitis purulenta des Scheitelbeins, Pachymeningitis externa und interna purulenta und Leptomeningitis purulenta, besonders im Bereiche der rechten Hirnconvexität. An dem heraustrepanirten Knochen Ostitis purulenta und eitrige Thrombophlebitis in den Knochenvenen. Charakteristische bakteriologische Befunde konnten nicht mehr erhoben werden.

Derartige Fälle von primärer acuter purulenter Ostitis eines Schädelknochens sind sehr selten.

3. Fungus Durae matris.

Die 52jährige Patientin litt seit 2 Jahren an heftigen, beständig zunehmenden Kopfschmerzen; Lues wurde negirt, Schmier- und Jodkalikuren waren, wiederholt angewendet, ohne Erfolg. Die Untersuchung ergab einen weichen, haselnussgrossen Tumor, unbeweglich, nicht druckempfindlich, auf dem rechten Stirnbein, nahe der Haargrenze. Bei der Incision zeigte sich, dass die Geschwulst aus der Schädelhöhle stammte; der Tumor wurde freigelegt, er sass fest der Dura mater mit breiter Basis auf, maass $2^1/_2$ cm im Durchmesser, war elastisch weich, wenig blutreich, nach allen Seiten gut umgrenzt. Die Geschwulst wurde exstirpirt, sie erwies sich histologisch als Fibrosarcom. Die Heilung wurde durch einen Hirnprolaps sehr verzögert, schliesslich aber konnte Pat. als geheilt mit einem $1^1/_2$ cm grossen Knochendefect entlassen werden. Derselbe war nach 3 Jahren noch unverändert, die Patientin recidivfrei.

4. Alte Lues. Gummigeschwulst der Dura mater. Epileptische Anfälle und Lähmung der linken Körperhälfte.

Patientin, seit 7 Jahren verheirathet, hatte vor 5 Jahren ein todtfaules Kind geboren und sich seitdem nie mehr ganz gesund gefühlt. Nachdem lange Zeit Kopfschmerzen vorangegangen, entstand vor 2 Jahren ein wallnussgrosser, weicher, nicht druckempfindlicher Tumor auf dem rechten Scheitelbein, der nach 3 Monaten aufbrach und dünnen übelriechenden Eiter entleerte. Es blieb eine Fistel bestehen und die Eiterung dünn und fötide. Als sich eine ähnliche Geschwulst auf dem rechten und linken Schienbein entwickelte, erhielt Patientin Jodkali, fühlte sich danach wohl und setzte bald das Mittel aus. Inzwischen bildeten sich an derselben Kopfstelle noch zwei neue Fisteln. Die Sondenuntersuchung ergab Caries necrotica des Scheitelbeins im Umfang eines Zweimarkstückes. Schmierkur; Jodkali. Plötzlich Krampfanfall

Digitized by Google

mit totaler Bewusstlosigkeit und Lähmung der linken Extremitäten, besonders des Armes. Gesicht, Sprache und Sensibilität intact. Bei der Entfernung des nekrotischen Knochenstückes zeigte sich die Dura durch einen klein-apfelgrossen Abscess vom Knochen abgelöst. Der durch Verwachsung der Dura mit dem Knochen an seinen Grenzen völlig abgeschlossene Abscess enthielt dünnen Eiter. Entleerung des Eiters, Reinigung der Dura mit dem scharfen Löffel. Systematische Anwendung von Jodkalikuren. Vollkommene Wiederherstellung.

Verf. betont kurz den Nutzen der Trepanation bei richtiger Indication.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

13) **Klinische Mittheilungen**, von Prof. H. Fischer. (Deutsche med. Wochenschrift. 1898. Nr. 36.)

III. Commotio cerebri, kleine gequetschte Kopfwunde, kleiner Erweichungsherd in den hinteren Partieen der linken Ponshälfte, beschränkte Gefässerkrankung.

Am 13. April 1863 erhielt der 38jährige Arbeiter J. S. einen Hieb über den Schädel, brach zusammen und lag mehrere Stunden bewusstlos, dann schleppte er sich mühsam nach Hause; Rückerinnerung an den Vorgang fehlte. Pat. klagte zeitweise über heftige Kopfschmerzen, war meist sehr einsilbig, gab über die Entstehung einer kleinen gequetschten Kopfwunde über dem linken Scheitelbein keine Auskunft und blieb auch später, als er nach Heilung der Wunde wieder arbeitete, träge und theilnahmlos. Im August stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, im September begann das rechte Bein taub und kühl zu werden, einige Tage später Lähmung des rechten Beines und Erschwerung der Sprache (18. September), in der folgenden Nacht wurde auch der rechte Arm „kalt und lahm". Keine localen oder allgemeinen Krämpfe. Am 20. September wurde Pat., der plötzlich vollständig die Sprache verloren hatte, auf die innere Station der Charité aufgenommen. Status: Schwer verständliche lallende Sprache, links Abducenslähmung, complette Paralyse des rechten oberen und unteren Facialis, Lähmung des rechten Hypoglossus (mangelhafte Beweglichkeit, anarthrische Sprachstörung, Deviation der Zunge nach rechts, keine Atrophie), der rechten Gaumenhälfte, Erschwerung des Kauens (Parese der motorischen Quintusäste?), schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten, totaler Verlust aller Sensibilitätsqualitäten auf der ganzen rechten Körperhälfte, enge und träge reagirende Pupillen. Keine Schmerzen in den gelähmten Gliedern. Keine nachweisbare Arteriosklerose. Diffuse Bronchitis. Temperaturanstieg, Coma, Exitus (21. September). Die Section (v. Recklinghausen) ergab u. a. am Hauptstamm der Art. basilaris eine begrenzte Gefässerkrankung (gallertige Verdickungen und Verkreidungen der inneren Schichten der Gefässwandungen, Erfüllung der Gefässe mit Thromben, aneurysmatische Erweiterungen und leichte Ablösbarkeit der Gefässwände voneinander). Als Folge der Gefässveränderung ergab sich im hinteren Theile der linken Ponshälfte ein Erweichungsherd, welcher am hinteren Ende die äussere Oberfläche erreicht. Die äusseren Partieen des Pons am hinteren Theile bilden eine röthlich-breiige Masse, die nach vorne fast bis zur Mittellinie vordringt, während der vorderste Theil der linken Ponshälfte völlig frei bleibt; der Herd ist 0,6 mm lang in den hinteren Theilen 0,2 mm breit.

Nach den Untersuchungen von Bernhard, Sperling, Kronthal, Friedmann, Koeppen u. A. hält es Verf. für sicher, dass auch in diesem Falle die Gefässveränderungen die Folgen der Commotio cerebri sind. Wie gefährlich letztere wirken kann, wird bei der Beurtheilung der Unfallverletzten noch immer zu wenig beachtet. Klinisch ist u. a. bemerkenswerth die gekreuzte Hypoglossuslähmung.

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

14) **Ueber die Gehirnerschütterung und die daraus im Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen**, von Dr. G. Scagliosi. (Virchow's Archiv. Bd. CLII.)

Nach eingehender Zusammenstellung der bisherigen Anschauungen über das Wesen der Commotio cerebri berichtet Verf. über seine eigenen diesbezüglichen Untersuchungen. Er stellte dieselben an Kaninchen an, bei denen er durch starkes Beklopfen des Schädels mit einem Holzhammer künstlich einen Zustand von Gehirnerschütterung erzeugte. Die Thiere gingen je nach der Intensität des Traumas nach 1—24 Stunden zu Grunde, sie wurden dann sofort obducirt und Gehirn und Rückenmark nach vorheriger Härtung theils nach Golgi, theils nach Nissl gefärbt. Die mikroskopischen Veränderungen, welche Verf. an Ganglien und Gliazellen fand, betrafen sowohl das Gehirn, als auch — in geringerer Intensität allerdings — das von dem Trauma nicht direct getroffene Rückenmark, und bestanden in varicöser Atrophie, Entartungshypertrophie des Zellkörpers, Chromatolyse, Vacuolenbildung im Zellleib und Homogenisirung des Kerns bis fast zum vollständigen Schwund der Gestalt der Ganglienzellen. Offenbar traten die Veränderungen in den Gliazellen früher auf als in den Ganglien, denn bei Thieren, welche sehr bald nach dem Trauma zu Grunde gingen, zeigten erstere schon erhebliche Alterationen, während die letzteren noch vollkommen oder nahezu vollkommen intact erschienen. — Verf. fasst alle diese Veränderungen als Ernährungsstörungen auf, als deren Ursache die durch das Trauma hervorgerufene Störung der Blutcirculation anzusehen sei.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

15) **Chute sur l'occiput. Fracture du crâne suivie de mort**, par E. Buguion. (Revue médicale de la Suisse romande. 1898. Nr. 9.)

Casuistische Mittheilung eines Falles von Schädelfractur mit ausgedehnter Hämorrhagie im Bereich der Frontallappen als Folge des Contrecoup. Ein 38jähr. Mann erhielt im angetrunkenen Zustande in einem Streite einen Stoss, worauf er rückwärts fiel und dabei mit seinem Kopf heftig auf dem Strassenpflaster aufschlug. Keine Bewusstlosigkeit; er erhebt sich sofort und geht ins Haus zurück. Am folgenden Morgen leichte Benommenheit und totale motorische Aphasie. Zunehmende Bewusstseinstrübung, convulsive Krämpfe, stertoröses Athmen; Tod 64 Stunden nach dem Unfalle. Die Autopsie ergab: ausgedehnte Schädelfractur, beginnend in der rechten Hinterhauptsgrube, die Mittellinie etwas oberhalb der Lambdanaht überschreitend, durchzieht dann das linke Os parietale und sphenoidale und endet im rechten Orbitaldache. Dura völlig unverletzt. Ausgedehnte subarachnoidale Blutung im Bereiche der Vorder- und Unterfläche des rechten Frontallappens bis gegen das Kleinhirn hin; links ähnlicher Befund, doch in weit geringerer Ausdehnung, dessen Centrum die fossa Sylvii ist. Beide Frontallappen bis in einer Tiefe von 3—4 cm blutig infiltrirt. Verf. nimmt an, dass bei der Intactheit der Dura mater die blutige Infiltration der Gehirnsubstanz eine Folge des Contrecoup sei, trotzdem der Schädelbruch sich bis in die Gegend der beiden Frontallappen erstreckt. Es zerrissen die kleinen Gefässe, so dass es nur zur langsamen Ausbildung eines Hämatoms kam, was uns auch die Art der beobachteten Symptome erklärt.

H. Wille (St. Pirminsberg).

---

16) **Ueber Gehirntumoren nach Kopfverletzungen**, von Dr. M. Laehr. (Charité-Annalen. 1898. XXIII.)

I. 33jährige Frau, deren beide Grossväter nervenkrank gewesen sein sollen, hat ein Mal abortirt, zwei Mal geboren. October 1895 heftiger Stoss gegen die rechte Kopfseite, danach heftige Kopfschmerzen, die geringer wurden, aber nicht ganz ver-

Digitized by Google

schwanden. Mitte December 2stündiger Ohnmachtsanfall mit Krämpfen, danach Flimmern vor den Augen, Erbrechen und Schwindel. Februar 1896 Aufnahme. Die Untersuchung ergiebt: Schmerzhaftigkeit des ganzen Kopfes, beiderseits Stauungspapille, erhebliche Sehstörung, leichte Schluckstörungen, mittleres Hörvermögen (subjectives Ohrenklingen), leichte linksseitige Hemiparese mit Hypästhesie, Unfähigkeit, feinere Bewegungen mit der linken Hand auszuführen, Störungen der Lageempfindung und des stereognostischen Sinnes ebenda. Im weiteren Verlauf Wechseln der Lähmungserscheinungen, Parese des linken Facialis und Hypoglossus, doppelseitige Abducensparese, Patellarreflex anfangs l. > r., später rechts fehlend. Oft Erbrechen, bisweilen Bewusstseinsstörungen und allgemeine Krämpfe, die meist im linken Arm beginnen, dabei der Kopf anfangs nach links, später nach rechts gedreht, Bulbi nach rechts gestellt. Juni 1897 Exitus. Die Autopsie ergiebt eine gummöse Geschwulst über dem rechten Gyrus supramarginalis, die nach unten bis zur Fissura Sylvii, nach hinten bis zum hinteren Ausläufer des G. temp. sup., nach vorn und oben bis zum Sulcus retrocentralis sup. reicht.

II. 23jähr. Pat., dessen Mutter an epileptischen Krämpfen gelitten hat, hat schon als Kind epileptische Anfälle gehabt und stets schlecht gelernt. Im Juli 1897 in Folge eines Schwindelanfalles Sturz in den Aschencanal einer Maschine, Zungenbiss, unfreiwilliger Harnabgang. Als er zu sich kam, Erbrechen. Unmittelbar danach heftiger Schwindel, Kopfschmerzen, die ebenso wie das Erbrechen anhielten. Aufnahme November 1897. Die Untersuchung ergiebt: Apathie und Benommenheit, Pat. ist schlecht orientirt, beiderseits ausgesprochene Stauungspapille mit erheblicher, links stärkerer Sehstörung, Stirnkopfschmerz besonders bei horizontaler Lage; Hemiparesis dextra; im weiteren Verlauf allmählich fortschreitende linksseitige Oculomotoriuslähmung, rechts Einschränkung der Augenbewegungen, zunehmende psychische Schwäche, Witzelsucht, totale Amaurose, Zunahme der Lähmungserscheinungen an den rechtsseitigen Extremitäten, Tod im Coma Ende Januar 1898. Die Autopsie ergiebt ein Gliosarcom des linken Frontalhirns mit Erweiterung des linken Ventrikel.

III. 33jähr. Frau, erblich nicht belastet, hat drei Mal gesunde Kinder geboren; im April 1897 „Kopfrose". Am 24. Juni 1897 Sturz mit einer Leiter, Fall auf den Kopf. Schwere Benommenheit. Hinterher Hinterkopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Nackensteifigkeit, dann Erbrechen; im August Anfälle von Bewusstlosigkeit und zunehmende Lähmungserscheinungen. Anfang September plötzlich Blindheit. Aufnahme Ende September. Die Untersuchung der psychisch stark gehemmten Pat. ergiebt: Völlige Amaurose, beiderseits Stauungspapille, Abweichen des rechten Auges nach rechts, lebhaftes Zucken beider Bulbi nach rechts, Pupillenstarre, geringe Mimik, links Gehörstörung, Hemiparesis sin., Sehnenreflexe fehlen beiderseits, keine Sensibilitätsstörungen, Incontinentia urinae. Unter zunehmender Benommenheit Exitus am 30. September. Die Autopsie ergiebt zwei Sarcome des Hirns, eins im Centrum semiovale der rechten Centralwindungen, ein kleineres im rechten Occipitallappen.

IV. 41jähr. Fabrikarbeiter, erblich nicht belastet, mässiger Trinker, nie syphilitisch und früher nie erheblich krank gewesen, erlitt Februar 1897 mehrfach heftige Stösse gegen den Kopf, seitdem mehrfach Schwindelanfälle; zunehmende Kopfschmerzen, Anfang Mai anfallsweises Auftreten von Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, erst links, dann beiderseits, allmählich totale Blindheit. Juni 1897 wird ärztlicherseits Apathie und doppelseitige Stauungspapille constatirt, August 1897 Polyurie. Aufnahme Februar 1898. Die Untersuchung ergiebt totale Amaurose, beiderseits alte Stauungspapille, vorübergehend Nystagmus, Mydriasis, Pupillen reactionslos, Ageusie, ganz geringe Hemiparese links mit leichter Reflexsteigerung; nach geringen körperlichen Anstrengungen Steigerung der Kopfschmerzen mit nachfolgendem starken Schwanken. Bisweilen auch Nachts heftige Schmerzanfälle mit unfreiwilligem Harnabgang ohne Krämpfe mit nachfolgender stärkerer Benommenheit.

Digitized by Google

Verf. unterzieht die mitgetheilten Fälle einer kritischen Betrachtung und macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die sich selbst bei so engem zeitlichen Zusammenhange, wie er hier bei den einzelnen Kranken mehr oder minder deutlich vorzuliegen scheint, der Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Kopfverletzung und der bald danach erkennbaren schweren Gehirnkrankheit entgegenstellen. Mit Recht betont er, dass vorher jedenfalls alle Umstände genaue Berücksichtigung finden müssen, denen ausser oder neben dem Trauma ein Einfluss auf die Geschwulstentwickelung zuerkannt werden könnte. Besonders bedeutsam für derartige Betrachtungen ist Fall I, bei dem die Autopsie eine Gummigeschwulst nachwies, und Fall II, bei dem seit der Kindheit Epilepsie bestand, und bei dem die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, dass die in grösseren Intervallen aufgetretenen Anfälle durch den vielleicht bereits seit Jahren bestehenden Tumor ausgelöst wurden, der erst nach dem Unfall die Tendenz zu rascherer Fortentwickelung angenommen hatte. In Fall III und IV lässt schon der klinische Verlauf, in ersterem auch der anatomische Befund, eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür gewinnen, dass die Anfänge des Hirnleidens zeitlich weiter zurückliegen, als die Verletzungen. In allen Fällen aber fällt die in directem Anschluss an die Unfälle ausserordentlich rasch fortschreitende Verschlimmerung des Krankheitsbildes auf. Relativ leicht stellt sich meist die Beurtheilung derartiger Fälle in der Unfallpraxis, da es sich hier meist im wesentlichen darum handelt, aus dem Verlaufe als wahrscheinlich festzustellen, ob das Trauma auf die Entwickelung der Geschwulstbildung einen massgebenden Einfluss ausgeübt hat, bezw. ob das Trauma als eine wesentlich mitwirkende Ursache der baldigen Erwerbsunfähigkeit bezw. des frühen Todes anzusehen ist.

Martin Bloch (Berlin).

---

17) **Ueber die Symptomatologie und einige Folgezustände der Grosshirnverletzungen in gerichtsärztlicher Beziehung,** von Dr. Adler (Breslau). (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen. 1899. Suppl. I.)

Verf. bespricht in dieser Arbeit vom Standpunkt des Gerichtsarztes die Symptomatologie der Verletzungen der Grosshirnrinde und von den Folgezuständen von Grosshirnverletzungen den Diabetes, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Psychosen und die nach diesen Verletzungen auftretenden Gedächtnissstörungen, besonders die Amnésie rétroactive. Er kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Alle oder wenigstens ein Theil der in der ersten Zeit nach einer Grosshirnverletzung vorhandenen Symptome können von selbst verschwinden.

2. Bei Störungen von Seiten des Grosshirns ist die gerichtsärztliche Beurtheilung, ob ein Trauma oder eine andere Hirnkrankheit Ursache derselben ist, oft recht schwierig.

Entspricht bei derselben der Ort der Verletzung einer Stelle des Gehirns, von der aus die krankhaften Symptome zu Stande kommen können, so ist ein Zusammenhang der vorhandenen Störung mit dem Trauma wahrscheinlich; ist dies nicht der Fall, so ist eine sichere Beurtheilung des Zusammenhanges nur unter Berücksichtigung des gesammten vorliegenden Materials zu geben.

3. Ob Diabetes Folge von Grosshirnverletzungen sein kann, ist zweifelhaft.

4. Im Anschluss an Grosshirnverletzungen können sich Epilepsie (meist in Form der Jackson'schen Epilepsie), Hysterie, Neurasthenie und mannigfaltige Psychosen entwickeln.

5. Bei der gerichtsärztlichen Beurtheilung des Zusammenhanges psychischer Störungen mit Grosshirnverletzungen hat der Gerichtsarzt

a) das Vorhandensein von Geistesstörung nachzuweisen,

b) zu beweisen, dass vor dem Trauma eine psychische Störung nicht bestand und dass keine anderen Ursachen für die Entstehung einer Psychose vorlagen,

Digitized by Google

c) die Geistesstörung auf das Trauma zurückzuführen.

6. Nach Gehirnerschütterung schliesst sich bei schwereren Gewalteinwirkungen an die Bewusstseinspause ein Dämmerzustand an, welcher Amnesie hinterlässt.

7. Auch kann sich nach Gehirnerschütterung der Erinnerungsdefect auf eine mehr oder weniger grosse Zeit vor der Verletzung erstrecken (Amnésie rétroactive). Die Amnésie rétroactive ist entweder vorübergehend oder dauernd. Diese Formen unterscheiden sich auch in ihrer gerichtsärztlichen Bedeutung.

Martin Bloch (Berlin).

---

18) **Offene complicirte Schädelfractur durch Hufschlag, ohne jedwedes Symptom einer Gehirnerschütterung,** von Dr. Jaroslav Hrach. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 42.)

Titel und Inhalt decken sich. J. Sorgo (Wien).

---

19) **Casuistischer Beitrag zur Commotio cerebri,** von Dr. Jacob Mandl. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 40.)

Pat. war durch ein breites Holzstück an der rechten Stirnhälfte verletzt worden. Erst $^3/_4$ Stunden später plötzlicher Bewusstseinsverlust mit Aufhören der Athmung und des Herzschlages. Die beiden letzteren kehrten nach Einleitung der künstlichen Athmung wieder, doch wiederholte sich dieser Zustand des Scheintodes noch zwei Mal. Erst nach 2 Tagen Rückkehr des Bewusstseins. Die Erscheinung erklärt Verf. durch eine die Gehirnerschütterung complicirende Hämorrhagie, als deren Sitz Verf. die Nähe der 4. Gehirnkammer annimmt. J. Sorgo (Wien).

---

20) **Zur Diagnose der traumatischen Affectionen des inneren Ohres,** von Stabsarzt Dr. Rich. Müller. Aus der Abtheilung für Ohrenkranke am Charité-Krankenhause in Berlin (Geh. Rath Trautmann). — Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 31.)

Verf. konnte bei einer Reihe von Unfallverletzten, welche ihm zur ohrenärztlichen Begutachtung überwiesen waren, ein Krankheitsbild beobachten, das im wesentlichen bestand aus Schwerhörigkeit bezw. Taubheit, subjectiven Geräuschen, Schwindel und Kopfschmerzen, aus Beschwerden also, welche bei dem Fehlen äusserlich und objectiv nachweisbarer Unfallfolgen (s. u.) auf das innere Ohr (Labyrinth und die mehr centralwärts gelegenen Theile des nervösen Abschnittes des Gehörapparates) als Sitz der Erkrankung hinwiesen. In etwa der Hälfte der Fälle konnte Verf. ein objectives, diagnostisch wichtiges Symptom nachweisen, nämlich chronisch-hyperämische Zustände in der Tiefe des äusseren Gehörganges und am Trommelfell oder an letzterem als Residuen der vorangegangenen Hyperämie Trübung und Mattigkeit mit mangelndem oder verwaschenem oder unregelmässigem Lichtreflex, Injection einzelner Gefässe, besonders an der oberen Peripherie und am Hammergriff, und chronische Verdickung, erkennbar an der mangelhaften Deutlichkeit des Hammergriffes und des kurzen Fortsatzes. — Keine Spur von Entzündung. In einem Falle bestanden gleichzeitig chronisch-hyperämische Zustände am Augenhintergrund der verletzten Seite. Das Trauma hatte stets den Kopf betroffen und lag zeitlich weit zurück. Das Symptombild deckt sich nicht mit dem Begriff der Labyrintherschütterung, ist sogar ohne Mitbetheiligung des Labyrinthes, lediglich durch traumatische Schädigung der centralen Apparate bedingt, denkbar. — Gestützt auf die Verhämmerungsversuche von Koch und Filehne und den Köppen'schen Befund (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV. H. 5) sieht Verf. als pathologisch-anatomische Grundlage des Krankheits-

Digitized by Google

bildes hauptsächlich „Veränderungen in den Gefässbahnen an, besonders Vermehrung derselben und die daraus folgende Hyperämie im Labyrinth — hier mit Steigerung des intralabyrinthären Druckes — und in den centralen Abschnitten des nervösen Gehörapparates und in deren Umgebung im Gehirn". Ganz analoge Circulationsstörungen und hyperämische Zustände können sich durch die Erschütterung auch am Trommelfell und im äusseren Gehörgang bilden (vergl. Koch und Filehne), sie haben als einziges objectives Symptom im Krankheitsbilde hohen Werth, wenngleich natürlich in jedem Falle genaue Untersuchung und Berücksichtigung aller in Frage kommenden Zustände durchaus erforderlich ist. R. Pfeiffer (Cassel).

---

21) **Et Tilfälde af traumatisk Myelitis**, af Victor Scheel. (Hosp.-Tidende. 1898. 4. R. VI. 14. S. 374.)

Der 37 Jahre alte Pat. war am 11. Nov. 1897 eine Treppe hinuntergefallen und liegen geblieben, so dass er nach Hause gebracht wurde. Bei der Aufnahme am 15. Nov. fand sich vollständige Lähmung und Gefühllosigkeit beider Beine. Nach einigen Tagen kam im rechten Bein etwas Gefühl zurück, aber die Arme wurden allmählich vollständig gelähmt, im rechten Arme war noch etwas Gefühl vorhanden. In den ersten Tagen gingen Harn und Faeces unfreiwillig ab, später konnte Pat. den Harn nicht entleeren. Decubitus entwickelte sich. Vom 23. an war Pat. soporös, die Temperatur stieg fortwährend und am 27. Nov. starb er. — Bei der Section fand sich zwischen dem 5. und 6. Halswirbel das Ligam. longitud. post. in der Mittellinie in einer der Höhe des Intervertebralknorpels entsprechenden Ausdehnung zerrissen, der hintere Rand des davorliegenden Intervertebralknorpels zerrissen und ein Theil desselben und der Nucleus waren in den Riss im Ligament eingedrungen und als kleine, fingerspitzengrosse Prominenz unter der Dura wahrzunehmen. Fractur oder Luxation der Wirbel war nicht nachzuweisen. Das Rückenmark war an der entsprechenden Stelle der Sitz einer ausgesprochenen acuten Myelitis, besonders die linke Hälfte. Die Myelitis war begrenzt; der oberste Theil des 5. Segments bot nichts Abnormes dar; nach unten bestand Erweichung und Zerfall der Nervenelemente im Seitenhorn und in dem zunächstliegenden Theil der weissen Substanz bis zum 8. Segment. Walter Berger (Leipzig).

---

22) **Multiple Sklerose in Folge von Trauma**, von Bruno Leick. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Greifswald (Geh. Rath Mosler. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 9.)

Der 34jährige, vorher vollkommen gesunde Arbeiter J. G. erlitt am 23. Juni 1898 einen Unfall, indem ein Brett mit voller Wucht gegen seinen Kopf schlug, so dass Pat. sofort bewusstlos hinstürzte und erst nach ca. 4 Stunden zu sich kam. Es bestand fast völlige motorische Lähmung, nur die rechten Extremitäten konnten schwach bewegt werden; die Sensibilität war links bedeutend herabgesetzt. Der Zustand besserte sich, Pat. konnte mit Hülfe eines Stockes gehen, doch schleifte die linke Fussspitze nach. Die Untersuchung in der Klinik ergab folgende Anomalien (October 1898): deutlichen Nystagmus horizontalis bei seitlichem Fixiren, undeutliche, näselnde, nicht eigentlich scandirende Sprache, bisweilen leichten Tremor in den Armen und leichte fibrilläre Zuckungen am ganzen Körper, Ataxie der Extremitäten bei schwierigeren Bewegungen (kein deutlicher Intentionstremor), Spasmen, starke Reflexsteigerung, atactisch-spastischen Gang, ausgesprochenes Romberg'sches Phänomen, mangelhafte Erection bei erhaltener Libido. Schmerzen im Rücken und der linken Brustseite.

Verf. hält die Diagnose: posttraumatische multiple Sklerose für vollkommen sicher und verweist auf analoge Beobachtungen in der Literatur.

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

23) **Eine seltene Nervenverletzung in Folge von Betriebsunfall**, von Dr. Görtz in Mainz. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 39.)

Der Zimmermeister S. erlitt am 9. Mai 1891 eine Betriebsverletzung, indem eine herabfallende Heugabel die rechte Hand vom Rücken zur Hohlfläche mit einer Zinke durchbohrte. Glatte Wundheilung, anscheinend normale Beweglichkeit, keine Sensibilitätsstörungen. Bei der Aufnahme der Arbeit, 10 Tage nach dem Unfall, bemerkte Pat. angeblich eine eigenthümliche Schwäche der rechten Hand, die ihm das Heben und Halten einzelner Gegenstände, insbesondere das Handhaben der Axt und des Hobels, unmöglich machte: „öfters musste er das Instrument, welches er in der Hand hielt, fallen lassen". 3 Monate nach der Verletzung fand der behandelnde Arzt Dr. N. nur geringe Inactivitätsatrophie der rechten Arm- und Handmuskulatur. Hospitalarzt Dr. X. hielt im October 1891 bei dem geradezu negativen Befund die Angaben des Pat. „sämmtlich für erfunden", in einem Obergutachten beantragte Verf. auf Grund des Befundes (s. u.) 20 % Rente. Im Juli 1892 wurde Pat. abermals von Dr. X. begutachtet, für völlig erwerbsfähig und für einen groben Betrüger gehalten, Verf. erkannte dagegen auf 10 % Rente. Im Juli 1893 gab Verf. ein weiteres Gutachten, aus welchem „die Begründung des Vorhergehenden in toto zu ersehen ist". Status: Auf dem rechten Handrücken, zwischen dem III. und IV. Metacarpus, 2 cm von den Metacarpophalangealgelenken entfernt, findet sich eine Narbe von der Form eines rechten Winkels, dessen Schenkel 1,5 cm lang sind. — Dieser Narbe gegenüber liegt in der Hohlhand, am radialen Rand des Kleinfingerballens, 4 cm vom Handgelenk entfernt, die 1,5 cm lange Ausstichnarbe. Beide Narben sind nirgends druckempfindlich, völlig glatt und verschieblich. — Die Umfangsmaasse der Vorderarmmuskulatur beiderseits gleich. Genauere Angaben über den elektrischen Befund fehlen, ebenso über die Motilitätsstörung, es wird nur die Angabe des Pat. angeführt, dass ihm das Spreizen und Schliessen der Finger, das Festhalten kleinerer Gegenstände, sowie überhaupt feinere Greifbewegungen sehr schwer fielen. Verf. nimmt eine isolirte Verletzung des Ramus volaris profundus nervi ulnaris an. Im Mai 1898 klagte S. noch immer über die Unsicherheit und Ungeschicklichkeit der rechten Hand bei feineren Bewegungen, er habe, früher rechtshändig, sich mehr und mehr linkshändig gewöhnen müssen. Status: Abmagerung und Schlaffheit der rechten Kleinfingerballenmuskulatur und in geringerem Grade der M. interossei, Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit ohne erhebliche (?) Entartungsreaction. „Der einfache Faustschluss ist anscheinend normal, während bei Spreiz-, Oppositionsbewegungen und Beugungen in den einzelnen Finger- (besonders den End-)Gelenken sich sofort eine, augenscheinlich nicht simulirte Unsicherheit und Ungeschicklichkeit erkennen lässt." Keine Sensibilitätsstörungen, keine Zeichen einer Alkoholneuritis. Die intensivere Schwielenbildung der linken Hand und die nunmehrige (s. o.) Superiorität der linksseitigen Muskulatur bestätigen direct die Angaben des Pat. über seine allmählich eingeübte Linkshändigkeit.

Nach den kurzen, unvollständigen Angaben des Status zu schliessen, erscheint die Diagnose dem Referenten nicht absolut einwandsfrei.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

24) **Three cases of traumatic anesthesia**, by F. Savary Pearce. (Medecine. 1898. S. 659.)

Der 1. Fall betrifft einen 30jähr. Mann, welcher sich vor 3 Wochen die rechte Hand an einer Glasscheibe verletzte. In Folge des an der vorderen Fläche des Handgelenkes sitzenden Schnittes bestand vollständige Anästhesie in den vom rechten N. medianus versorgten Theilen der Handfläche mit Oedem der entsprechenden Finger, vom 2. Tage nach der Verletzung an. Trotz täglicher Anwendung des constanten Stromes trat nach 5 Wochen leichte Entartungsreaction unterhalb des Schnittes auf

Digitized by Google

und 10 Tage darauf Blasenbildung an Zeige- und Mittelfinger. Nach weiteren 3 Wochen wurden die getrennten Nervenenden vernäht und die Sensibilität kehrte nun bald wieder, war nach 7 Monaten fast normal.

Im 2. Fall handelte es sich um einen 30jährigen Mann, der bei einem Fall vom Gerüst sich eine Wunde oberhalb des rechten Handgelenkes, direct über dem N. ulnaris zuzog. Nach wenigen Tagen war die Sensibilität an der Hand im Vertheilungsgebiet des N. ulnaris geschwunden. Es entwickelte sich deutliche Atrophie der ersten dorsalen M. interossei und der Muskeln des Kleinfingerballens. Unterhalb des Schnittes bestand Entartungsreaction. Der secundären Nervennath wollte sich der Pat. nicht unterziehen.

Der 3. Fall betrifft einen 36jährigen Säufer, der sich in der Trunkenheit durch Fall eine Depressionsfractur am linken Foramen infraorbitale zuzog, die auf die vorderen Rami dentales und infraorbitales des linken N. maxillaris superior drückte. Es bestand Anästhesie der linken Seite der Nase und Oberlippe und der Schleimhaut im Gebiet der linksseitigen oberen Zähne. Einer Beseitigung der Depression, die in Aussicht genommen war, entzog sich der Pat. M. Rothmann (Berlin).

---

25) **Alimentäre Glycosurie bei Krankheiten des Centralnervensystems**, von Dr. van Oordt, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Heidelberg. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 1.)

An 178 Erkrankungsfällen des Centralnervensystems, welche bis auf drei dem Material der Heidelberger medicinischen Klinik entstammten, wurden in der Mehrzahl wiederholte Versuche angestellt, um die Häufigkeit der dabei auftretenden alimentären Glycosurie, und zwar insbesondere bei den metatraumatischen Neurosen zu eruiren. Es zeigte sich, dass sie in einem gewissen Procentsatz der Fälle auftritt, und zwar 1. bei Erkrankungen des Schädelinneren, theilweise bedingt durch die Nähe oder auch Betheiligung des Diabetescentrums, theilweise durch centrale Ernährungsstörungen; 2. bei einer Reihe functioneller Neurosen: Neurasthenie, Hysterie und metatraumatische Neurose. Bei einer Reihe anderer Neurosen, bei der genuinen Epilepsie und bei Rückenmarkskrankheiten ohne Betheiligung der Oblongata findet sie sich nicht. Fällt beim Traumatiker ohne objective, nervöse Symptome der mehrmals wiederholte Versuch positiv aus, so kann die alimentäre Glycosurie die Folge einer functionellen Neurasthenie oder Hysterie sein mit der Voraussetzung einer mittleren physiologischen Assimilationsgrenze des betroffenen Individuums für Traubenzucker. Die alimentäre Glycosurie kann in spontane Glycosurie unmittelbar übergehen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

26) **Traumatische Neurose und Diabetes mellitus**, von Dr. M. Heimann in Schwäbisch Hall. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 15.)

Eine 50jährige Frau wurde Mitte November 1894 in Folge Durchgehens ihrer beiden, vor einen Wagen gespannten Kühe verletzt. Es bestand uncomplicirte Fractur der rechten Tibia, Verstauchung des linken Sprunggelenks, erhebliche Schwellung und Sugillation der vorderen Brustwand. Nach einigen Wochen eigenartige Schmerzen in der Magengegend mit gastrischen Störungen. Ende December als gebessert aus der Behandlung entlassen. Anfangs März Allgemeinbefinden und Aussehen weniger gut, Trockenheit im Munde. Der Urin enthält 0,9% Zucker. Verf. äusserte sich gutachtlich, dass der Diabetes sicher in Folge des Traumas hervorgerufen sei. Trotz streng diabetischer Diät ging die Zuckermenge nicht zurück. Die Magengegend bleibt schmerzhaft, alle Bewegungen geschehen zitterig, die Stimmung ist gedrückt und weinerlich. Pupillarreaction träge, Gesichtsfeld beiderseits eingeengt. Später traten

Digitized by Google

noch andere Symptome der traumatischen Neurasthenie: Gefühl von Pelzigsein der Arme und Füsse, intensive Kopfschmerzen, Schwindel und geistige Depression hinzu.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

27) **Ein Fall von schwerer Simulation,** von H. Blasius. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 27.)

Gelegentlich auf einer Revisionsreise, auf welcher Verf. 250 Rentenempfänger der Ziegeleiberufsgenossenschaft zu untersuchen hatte, fand er folgenden interessanten Fall von Simulation. Ein Maschinenmeister einer Dampfziegelei berichtete, er habe 1887 einen schweren Gegenstand gehoben, einen Knacks im Rücken gefühlt, dann furchtbare Schmerzen daselbst aushalten müssen. Allmählich wäre er schief geworden und müsse jetzt ein Corsett tragen, um nur gerade gehen zu können. Das angeblich seit 1888 immer getragene Corsett war vollkommen neu, nach Ablegung desselben stand der Mann zunächst ca. 1 Minute ganz gerade, liess sich dann in die linke Seite einsinken. Verf. fand keine Veränderung am Rücken, schöpfte Verdacht und liess den Pat. photographiren. In Berlin fand Verf. in den Vorstandsacten eine Photographie aus dem Jahre 1888, die ergab, dass der Mann damals rechts schief gewesen. Er hatte offenbar während der 11 Jahre vergessen, nach welcher Seite er sich damals schief gehalten. Während der ganzen Zeit genoss Pat. auf Grund von Gutachten der DDr. Prof. S. und K. 75% = 675 Mark pro anno Rente, diese war nach einem Schlussgutachten des Prof. S. von 1893 dauernd bewilligt. Die Untersuchung durch einen Vertrauensmann ergab, dass das Corsett überhaupt nicht getragen wurde; der Mann hatte ununterbrochen seit jener Zeit die schwere Arbeit eines Maschinenmeisters geleistet und 125 Mk. Lohn monatlich, freie Wohnung, freie Heizung und Licht gehabt.

Der Fall beweist, dass das Unfallsversicherungsgesetz mitunter grob missbraucht wird, dass ferner „die Anwendung der Photographie für die Begutachtung Unfallverletzter von grosser Wichtigkeit und es sehr nothwendig ist, wenn die Berufsgenossenschaften ihre Rentenempfänger durch eigene, ihnen verantwortliche Aerzte von Zeit zu Zeit untersuchen lassen." R. Pfeiffer (Cassel).

---

28) **Drei seltene Complicationen bei Masern,** von A. D. Sotow, Assistenten der St. Petersburger Kinderklinik. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1899. Bd. L.)

In allen 3 Fällen handelt es sich um nervöse Nachkrankheiten der Masern.

Fall I. Ein 1jähriges Kind erkrankte einen Monat nach dem Auftreten von Masern an Zittern, zuerst der linken Extremitäten und des Kopfes, dann der übrigen Gliedmaassen. Als Verf. das Kind ca. einen Monat später in Beobachtung nahm, war der Tremor bereits in Besserung. Die Zitterbewegungen sind namentlich an den Händen deutlich ausgeprägt, ihre Zahl beträgt 3—5 in der Secunde. Das Kind ist etwas blass und abgemagert, sonst aber gesund und munter und versucht sich aufzustellen. Nach ungefähr 3 Monaten, vom ersten Auftreten des Tremors an gerechnet, war derselbe fast vollkommen geschwunden. Verf. ist geneigt, im Anschluss an Beobachtungen von Oppenheim, die vorangegangene erschöpfende Erkrankung als Ursache des Tremors anzusehen. In Bezug auf das Alter kann der vorliegende Fall wohl als aussergewöhnlich selten bezeichnet werden.

Fall 2. Bereits im Prodromalstadium der Masern waren bei einem 4jährigen Knaben, der bisher gesund gewesen, Anfälle von Aufschreien, Bewusstlosigkeit, Krämpfen aufgetreten. Nach dem Erscheinen des Masernausschlags existirten dieselben durch ca. 3 Wochen, um später in überaus heftiger Weise (bis zu 24 in 24 Stunden) wieder zu erscheinen. Auch in der Zwischenzeit war das Kind nicht normal. Ab-

Digitized by Google

gesehen von einigen somatischen Merkmalen, wie unregelmässiger Puls, weite, auf Licht träge reagirende Pupillen, war eine ausgesprochene psychische Alteration vorhanden. Zustände von Apathie und Benommenheit wechselnd mit hochgradiger Erregtheit, Schlaflosigkeit; das Kind führt eine Reihe sonderbarer, unmotivirter Bewegungen aus, ist schreckhaft, versucht aus dem Bett zu steigen, ist nach den Anfällen überaus hyperästhetisch. Dieser Zustand dauert während einer ca. 1monatlichen Beobachtungsdauer ziemlich unverändert fort; nur im Verlauf einer 1wöchentlichen fieberhaften Angina schien eine Beruhigung einzutreten. Das Kind litt ausserdem auch an einem Bandwurm, dessen Abtreibung trotz vielfacher Versuche nicht gelang. Pat. wurde ungeheilt entlassen.

Mit eingehender Benutzung der Literatur legt Verf. dar, dass Psychosen nach Infectionskrankheiten nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern nicht selten seien, und dass der vorliegende Fall der 11. unter den veröffentlichten Masernpsychosen bei Kindern sei. (Ref. vermisst in der sonst sehr ausführlichen Krankengeschichte den sicheren Ausschluss von Alkoholismus.)

Fall 3. Bei einem 9jährigen Mädchen, das schon früher über „schwache" Augen geklagt hatte, trat im Verlauf von Masern Kopfschmerzen, Uebelkeit, Pulsverlangsamung ein, denen sich später eine rasch zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens hinzugesellte. Als das Mädchen ungefähr 3 Monate nach dem Auftreten der Masern in die Behandlung des Verf.'s kam, war ausser Kopfschmerzen Druckempfindlichkeit an den Extremitäten und am Kreuzbein beiderseits eine hochgradige Retinitis albuminurica vorhanden; doch fehlte bei mehrfach vorgenommenen Untersuchungen stets das Eiweiss im Harn.

Verf. hat in der Literatur einen einzigen ähnlichen Fall auffinden können, doch schlägt er für die vorliegende Beobachtung, wegen des Fehlens von Eiweiss, die Bezeichnung Retinitis pseudoalbuminurica vor. Zappert (Wien).

Psychiatrie.

29) **Sulla cosi detta frenosi puerperale**, per A. Vedrani. (Bollett. del Manicom. provinc. di Ferrara. VI.)

Unter dem Namen „Puerperalpsychose" ist von einigen Autoren ein eigenes Krankheitsbild mit besonderer Prognose u. s. w. aufgestellt worden. Verf. leugnet, dass ein solches bestehe. Er weist an der Hand einiger Krankengeschichten nach, dass die während des Wochenbettes oder der Lactation auftretenden Psychosen der verschiedensten Art sind, dass es sich um Erschöpfungs- und Collapsdelirien, um manisch-depressives Irresein, um Dementia praecox und andere wohlcharakterisirte psychopathische Krankheitsbilder handelt, und dass die Puerperalpsychosen keine einheitliche Prognose haben, sondern dass diese sich nach der Art des Irreseins richtet. Valentin.

---

30) **Geistig zurückgebliebene Kinder**, von Dr. Alb. Liebmann. (Archiv für Kinderheilk. 1899. Bd. XXVII.)

Die Prognose und Behandlung idiotischer Kinder ist nach den Erfahrungen des Verf. durchaus nicht von der somatischen Untersuchung, sowie von der Constatirung grober psychischer Ausfallserscheinungen abhängig zu machen. Er prüft vielmehr in detaillirter Weise die Sinnesfunctionen (Sehen, Hören, Riechen, Schmecken, Angst-, Schmerz- und Temperaturempfindung), die Bewegungsfähigkeit (namentlich der Handmuskulatur), die Sprache (Nachsprechen, spontane Sprache) und die moralischen Qualitäten, und findet oft genug, dass auch bei ganz stumpfsinnig scheinenden Kindern sich Reste des Auffassungsvermögens erhalten haben, deren Weiterausbildung meist

Digitized by Google

in erfolgreichster Weise durchgeführt werden kann. In anregender Weise bespricht Verf. die Methoden, welche er zur Erkennung dieser geistigen Reste und zur Behandlung solcher Kinder für angezeigt hält. Am meisten Schwierigkeiten machen solche Kinder, deren moralische Eigenschaften, insbesondere die Aufmerksamkeit, stark gelitten haben. Ebenso gehört die Schulung der Handbewegungen zu den schwierigsten Aufgaben. Wie dankbar und erfolgreich aber die Thätigkeit des Arztes, dessen Geduld und Findigkeit oft auf die schwerste Probe gestellt wird, sein kann, beweist Verf. an zwei Beispielen: das eine betrifft einen 6jährigen Knaben, dessen Idiotie mit Bewegungsdrang scheinbar die ungünstigste Prognose rechtfertigte und der dennoch in Folge einiger gut entwickelter acustischer und Sprachreste auf eine nahezu normale geistige Stufe gebracht werden konnte. Im anderen Falle handelte es sich um ein ebenso altes Mädchen mit geringen geistigen Resten; da aber die Aufmerksamkeit dieses Kindes nur schwer zu fesseln war, bot selbe eine weit ungünstigere Prognose, und es bedurfte einer viel grösseren Mühe, um auch bei diesem Kinde zu einem befriedigenden Erziehungsresultate zu gelangen.

Zappert (Wien).

---

31) **Ueber den mongoloiden Typus der Idiotie,** von H. Neumann. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 10.)

Die Kinder, welche diesen Typus der Idiotie haben, zeigen in ihrem Gesichtsausdruck eine gewisse Aehnlichkeit, als ob sie Glieder einer Familie wären, während sie in ihrer eigenen Familie vollkommen vereinzelt dastehen. Diese Form der Idiotie ist in der deutschen Litteratur nirgends erwähnt. Die Engländer kennen sie gut nnd bezeichnen sie als den Mongolen- oder Kalmückentypus, ohne übrigens darum mehr als eine ungefähre Aehnlichkeit andeuten zu wollen. Dieses so zu sagen mongoloide Aussehen wird durch die Eigenthümlichkeit der Gesichtsbildung bedingt und ist sofort nach der Geburt zu erkennen. Man kann in Folge dessen schon bei den Neugeborenen auf den ersten Blick ein Zurückbleiben in der geistigen Entwickelung voraussagen. Das Gesicht der Kinder erscheint wie plattgedrückt, die Nase ist stumpf, der Nasenrücken flach, sehr breit und seitlich durch eine ausgeprägte senkrechte Falte gegen die Augen abgegrenzt. Die Augen sind ungewöhnlich klein, schlitzförmig und stehen schief, so dass die Augenbrauen nach oben und aussen ziehn. Der Mund ist etwas offen, die zu dicke Zunge wird meistens herausgestreckt. Der Schädel ist rundlich, das Hinterhaupt läuft ziemlich parallel der Gesichtsebene. Der Umfang des Kopfes ist zu klein. Nicht selten finden sich auch Missbildungen am Körper: Atresia ani, verbildete Ohren, Strabismus, Nystagmus, angeborener Herzfehler. Sehr auffällig ist die angeborene Schlaffheit der Gelenke. Die Kinder können ihre Beine flach neben den Körper legen, so dass der Fuss hinter die Schulter zu liegen kommt. Die Windungen des Gehirns sind wenig differencirt. Die Kinder bleiben von Anfang an in ihrer geistigen und körperlichen Entwickelung zurück. Der Zahndurchbruch findet verspätet und in unregelmässiger Reihenfolge statt. Die Haut zeigt oft abnorme Verfärbung, Marmorirung und Trockenheit. Die Lebensfähigkeit der Kinder ist eine geringe. Von 13 Kindern, die Verf. in den letzten 3—4 Jahren sah, leben nur noch 6. Eine Ursache der Missbildung lässt sich nicht eruiren, zumal lässt sich keine Heredität nachweisen. Differentialdiagnostisch kommt besonders die sporadische Form des Cretinismus und die fötale Rachitis in Betracht.

Bielschowsky (Breslau).

---

32) **Ueber Exhibitionismus,** von Dr. W. Seiffer, Assistenzarzt der Klinik. Aus der königl. psychiatr. und Nervenklinik der Universität Halle a./S. (Prof. Dr. Hitzig). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1898. Bd. XXXI.)

Verf. bringt die Berichte über 7 Exhibitionisten, die in der Halleschen Klinik beobachtet worden sind. In 2 Fällen war die unsittliche That auf eine krankhafte

Digitized by Google

Geistesthätigkeit im Sinne des § 51 des R.-Str.-G. zurückzuführen. In den anderen Fällen konnte wegen der Eigenart der betreffenden Individuen oder der Unzulänglichkeit der zur Verfügung stehenden Angaben eine bestimmte gutachtliche Aeusserung nicht abgegeben werden.

Ausserdem hat Verf. 75 Gutachten über Exhibitionismus bei Männern und 11 bei Frauen, die er aus der Litteratur gesammelt hat, in einer interessanten und für praktische Zwecke verwerthbaren Tabelle übersichtlich zusammengestellt. Weitaus der grösste Theil der Begutachteten hat in geistesgestörtem Zustande gehandelt. Von den Männern waren 18 epileptisch, 17 dement, 13 degenerirt, 8 neurasthenisch, 8 alkoholkrank. Die 11 übrigen betrieben den Exhibitionismus zweckbewusst und gewohnheitsmässig. 8 von ihnen waren gesund und gehörten höchstens ins Grenzgebiet zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit. 2 von den 11 hatten epileptoide Symptome von untergeordneter Bedeutung, 4 waren zwar degenerirt, hatten unter lebhaften Impulsen und theilweise unter unangenehmen körperlichen Empfindungen gehandelt, konnten jedoch nicht zum typischen Entartungsirresein gerechnet werden. — Bei den Frauen bestand überall manifeste Geisteskrankheit. 6 Mal handelte es sich um Exhibition der Brüste. Die zweckbewusste, gewohnheitsmässige Form ist beim Weibe nie beschrieben worden.

In allen Gesellschaftsklassen und bei jeder Altersstufe wurde der Exhibitionismus beschrieben.

Der Vorschlag Lalanne's, die Exhibitionisten nach Körpergegenden einzutheilen n e. antérieurs (des organes génitaux), e. postérieurs (des fesses ou de l'anus) und e. supérieurs (des seins) erklärt Verf. schon aus dem Grunde für unnöthig, weil in den forensich in Betracht kommenden Fällen fast immer die Genitalien oder deren Gegend, höchst selten nur andere für obscur geltende Theile entblösst werden. Es kommt aber nicht auf die Qualität des Verbrechens, sondern auf den Geisteszustand des Verbrechers an.

Einige Fälle sind geeignet, die ätiologische Wichtigkeit zufälliger Ereignisse bei prädisponirten Individuen darzuthun. Hier schafft irgend ein an sich geringfügiges sexuelles Erlebniss im frühen Lebensalter eine Association, welche sich später wiederholt und festigt, selbständig zur Herbeiführung der ursprünglichen Situation drängt und dadurch dem Vorstellungsleben eine perverse Richtung giebt. Aber auch im reifen Lebensalter können Erinnerungsbilder aus der Jugendzeit einen maassgebenden Einfluss auf das gesteigerte Reizbedürfniss gewinnen, wenn die gewöhnlichen Reize nicht mehr genügen. Je nach der Art und je nach der Empfindung, welche jener ursprünglichen Association zukam, wird dann das Resultat der Associationsneubildung sein. Zu einem derartigen Haften eines zufälligen Eindruckes ist aber eine degenerative Veranlagung, eine neuro- oder psychopathische Disposition des betreffenden Individuums nöthig. Bei der Entstehung des Exhibitionismus wie anderer Perversitäten ist hauptsächlich der Onanie eine wichtige Rolle zuzuschreiben.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

33) **Die Anwendung der Hydrotherapie und die Balneotherapie bei psychischen Erkrankungen**, von R. Thomsen (Bonn). (Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. LV. S. 721.)

Die Anwendung des Wassers in Form von Bädern, Douchen, Einpackungen hat von Anfang des Jahrhunderts bis in die letzten Jahrzehnte eine grosse Rolle gespielt; alle Methoden, wobei allerdings besonders die eingreifenden im Vordergrunde stehen, sind benutzt worden. Die Untersuchungen von Winternitz und seinen Schülern haben nicht viel Aufklärung auf dem Gebiete der Psychosen gebracht. Die vorsichtigen Schlüsse des Verf.'s, der sich mehr von gründlichen experimentellen Forschungen verspricht als von Sammelforschungen, sind folgende:

Digitized by Google

1. Eine exacte Hydrotherapie bei der Behandlung der Geisteskrankheiten giebt es noch nicht, weil einerseits die Ursachen und anatomisch-physiologischen Processe der Geisteskrankheiten unbekannt sind, und weil andererseits die physiologische Wirkung der Wasserproceduren vielfach noch dunkel ist.

2. Von allen eingreifenden Proceduren, starken Douchen, sehr niedrigen Temperaturen u. s. w. ist bei der Behandlung der Psychosen und Neurosen im Allgemeinen abzusehen.

3. Bei den acuten Psychosen, die mit Erregung einhergehen — Manie, Melancholie, Erschöpfungspsychosen — ist eine systematische und consequente Hydrotherapie, wenn sie sich auch wissenschaftlich nicht völlig begründen lässt, empirisch von grossem Nutzen. Warme Bäder, regelmässig und oft wiederholt, bezw. warme prolongirte Bäder bei Abkühlung des Kopfes sind die geeignetsten Mittel, die Erregung zu bekämpfen und Schlaf zu erzeugen. Dasselbe gilt für alle übrigen Erregungszustände, bei denen symptomatisch das warme Bad bezw. die feuchte Einpackung sich als das beste Beruhigungsmittel erwiesen hat. Von dem Kräftezustand des Patienten, von seiner Individualität und von seinem Widerstreben gegen diese Maassregel ist es abhängig zu machen, ob man eine Einpackung oder ein warmes Bad wählt, im Zweifelfalle dürfte letzteres vorzuziehen sein.

4. Bei apathischen, stuporösen oder affectlosen Kranken ist neben den warmen Bädern das Halbbad mit nachfolgender Uebergiessung bezw. der kalten Abreibung das geeignetste Mittel, Circulation und Stoffwechsel günstig zu beeinflussen.

5. Im übrigen ist die Anwendung hydriatischer Proceduren bei Psychosen und Neurosen eine symptomatische und nach den allgemeinen Grundsätzen zu bestimmen.

Gustav Aschaffenburg (Heidelberg).

III. Aus den Gesellschaften.

Unterelsässischer Aerzteverein in Strassburg.

Sitzung vom 4. Februar 1899.

(Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 19.)

Herr Hoche demonstrirt einen 38jährigen Mann, der von einem herabfallenden, die rechte Kopfseite streifenden Leitungsdraht der Trambahn einen elektrischen Schlag erhielt. Unfreiwilliger Urinabgang, bald darauf Schwäche und Kribbeln im rechten Arm und rechtsseitige Abnahme der Sehkraft. Befund: rechtes Auge S. = $^1/_4$; Gesichtsfeld eingeengt, Farbensinn stark gestört, rechte Gesichts-, Hals-, Rumpfseite und rechter Arm hyperästhetisch, Parese im rechten Arm. Beine intact. Diagnose: Hysterie nach Trauma. — Prognose bei der vorhandenen Tendenz für Besserung günstig.

R. Pfeiffer (Cassel).

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 29. October 1898.

Herr Prof. W. v. Bechterew: Zur Frage über die Bedeutung der Röntgenisation bei Schusswunden des Kopfes (mit Demonstration des Kranken).

Vortr. führt einen 12jährigen Knaben vor, der mit einer Flinte spielend sich aus Versehen eine Verwundung am Kopfe zugefügt hatte. Das Schrotkorn war durch den inneren Winkel des rechten Auges in die Gehirnsubstanz eingedrungen und hatte eine linkseitige Hemiparese centralen Ursprungs verursacht. Es wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass durch das Schrotkorn die motorischen Leitungsfasern von den psychomotorischen Centren zu dem Centrum semiovale unter der

Digitized by Google

inneren Kapsel lädirt seien. Durch die nach Röntgen ausgeführten transversalen und longitudinalen Aufnahmen des Schädels fand die klinische Diagnose ihre volle Bestätigung.

Herr Dr. A. F. T. Lazursky: **Die Methode der systematischen Beobachtung in der individuellen Psychologie.** (Aus dem psychologischen Laboratorium der Klinik.)

Die vom Vortr. ausgeführten Untersuchungen stellen einen Versuch dar, die Inductionsmethode zur Erforschung der Individualität anzuwenden. Vortr. ist der Meinung, dass die in der Psychologie üblichen Untersuchungsschemata ganz bedeutend umzuändern sind, um zur Erforschung der Individualität angewandt werden zu können. Vortr. theilte den Plan seiner Untersuchungen mit, in welchem 50 einfachste psychische Eigenschaften unterschieden werden. Auf Grund seiner Untersuchungen hat Vortr. eine gewisse Abhängigkeit zwischen den einzelnen psychischen Eigenschaften festgestellt: es giebt einerseits Eigenschaften, die fast immer zusammen vorkommen und augenscheinlich von ein und derselben Ursache abhängen, andererseits giebt es Eigenschaften, die einander vollständig ausschliessen. In dem vom Vortr. demonstrirten Schema der psychischen Eigenschaften waren die obengenannten 50 einfachsten Eigenschaften unter einander in verschiedenen Richtungen durch Linien verbunden, die auf ihre gegenseitigen Beziehungen hinwiesen. Vortr. hofft, dass man in Zukunft nach seinem Schema dieses oder jenes Individuum gut erforschen und sogar bis zu einem gewissen Grade dessen weitere Handlungen wird vorhersagen können.

Herr Dr. W. P. Ossipow und Herr Dr. E. S. Borischpolsky: **Ueber die Erregbarkeit der Gehirnrinde nach den epileptischen Anfällen.**

Die Frage über die Erregbarkeit der motorischen Region der Gehirnrinde nach dem epileptischen Anfall ist in der reichen Litteratur über die Epilepsie noch wenig erörtert worden, indessen kann diese Frage ohne Experimente nicht gelöst werden. Auf Grund von 13 Versuchen, die vollkommen analoge Resultate lieferten, gelangten die Vortr. zu folgenden Schlüssen:

1. die Erregbarkeit der motorischen Region der Gehirnrinde nach dem epileptischen Anfall steigt in der grössten Mehrzahl der Fälle, wobei diese Steigerung keineswegs unmittelbar nach dem Anfall den höchsten Grad erreicht, sondern ganz allmählich vor sich geht (zuweilen während 75 Minuten), dann aber wieder ganz allmählich fällt (zuweilen im Laufe von 210 Minuten);

2. die erhöhte Erregbarkeit der Gehirnrinde nach dem Anfalle dauert im Allgemeinen, nach den Versuchen schliessend, 70—255 Minuten, selten kürzer als 60 Minuten;

3. zuweilen steigt die Erregbarkeit nochmals nach dem Sinken und wird wieder geringer;

4. nach dem zweiten epileptischen Anfall fällt gewöhnlich die Erregbarkeit, zuweilen bleibt sie in statu quo, selten steigt sie, doch nur auf die Dauer einiger Minuten;

5. die Erhöhung der Erregbarkeit der psychomotorischen Centra kann nicht auf Erhöhung der Erregbarkeit der peripherischen Nerven zurückgeführt werden.

In der Discussion bemerkte Prof. W. v. Bechterew, dass Vortr. die Frage über die Erregbarkeit der Gehirnrinde während des epileptischen comatösen Zustandes, der nach dem Anfalle folgt, nicht berührt hätten. Auf Grund seiner Untersuchungen kann er behaupten, dass die Erregbarkeit der Gehirnrinde während des epileptischen Coma zuweilen bis Null fällt, nach dem Erwachen des Thieres aber sofort wieder steigt. Die von den Vortr. ausgeführten Untersuchungen beweisen noch einmal, dass die Erregbarkeit der Gehirnrinde nicht mit dem Blutkreislauf im Gehirn parallel einhergeht: nach dem Anfalle wird eine Blutüberfüllung des Gehirns constatirt, die

Digitized by Google

Erregbarkeit der Hirnrinde erleidet indessen nicht immer eine Erhöhung; diese Versuche bestätigen ferner, dass die Leitungsfähigkeit und die Erregbarkeit der Nervenstränge zwei von einander unabhängige Functionen darstellen.

Herr Priv.-Doc. Dr. L. W. Blumenau: **Zur Symptomatologie der Erkrankungen des Conus medullaris.**

Vortr. beschreibt ausführlich 2 Fälle von Erkrankung des Conus medullaris, die von ihm in der Nervenabtheilung des Warschauer Ujasdow'schen Militär-Hospitals beobachtet wurden. In beiden Fällen waren alle für diese Erkrankung charakteristischen Symptome vorhanden. Besondere Aufmerksamkeit wendet Vortr. dem Fehlen des sogen. genitalen oder bulbo-cavernösen Reflexes zu, der im Jahre 1890 von Onanow beschrieben worden ist.

An der Discussion nahmen die Herren Dr. E. S. Borischpolsky, Dr. P. A. Ostankow und Prof. W. v. Bechterew theil.

Herr Dr. E. S. Borischpolsky bemerkte, dass das Fehlen des bulbo-cavernösen Reflexes nur bei solchen Impotenten beobachtet wird, die an organischen Erkrankungen des Rückenmarks leiden, z. B. bei Tabikern, bei allen anderen Formen der Impotenz ist dieser Reflex erhalten, bei den Neurasthenikern aber, die an Impotenz leiden, ist er sogar bedeutend verstärkt.

Herr Dr. P. A. Ostankow wies darauf hin, dass das Fehlen der Reflexe in der Genitalsphäre nicht immer einen Rückschluss auf die Intactheit der Geschlechtsfähigkeit zu machen erlaubt. Einige Autoren behaupten, dass bei Verminderung oder Schwund des Cremasterreflexes auch die Geschlechtsfähigkeit schwächer wird oder vollständig fehlt; das ist nicht immer richtig, so z. B. kann im Initialstadium der Tabes eine Erhöhung des Cremasterreflexes mit dem Erlöschen der Geschlechtsfähigkeit einhergehen.

Herr Prof. W. v. Bechterew sprach sich auf Grund seiner Beobachtungen dahin aus, dass das Fehlen des bulbo-cavernösen Reflexes bei Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina ein mehr oder weniger beständiges Symptom darstellt. Bei Kranken, die an Incontinentia urinae leiden, ist jedesmal die Sensibilität des Urogenitalapparates und der bulbo-cavernöse Reflex zu untersuchen.

Herr Dr. M. N. Schukowsky: **Ueber die secundären Degenerationen der Leitungsbahnen bei einer Kleinhirngeschwulst.** (Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Klinik.

Das vom Vortr. mikroskopisch untersuchte Gehirn gehörte einer Kranken an, bei der noch bei Lebzeiten eine Kleinhirngeschwulst diagnosticirt worden war. Die Geschwulst, von der Grösse einer Wallnuss, wurde in der linken Hemisphäre des Kleinhirns gefunden; sie hatte einen Theil derselben zerstört und drückte auf den mittleren Kleinhirnarm; die Läsion hatte den Wurm und die grauen Kerne des Kleinhirns unberührt gelassen. Die bei Pal- und Marchi-Färbung gefundenen Degenerationen gaben dem Vortr. die Möglichkeit, im menschlichen Gehirn einige Verbindungen des Kleinhirns mit verschiedenen Theilen des Grosshirns festzustellen: a) die Verbindung des Kleinhirns mit der Rinde des Grosshirns durch den mittleren Kleinhirnarm, die Brückenkerne und durch die inneren und äusseren Abschnitte des Hirnschenkels (die sogen. fronto-pontale und occipito-temporo-pontale Systeme); b) die Verbindung des Kleinhirns mit den Vordersträngen des Rückenmarks mittelst des Olivenbündels und mit den Hintersträngen durch Vermittelung des Strickkörpers; c) die Verbindung des Kleinhirns mit der Formatio reticularis der Brücke auf dem Wege des mittleren Kleinhirnarmes. Die Untersuchungen des Vortr. zeigten ausserdem, dass das Olivenbündel des Rückenmarks nur bis zum Cervicaltheil desselben reicht, da dessen Degeneration in dieser Höhe verschwand. Als ganz neues Factum betrachtet Vortr. die beiderseitige Degeneration des mittleren Kleinhirnarmes bei einseitiger Läsion des Kleinhirns. Dieses Factum sowohl wie die Degeneration, die

Digitized by Google

aus dem mittleren Kleinhirnarm zum Wurm verfolgt werden konnte und augenscheinlich in die andere Kleinhirnhemisphäre überging, ermöglichte den Vortr. die Behauptung aufzustellen, dass der Kleinhirnarm aus Fasern bestehe, die theils in der Kleinhirnhemisphäre derselben Seite, theils in der der anderen Seite ihren Anfang nehmen, wobei die Mehrzahl der Fasern aus der entgegengesetzten Hemisphäre entspringen.

Herr Prof. W. v. Bechterew wies darauf hin, dass im mittleren Kleinhirnarm auf Grund seiner Untersuchungen zwei Bündel — ein cerebrales und ein spinales — zu unterscheiden sind. Auf den Präparaten des Vortr. sei bloss das cerebrale Bündel degenerirt, das spinale Bündel aber sei unversehrt geblieben. Auf Grund der vom Vortr. ausgeführten Untersuchungen, durch welche die bereits früher von ihm und anderen Autoren (z. B. van Gehuchten) gemachten Angaben ihre volle Bestätigung finden, ist anzunehmen, dass auch beim Menschen, wie bei den Thieren, die Verbindungen des Grosshirns mit dem Kleinhirn nicht nur mittels des vorderen Kleinhirnarmes, sondern auch auf dem Wege des mittleren Kleinhirnarmes zu Stande kommen.

E. Giese (St. Petersburg).

IV. Bibliographie.

1) **Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems.** Ein Leitfaden für Praktiker, von Dr. Paul Schuster. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. E. Mendel. (Berlin 1899. Verlag von S. Karger.)

Verf. hat die vorliegende Schrift in 7 Capitel eingetheilt. Im Hinblick auf das meist geringe Vertrautsein der Aerzte mit den Gesetzen der Unfallversicherung war es ein glücklicher Gedanke, im 1. Capitel eine prägnante Reproduction der einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen zu geben; so über die Carenzzeit, das Schiedsgericht, die Wiederaufnahme des Verfahrens u. s. w.

Im 2. Capitel wird die Anamnese in richtiger Erkenntniss von deren Wichtigkeit in eingehender Weise behandelt. Betreffs einiger Punkte vermag jedoch Ref. nicht dem Verf. beizustimmen. So ist ohne weiteres nicht auszusprechen, dass Fragen nach Blutsverwandtschaft, nach Besonderheiten im geistigen Zustand der Angehörigen u. s. w. wenig in Betracht kämen, da das Buch doch nicht nur die Unfälle der untersten Classen behandelt. In Folge der zahlreichen Privatunfallversicherungsgesellschaften hat man jetzt namentlich in den Grossstädten vielfach mit Unfällen bei den besitzenden Classen zu thun. Bei denselben ist die erwähnte Fragestellung äusserst wichtig und oft sehr ergiebig. Ebenso wenig kann Ref. zugeben, dass Lues bei den Arbeitern so wenig vorkomme; dass unter 200 Fällen nur bei 4 Lues gefunden wurde, ist auffallend und beruht vielleicht auf einem Zufall. Hierbei muss hervorgehoben werden, dass in der arbeitenden Bevölkerung die Initialaffecte entweder absichtlich verschwiegen, oder wirklich nicht bemerkt werden. Besonders trifft letzteres bei Secundärerscheinungen zu. In der Poliklinik des Alten Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg, wo ein reger Verkehr mit der syphilitischen Abtheilung des Herrn Dr. Engel-Reimers besteht, haben wir oft Gelegenheit, Fälle als syphilitisch zu agnosciren, die als solche uns ohne specialistischen Beirath entgangen wären.

Was den Alkoholismus betrifft, so stimmt Ref. nach den Erfahrungen hier in Hamburg dem Verf. durchaus bei, möchte aber doch hervorheben, dass in anderen Theilen unseres Vaterlandes der Alkoholismus in Form des Schnapstrinkens nicht die Bedeutung in Bezug auf die Nervenerkrankungen nach Unfall wie bei uns im Norden Deutschlands hat.

Digitized by Google

In grosser Breite und mit guter Sachkenntniss, aus der viel eigene Erfahrung spricht, ist das 3. Capitel geschrieben, welches dem Feststellen des Status praesens gewidmet ist. Wenn auch vieles in jedem Lehrbuch der Nervenkrankheiten steht, und sich eigentlich die Untersuchungsmethoden bei den traumatischen Nervenkranken mit denen anderer Aetiologie decken, so möchte Ref. doch ganz besonders hervorheben, dass Verf. es verstanden hat, gerade die bei Unfallnervenerkrankten hervortretenden Schwierigkeiten und zu berücksichtigenden Vorsichtsmaassregeln in ganz ausgezeichneter und höchst eingehender Weise darzustellen, so dass gerade dieses Capitel nicht nur dem Praktiker, sondern auch dem Fachgenossen wissenswerthe Winke giebt.

Bei der Untersuchung der Lichtreaction der Pupillen möchte Ref. in solchen Fällen, in denen die Reaction zweifelhaft ist, empfehlen, den Patienten eine Zeit lang im Dunkeln sitzen zu lassen und dann die Reaction mittelst Lampenlichts zu prüfen. Dieser einfache Kunstgriff, namentlich wenn man die Belichtung der Pupille durch Hoch- oder Niedrigstellen des Gas- oder Petroleumlichtes bewerkstelligt, giebt nach Erfahrung des Ref. überraschend präcise Resultate.

Verf. hat bei mehr als 200 klinisch beobachteten Fällen von Nervenkrankheiten nach Unfall nur sehr selten eine Gesichtsfeldeinschränkung notiren können. Bei einer so wichtigen Frage hätten die Diagnosen der 200 Fälle eventuell tabellarisch geordnet mitgetheilt werden müssen. Zur Beurtheilung fehlt fast die Unterlage des thatsächlichen Materials. So anerkennenswerth es ist, möglichst objectiv vorzugehen und die Polemik zu vermeiden, die gerade den Beginn der Forschung in den traumatischen Nervenerkrankungen in manchmal nicht rühmenswerther Weise begleitet hat, so dürfen in solchen Fragen die eingehenden Forschungen Anderer nicht einfach ignorirt werden. Der Mangel des litterarischen Nachweises tritt bei Behandlung solcher und ähnlicher Fragen sehr zu Tage. Gerade der Praktiker könnte auf Grund der vorliegenden Schrift sehr leicht auf die Idee kommen, dass Alles in Bezug auf die Nervenerkrankungen nach Unfall auf so sicheren Füssen stände, dass die Erfahrungen eines Einzelnen ohne Quellenangaben der von anderen Forschern erkundeten Thatsachen eine sichere Richtschnur für die Beurtheilung der oft so eminent schwierigen Unfallerkrankungen darbietet. So weit sind wir leider noch lange nicht. Vieles ist noch durch exacte Untersuchungen am grossen Material festzustellen. So ist das Capitel der Arteriosclerose, worauf Ref. in seiner 1896 erschienenen Schrift über Nervenerkrankungen nach Unfall speciell hingewiesen, bei der Arbeiterbevölkerung noch eingehend zu studiren.

Beweis, dass noch vielfach divergirende Ansichten betreffs der Beurtheilung von Unfallnervenerkrankten herrschen, sind auch gegenwärtig die dicken Acten über einen Unfall mit oft ganz entgegengesetzten Bekundungen von tüchtigen und sachverständigen Aerzten.

Gerade wegen dieses Umstandes ist das vorliegende Buch zeitgemäss und entspricht einem wirklichen Bedürfniss. Jedoch viel mehr würde es seinen Zweck erfüllen, wenn es nach den am Schlusse dieser Besprechung gegebenen Gesichtspunkten noch erweitert würde. Dieser Wunsch liegt dem Ref. deshalb ganz besonders am Herzen, da er in sehr wichtigen Punkten sich in erfreulichster Uebereinstimmung mit dem Verf. befindet. So vor allen Dingen darin, die Unfallverletzten einer genauen Untersuchung zu unterziehen; wovor Strümpell in seiner bekannten 1895 erschienenen Brochüre geradezu gewarnt hatte.

Ferner steht Ref. auf demselben Standpunkt wie der Verf. betreffs der Simulation. Dieses Capitel ist durch ganz ausserordentlich instructive Beispiele ausgezeichnet.

Die Ausführungen des Verf.'s über die Abfassung von Gutachten sind sehr lesenswerth und ist meines Wissens noch nie so praktisch über den in Rede stehenden Gegenstand geschrieben worden.

Digitized by Google

Das 7. und letzte Capitel enthält 6 ausführliche Gutachten über interessante und schwierig zu beurtheilende Fälle, so Nr. 1 Verschlimmerung bestehender Hysterie durch einen Unfall, 2. Hystero-Hypochondrie durch einen Eisenbahnunfall entstanden, 3. progressive Paralyse ausser Zusammenhang mit dem Unfall, 4. Hirntumor und Unfall, 5. Neurasthenie durch Unfall entstanden bei einem Metallarbeiter, 6. chronischer Alkoholismus und Unfall.

Ganz besonders lehrreich und interessant ist Fall 1, 2 und 4, die von Herrn *T. Cohn* in der Monatsschrift f. Unfallheilkunde publicirt worden sind. In Fall 1 hätte Ref. allerdings, so weit man sich ein Urtheil aus dem Dargestellten erlauben kann, den Grad der Erwerbsfähigkeit etwas höher bemessen.

Ref. möchte diese Besprechung nicht schliessen, ohne besonders die humane Gesinnung und die Objectivität des Verf.'s bei den oft so schwierigen Beurtheilungen der Unfallverletzten hervorgehoben zu haben. Zugleich möchte er den Verf. bitten, bei einer Neuauflage seines Buches

1. einen historischen Ueberblick über den neurologischen Theil der modernen Unfallheilkunde mit Hervorhebung der früher strittigen und jetzt völlig oder auch noch nicht genügend geklärten Ansichten zu geben;

2. vor allem einen genauen Litteraturnachweis an den geeigneten Stellen zu geben, damit dem Praktiker die Gelegenheit geboten wird, sich über eine ihn specieller interessirende Frage genauer zu informiren und

3. am Schluss des Buches ein alphabetisches Sachregister anzulegen, dann wird dieses Buch in noch höherem Grade seinen von Mendel vorgezeichneten Zweck erfüllen, „ein praktisches Handbuch für den sachverständigen Arzt zu sein, das ihm die Wege andeutet, auf welchen er sich — speciell auf dem Gebiete der Krankheiten des *Nervensystems* — ein entscheidendes Urtheil zu bilden im Stande ist."

Saenger (Hamburg).

---

2) **Die sexuelle Neurasthenie und ihre Beziehung zu den Krankheiten der Geschlechtsorgane**, von Prof. Dr. Nic. Barrucco. Uebersetzt von Dr. R. Wichmann. (Berlin 1899.)

Als sexuelle Neurasthenie betrachtet Verf. ein besonderes Krankheitsbild sui generis, einen Symptomenbegriff, in dem vor allem der Zustand der nervösen sexuellen Erschöpfung ins Auge springt und der auf chronischen Affectionen der Genitalorgane beruht, hauptsächlich der Prostata und des Uterus. Diese Aetiologie unterscheidet sie von andern Formen von Neurasthenie, von Hysterie, Hypochondrie u. s. w.

Nach einer Schilderung des Wesens der Neurasthenie im allgemeinen bespricht Verf. eingehend, wie die Störungen der Geschlechtsfunction den Gesammtorganismus und insbesondere das Nervensystem schädigen. Dieselben haben oft schon lange unbemerkt bestanden, ehe man durch die nervösen Symptome auf das Vorhandensein einer Krankheit aufmerksam wird. Von Wichtigkeit ist eine nervöse Disposition; es bestehen aber auch Beziehungen und Wechselwirkungen zwischen der sexuellen Neurasthenie und anderen Krankheiten, wie Malaria, Syphilis u. s. w., mit psychischen und nervösen Affectionen (Hypochondrie, Epilepsie, Neuralgie, Dipsomanie u. s. w.), endlich mit sexuellen Perversionen. Das gewöhnlichste, häufigste, wenn nicht einzigste Causalmoment ist eine chronische gonorrhoische Entzündung des Prostatatheiles der Harnröhre, die allerdings in vielen Fällen latent bleibt. Dazu kommen direct und indirect schädigende Momente (Pollutionen, Masturbation, Impotenz), die übrigens selbst meist schon Folgezustände des Grundübels sind.

Die Symptomatologie umfasst alle möglichen subjectiven und objectiven Störungen, nicht nur an den Genitalien und am Nervensystem, Gehirn und Rückenmark, sondern

Digitized by Google

auch seitens des Verdauungsapparates, der Augen, Ohren u. s. w. Es ist nicht möglich, einen einzigen Typus der sexuellen Neurathenie aufzustellen; bei den einzelnen Formen derselben ist das Hauptsymptom verschieden. Die Untersuchung des Kranken nach der Vorschrift des Verf.'s betrifft daher auch alle Körpertheile in allen ihren Functionen und erfordert alle specialistischen Methoden, besonders eingehend natürlich bezüglich der Genitalien, speciell auf Gonorrhoe.

Die Prognose ist fast immer zweifelhaft, häufig ungünstig, manchmal günstig.

Sehr ausführlich ist die Therapie behandelt (reichlich ein Drittel des Buches), und darin liegt der Schwerpunkt des Werkes. Es ist aus der praktischen Erfahrung erwachsen und hat rein praktische Ziele. Dem Nervenarzte, von dessen Standpunkt aus freilich die klinische Einheitlichkeit der ätiologisch umgrenzten Krankheit vielfachem Zweifel begegnen und die Diagnose „sexuelle Neurasthenie" wenig befriedigen dürfte, wird hier reichliche Anregung geboten und der Nutzen gemeinsamer Arbeit mit dem Dermosyphilipathologen auf dem so wichtigen Gebiet der Geschlechtskrankheiten und ihrer Folgezustände recht vor Augen geführt. Das Buch wird daher dem Praktiker von grossem Nutzen sein. E. Beyer (Neckargemünd).

V. Vermischtes.

Zu der **am 24. und 25. September 1899 in Salzburg** stattfindenden **Wander-Versammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien** sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Dr. A. Pick (Prag): Thema unbestimmt. — 2. Dr. Margulies (Prag): Zur Lehre vom Kniephänomen bei hoher Rückenmarkläsion. — 3. Dr. Mayer (Innsbruck): Thema unbestimmt. — 4. Dr. v. Wagner (Wien): Thema unbestimmt. — 5. Dr. Redlich (Wien): Ueber senile Epilepsie. — 6. Dr. Kunn (Wien): Ueber eine eigenthümliche Form von Augenmuskellähmung. — 7. Dr. Schlesinger (Wien): Thema unbestimmt. — 8. Dr. Hirschl (Wien): Thema unbestimmt. — 9. Dr. Elzholz (Wien): Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputirten Gliedern. — 10. Dr. Anton (Graz): Beiträge zur Localisation der Functionsstörungen an der Gehirnoberfläche. — 11. Dr. Fritz Hartmann (Graz): Symptome und Anatomie der Rückenmarksverletzungen. — 12. Dr. Bischoff (Wien): Symptomatologie der doppelseitigen Schläfelappenläsionen. — 13. Dr. Kure (Jeddo): Psychiatrisches aus Japan. — 14. Dr. Raimann (Wien): Thema unbestimmt.

Herr Dr. Schweighofer, Director der Landes-Irrenanstalt zu Salzburg (Telegrammadresse: Dr. Schweighofer, Salzburg) hat sich freundlichst erboten Anmeldungen zu übernehmen und Auskünfte zu ertheilen.

In Bezug auf die Tagesordnung der Naturforscher-Versammlung in München sei noch nachträglich auf den in der Abtheilung der Veterinärmedicin angekündigten Vortrag von Prof. Dexler (Prag): „Die pathologische Anatomie des chronischen Hydrocephalus des Pferdes mit Demonstrationen" aufmerksam gemacht.

Die nächste Herbstversammlung südwestdeutscher Irrenärzte findet am 18. u. 19. Nov. in Frankfurt a./M. statt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Dr. Gierlich's
Kurhaus für Nervenkranke
Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.

Dr. Gierlich.

Sanatorium Quisisana Baden Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. Dr. A. Obkircher, Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. Dr. J. Baumgärtner. Dr. Hch. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen**, zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

Dirig. Arzt: Sanitätsrath **Dr. C. W. Müller.** – II. Arzt: **Dr. C. Borchers.**

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Digitized by Google

Heidelberg

Kurhaus Bellevue

für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

(Geisteskranke ausgeschlossen).

Geöffnet vom 1. Mai bis 1. October.

Prospecte. Leit. Arzt: **Dr. Dambacher.**

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Territet am Genfersee.

La Colline, ✻ 620 m über dem Meer ✻ *Sanatorium und Wasserheilanstalt für Magen- und Darmkrankheiten, Ernährungsstörungen und Neurasthenie. Ruhe- und Mastkuren.* *Dr. Widmer.*

Wasserheilanstalt „Godesberg"

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny** u. **Director Butin.**

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morphiumkranke

der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt **Dr. C. Fürer,** vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin** in Heidelberg.

Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NOV 4 1899

13,808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. September. Nr. 18.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Psychiater,

Christ, welcher $2^1/_2$ Jahre Assistenzarzt an Provinzialirrenanstalt, 2 Jahre Assistenzarzt an psychiatrischer und Nervenklinik einer Universität war und mit über 4 Jahren erster Assistent und stellvertretender Director einer grossen Privatirrenanstalt ist, sucht zum nächsten Frühjahr eine seinen Kenntnissen entsprechende Stellung an privater oder öffentlicher Anstalt.

Offerten sub **D. V. 487** befördert **Rudolf Mosse, Dresden.**

Ein in **Neurologie** und **Psychiatrie** erfahrener Arzt wird für die freiwerdende **Assistenzarztstelle** an einer Privat-Nervenheilanstalt **sofort gesucht.** Gehalt bei völlig freier Station im 1. Jahre 2000 M. Umgehende Bewerbungen mit Einsendung des Lebenslaufes, der Zeugnisse und der Photographie sind zu richten an die **Verlagsbuchhandlung Veit & Comp.** unter # xy.

Eine grosse, von Aerzten vielfach empfohlene

Kur- und Wasserheilanstalt

Süddeutschlands, in herrlicher Lage, zugleich werthvoller Grundbesitz, für den wissenschaftlichen Betrieb complett und neu eingerichtet, mit 68 Fremdenzimmern u. 6 Tagewerk grossen Kurpark, Verhältnisse halber, sehr preiswerth **zu verkaufen.**

Photographische Aufnahmen der Anstalt u. ihrer Apartements stehen Interessenten zur Verfügung. Offerten unter **A. D. 1407** an **Rudolf Mosse, München.**

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morphiumkranke

der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt **Dr. C. Fürer,** vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin** in Heidelberg.

Digitized by Google

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Territet am Genfersee.

La Colline, ✻ 620 m über dem Meer ✻

Sanatorium und Wasserheilanstalt für Magen- und Darmkrankheiten, Ernährungsstörungen und Neurasthenie. Ruhe- und Mastkuren. *Dr. Widmer.*

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Trional

Sicheres

Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania 2,0—2,5 gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

Jodothyrin

die wirksame Substanz der

Hammelschilddrüse.

Ind.: Myxödem, Rachitis, Menorrhagie, Struma, Obesitas, Psoriasis, Eczema etc.

Uebl. Dosis: für Erwachs. 0,50—2 gr. tägl. für Kinder 0,10—1 gr. tägl.

Digitized by Google

NOV 4 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. September. Nr. 18.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Fälle von Hemiatrophia linguae, von Dr. **E. Wiersma**, Privatdocent an der Universität Groningen. 2. Eine bemerkenswerthe Gruppe centripetaler Fasern im Vorderseitenstrange des Kaninchens, von **Adolf Wallenberg** in Danzig. 3. Ueber einen eigenartigen, im posthypnotischen Stadium zu beobachtenden Dämmerzustand, von **H. Higier** in Warschau.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Insel des Carnivorengehirns, von **Holl.** 2. De Granula en fibrillen der spinaalgangliencellen na doorsnijding der perifere zenuw, door **Cox.** 3. Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen, von **Wallenberg.** — Experimentelle Physiologie. 4. Preliminary account of the physiological action of choline and neurine, by **Mott** and **Halliburton.** 5. Ueber die Function der Hinterstränge des Rückenmarks. Ein Beitrag zu der Lehre von der Tabes dorsalis, von **Bickel.** — Pathologische Anatomie. 6. Ueber Veränderungen der Spinalganglienzellen und ihrer centralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven, von **Cassirer.** 7. Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems bei Tabes, von **Grossman.** 8. Tabes mit Meningitis syphilitica nebst Bemerkungen über die Genese der sogen. „neugebildeten" Elastica bei Endarteriitis obliterans, von **Pick.** 9. Anatomische Befunde bei einem Falle von Tabes mit Kiefernekrose, von **Laspeyres.** 10. Beitrag zur pathologischen Anatomie des Thalamus opticus bei der progressiven Paralyse, von **Schultze.** — Pathologie des Nervensystems. 11. Le vertige paralysant, per **Gerlier.** 12. A summary of the symptoms in sixty-one cases of locomotor ataxia, with additional remarks, by **Riley.** 13. The newer pathology of locomotor ataxia, and its bearing upon treatment, by **Methler.** 14. Die sogen. äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten (Aetiologie, Verlauf, Berufsstatistik u. s. w., von **Näcke.** 15. Unilateral loss of the pupillary light reflex (reflex iridoplegia); its pathology and clinical significance, by **Leszynsky.** 16. Demonstration eines Falles von „intermittirender" reflectorischer Pupillenstarre bei Tabes dorsalis, von **Treupel.** 17. A peculiar phase of locomotor ataxia, by **Sachs.** 18. Zur Lehre von der musculotonischen Insufficienz (Tabes dorsalis), von **Rosenbach.** 19. Ueber tabische Sehnervenatrophie mit Skioptikondemonstration, von **Silex.** 20. Green vision in a case of tabes dorsalis, by **Dodd.** 21. Report of a case of tabes with hepatic crises; Autopsy, by **Krauss.** 22. Demonstration des Actinogrammes eines Tabesfusses, von **Jacob.** 23. The amaurotic form of tabes dorsalis. „Tabes arrested by Blindness", by **Spiller.** 24. Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes, par **Babinski.** 25. Zwei Fälle von Tabes dorsalis. Tabesfuss und Tabes mit Dupuytren'scher Sehnencontractur, von **Senator.** 26. Anesthesia of the trunk in locomotor ataxia, by **Burr.** 27. On paralysis and muscular atrophy in tabes dorsalis, with observations on the relation of afferent impulses to movement and muscular nutrition, by **Whitting.** 28. Sulla patogenesi delle atrofie muscolari e dei disturbi psichiti nella tabe dorsale, per **Colella.** 29. Ein Fall von Tabes dorsalis incipiens mit gummöser Erkrankung der Hirnsubstanz. Klinische Beiträge zur Syphilis-Anamnese bei Tabes dorsalis, von **Nonne.** 30. Zur Tabes-Syphilisfrage, von **Scheiber.** 31. Tabes nach Trauma, von **Tromner.** 32. Du sens algésique étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale, par **Marandon de Montyel.** 33. Beiträge zur Pathogenese und differentiellen Diagnose der progressiven Paralyse, von **Binswanger.** 34. The early recognition of general paresis (pro-

Digitized by Google

gressive Dementia), by **Sachs**. 35. Paralytische Geistesstörung nach Trauma, von **Meschede**. 36. Twee gevallen van dementia paralytica, na de inwerking van een trauma capitis op den leeftijd respectivelijk van 9 en van 11 jaar opgetreden, door **van Deventer en Benders**. 37. The points of diagnosic between cerebral syphilis and general paralysis of the insane. Two lectures delivered to the medical staff of the Illinois Eastern Hospital for the Insane, by **Patrick**. 38. Bijdrage tot de aetiologie der dementia paralytica, door **Deventer**. 39. Pathology of a case of Friedreich's disease, by **Mackay**. 40. Een gerechtelijk onderzoek paar den geestestoestand van een lijder aan hereditaire ataxie, benevens een overzicht over de litteratuur deser aandoeningen, door **Winkler** en **Jacobi**. 41. Friedreich's ataxia. Reported from the clinic of **Allen Starr**. 42. Friedreich'sche Krankheit, von **Fürstner**. 43. Un caso di paralisi progressiva in un bambino e tabo-paralisi nella madre, per **Giannelli**. 44. Ueber die Arthropathie der Tabiker, von **Grekow**. 45. Tabes und progressive Paralyse bei Ehegatten, von **Gottschalk**. — Therapie. 46. Les traitements actuels du tabes, par **Lerierc**. 47. Sur le traitement du tabes, par **Verhoogen**. 48. Beitrag zur Therapie der tabischen Arthropathie, von **Ullmann**. 49. Die heutige Behandlung der Tabes nach Frenkel'scher Methode, von **Sembritzki**. 50. Dell' azione sedativa del bleu di metilene in varie forme di psicosi, per **Bodoni**.

III. Aus den Gesellschaften. Verein für innere Medicin in Berlin. — Verhandlungen des IV. internat. Physiologen-Congresses vom 23—26. August 1898 zu Cambridge.

I. Originalmittheilungen.

1. Fälle von Hemiatrophia linguae.

Von Dr. **E. Wiersma**,
Privatdocent an der Universität Groningen.

Schon im Jahre 1895 habe ich einige Fälle von Hemiatrophia linguae demonstrirt in einer Versammlung von Aerzten (Nederlandsche Maatschappij tot bevordering der Geneeskunst).

Die Fälle waren theils centralen Ursprungs, theils peripher. Die abgekürzten Krankengeschichten scheinen mir mittheilungswerth. Eine periphere Hypoglossuslähmung, welche mir damals noch nicht bekannt war, kann noch hinzugefügt werden.

Fall I.

A. E., Dienstmädchen, 24 Jahre alt, kam am 1. Juni 1893 zu mir.

Die Familie ist nicht neuropathisch belastet. Tuberculose und Lues sind in der Familie nicht vorhanden. Der Vater, die Mutter und die Geschwister sind alle sehr gesund.

Patientin war immer gesund. Im Mai 1892 hatte sie einen leichten Schnupfen und blieb nachher heiser. Sie bekam Schluckbeschwerden, beim Trinken kamen die Flüssigkeiten oft durch die Nase wieder zurück.

Uebrigens keine Beschwerden, niemals Kopfschmerzen; alle Organe functionirten normal.

Stat. praes.: Patientin sieht blühend aus. Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln sind normal und an beiden Seiten einander gleich. Die Augenmuskeln functioniren normal. Die Pupillen sind gleich und reagiren gut auf Licht und bei Accommodation. Die Sensibilität ist ganz intact.

Die linke Zungenhälfte ist atrophisch. In dem vorderen dritten Theil ist die Atrophie deutlicher ausgesprochen als hinten. Die linke Hälfte fühlt sich schlaff und weich an. Dort deutliche fibrilläre Zuckungen, welche rechts nicht vorkommen.

Digitized by Google

Beim Herausstecken der Zunge weicht die Spitze nach links ab, bei ruhiger Lage auf dem Mundboden nach rechts.

Bewegung der Zunge ist nach allen Seiten gleich gut möglich.

Die Sensibilität an beiden Seiten normal. Ebenso der Geschmack für sauer, süss, Salz und bitter. Die Stimme ist heiser und nasal. Aus der elektrischen Untersuchung ergiebt sich, dass der N. hypoglossus in der Gegend des grossen Zungenbeinhornes auf beiden Seiten mit dem galvanischen und faradischen Strom erregbar ist. Die Zungenmuskeln sind rechts und links galvanisch und faradisch gleich gut erregbar. KaSZ > AnSZ.

Die Zuckung ist blitzartig.

Die Uvula weicht etwas nach rechts ab. Die linke Hälfte des Palatum molle und das linke Stimmband bewegen sich nicht beim Intoniren.

Weiter ist nichts Abnormales bei der Patientin zu finden. Die Muskeln der Extremitäten functioniren gut. Die Kraft, die Coordination und die Reflexe, sowie die Sensibilität sind normal.

Fall I.

Puls 80, Respiration 20.

Der Urin enthält kein Eiweiss oder Zucker.

Dann und wann habe ich die Patientin untersucht und innerhalb 2 Jahren sind gar keine Veränderungen in dem Krankheitsbild aufgetreten.

Wir finden also bei einer Patientin, welche vorher stets gesund war, Hemiatrophie der Zunge combinirt mit Paralyse des Palatum molle und des Stimmbandes an der nämlichen Seite.

Halbseitige Zungenatrophie kann auftreten in Folge einer Läsion des N. hypoglossus extra- und intracraniell oder des Centrums in der Medulla oblongata.

Eine periphere Läsion kann in diesem Falle nicht die Ursache sein, weil keine Entartungsreaction besteht. Ausserdem deutet eine Atrophie, welche nicht gleichmässig über die ganze Zungenhälfte verbreitet ist, mehr auf eine bulbäre Läsion, als auf eine periphere.

Neuerdings sind von Dinkler[1] 2 Fälle von halbseitiger Zungenlähmung

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIII. S. 250.

Digitized by Google

beschrieben worden. Er hat auf den Unterschied zwischen Stamm- und Wurzellähmung des N. hypoglossus hingewiesen. Eine partielle Lähmung mit Entartungsreaction deutet auf eine Wurzellähmung, wenn gleichzeitig andere Wurzelerscheinungen nachweisbar sind. Eine derartige Wurzellähmung ist hier nicht anzunehmen, weil die Entartungsreaction nicht anwesend ist und die gleichzeitigen anderen Wurzelerscheinungen fehlen.

Koch und Marie[1] haben die Fälle bulbären Ursprungs gesammelt. Soweit die Krankengeschichten vollständig und genau sind, stimmen sie darin miteinander überein, dass bei einer Hemiatrophie der Zunge stets Paralyse des Palatum molle und des Stimmbandes an der betreffenden Seite anwesend war. In dieser Combination glaubten Koch und Marie den Beweis zu finden für den bulbären Ursprung des Leidens.

„Actuellement l'élément capital du diagnostique, indépendamment des anamnéstiques, nous semble consister dans la présence ou l'absence de la paralysie du voile du palais et de la corde vocale du même côté, que l'atrophie linguale. Chaque fois que ces phenomènes existeront, on pourra, croyons-nous, affirmer l'existence d'une lésion bulbaire; quand au contraire ils font défaut, on devra rester sur la réserve et soupçonner une lésion périphérique."

Die Erklärung des Zusammenhanges dieser Symptome suchte man in der Nachbarschaft der Centra des N. hypoglossus, des Vagus und des Accessorius in der Medulla oblongata.

Die Ursache des Leidens im obigen Falle anzugeben, ist nicht leicht. Ob eine Poliomyelitis acuta anterior, auf den Hypoglossuskern beschränkt, ein Embolus, eine Blutung oder vielleicht eine Thrombose hier vorliegen kann, wage ich nicht zu entscheiden. Das Alter der Patientin und das Fehlen anderer krankhafter Erscheinungen zeugen gegen die Annahme einer Thrombose.

Fall II.

F. A., 30 Jahre alt, Nähterin. (1. Juli 1894.)

In der Familie kein Nervenleiden. Patientin war in ihrer Jugend stets gesund. Vor ungefähr 8 Jahren bekam sie, angeblich nach einem Fall auf den rechten Arm, eine leichte Kraftabnahme des Armes und der Hand. Die Finger kamen nach und nach in eine gebogene Haltung. 1 Jahr nachher zeigten sich dieselben Erscheinungen, obwohl viel weniger deutlich auf der linken Hand. Ihrem Beruf konnte sie nicht mehr nachkommen. Oefters bekam sie Brandwunden, ohne dass sie Schmerzen fühlte. In Folge dessen entstanden mehrmals oberflächliche Geschwüre an den Fingern, die ebenfalls schmerzlos waren. Im Laufe des vorigen Jahres bekam sie ab und zu Schwindel. Das Schlucken wurde behindert. Flüssigkeiten kamen durch die Nase zurück. Die Stimme wurde heiser und seit einem halben Jahr ging sie schlechter. Sie wurde bald müde und fühlte Steifheit in denen Beinen. Die Sehkraft, das Gehör, der Geschmack und der Geruch hatten nicht abgenommen. Urinentleerung und Stuhlgang normal.

Stat. praes.: Patientin ist klein, übrigens normal entwickelt. Der Intellect und das Gedächtniss sind gut. Beim Sprechen, Lachen und Zeigen der Zähne sind die Bewegungen der Muskeln der rechten Seite etwas weniger deutlich als die auf der linken. Die rechte Augenspalte ist kleiner als die linke. Linke Pupille > rechte.

[1] Revue de Médecine. 1888.

Digitized by Google

Reaction auf Licht und beim Accommodiren normal. Visus normal. Nystagmus (Raddrähung); im Uebrigen sind die Augenbewegungen normal. Geruch, Geschmack und Gehör gut. Im Bereiche des Trigeminus ausser den später anzugebenen Sensibilitätsstörungen keine Abweichungen.

Zunge: Beim Herausstecken weicht die Spitze etwas nach rechts ab. Rechts zeigen sich starke fibrilläre Zuckungen, zumal im vorderen Theil, und in diesem Theil ist eine leichte Atrophie wahrnehmbar. Die Bewegungen sind in allen Richtungen normal.

Pharynx: Uvula weicht nicht ab. Beim Intoniren bewegen sich die Muskeln auf der rechten Seite des Pharynx nicht. Schluckbeschwerden sind anwesend. Bisweilen kommen Flüssigkeiten durch die Nase zurück.

Larynx: Das rechte Stimmband bewegt sich nicht beim Phoniren. Die Stimme ist heiser und nasal.

Oberextremitäten: Die Bewegung in Schulter, Ellbogen und Handgelenk normal. Allein die Kraft hat abgenommen, zumal in dem Unterarm und den Hand-

Fall II.

muskeln, rechts deutlicher als links. Beiderseits ist Atrophie der Muskeln des Vorderarms, der Thenar, der Hypothenar und der M. interossei wahrnehmbar. Rechts deutlicher als links. Krallenstellung beiderseits. Fibrilläre Zuckungen sind spärlich. Sehnenreflexe rechts nicht vorhanden, links schwach. Die Haut der Vorderarme und der Handrücken ist verdickt und zeigt eine blaurothe Färbung. In den Handtellern eine starke Hornhautbildung und viele Blattern mit einer serösen Flüssigkeit und zahlreiche kleine Narben.

Der Tastsinn hat nur an der rechten Hand deutlich abgenommen, im übrigen normal. Das Schmerzgefühl hat stark abgenommen, rechts mehr als links. An den Oberarmen, an der Brust und am Rücken ist die Wahrnehmung für Schmerz besser, aber doch herabgesetzt. Auch in der rechten Gesichtshälfte kann man die Herabsetzung deutlich constatiren. Der Temperatursinn hat an beiden Händen, Armen und im Gesicht stark abgenommen.

Am Rückgrat zeigt sich eine deutliche Verkrümmung, im Brusttheil nach rechts, im Lendentheil nach links.

Unterextremitäten: Patientin schwankt beim Stehen mit geschlossenen Augen. Der Gang ist spastisch. Es besteht Parese der Muskeln der beiden Beine. Die Kniereflexe sind erhöht. • Dorsalclonus beiderseits.

Die Sensibilität (Tast-, Temperatursinn und Schmerzgefühl) ist normal.

Digitized by Google

Die elektrische Untersuchung lehrt, dass nur eine Abnahme der Reizbarkeit in den atrophirten Muskeln für den galvanischen und den faradischen Strom vorhanden.

Auch an der rechten Zungenmuskulatur ist eine bedeutende Abnahme der Erregbarkeit für galvanische und faradische Reizungen nachweisbar. Entartungsreaction ist nicht anwesend.

Die Diagnose lautet auf Syringomyelie. Sie ist genügend gerechtfertigt durch die oben kurz angegebenen Störungen der Motilität (Atrophie der Handmuskeln, Krallenstellung u. s. f.), die Störungen des Temperatursinnes und des Schmerzgefühls, obwohl auch leichte Störungen des Tastsinnes der rechten Hand anwesend sind, die Rückgratverkrümmung u. s. f.

Hemiatrophie der Zunge in Folge Syringomyelie ist schon öfters beschrieben worden.

Fall III.

Frau Z., 61 Jahre alt. (1. Nov. 1894.)

Die Familie gesund. Kein nervöses Leiden, Lues oder Tuberculose kommt hereditär vor.

Patientin war von ihrer Jugend an immer ein reisendes Leben gewohnt. In Belgien und Frankreich zog sie von Dorf zu Dorf, um auf Kirmessen ihre Waaren zu verkaufen. Seit einigen Jahren, wie lange weiss sie nicht genau anzugeben, ist sie auf dem rechten Ohre taub. Vor ungefähr einem Jahre bekam sie Schwindel, welcher nach und nach zunahm; das Gehen wurde schwankend, und endlich konnte sie ohne Stütze nicht mehr geradestehen.

Während der letzten 3 Monaten bekam sie Sprech- und Schluckbeschwerden. Die Stimme wurde heiser. Zu dieser Zeit soll nach und nach eine Lähmung der rechten Gesichtsmuskeln und Schielen entstanden sein.

Patientin hatte niemals Kopfschmerzen und brach nie. Urinentleerung und Stuhlgang immer normal.

Stat. praes.: Patientin ist so sehr heruntergekommen und ihre Behausung so schlecht, dass es nicht möglich ist, eine genaue Untersuchung anzustellen.

Patientin ist normal gebaut, sieht sehr schwach und leidend aus. Sie hustet und expectorirt viel. Kein Fieber. Ueber der ganzen Brust vorn und hinten hört man viele blasige Ronchien. Es besteht keine Mattigkeit. Die Herzaction ist beschleunigt (120). Respiration 30. Urin normal.

Rechts totale Facialisparalyse. Die Stirnmuskeln können nicht contrahirt werden; das Auge wird nicht geschlossen, und den Mundwinkel, welcher herabhängt, kann sie nicht bewegen.

Der Visus scheint nicht erheblich gestört. Die Pupillen sind gleich gross, die Reaction auf Licht und bei Accommodation ist gut. Augenbewegung nach links, oben und unten normal; nach rechts kann das rechte Auge sich nicht über die Mitte der Augenspalte bewegen. Beim Sehen nach rechts tritt Doppelsehen auf. Eine ophthalmoskopische Untersuchung ist nicht möglich.

Rechts ist Patientin taub, links hört sie gut.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Die Raphe ist nicht gekrümmt. Die Bewegung nach rechts ist etwas eingeschränkt. Die rechte Hälfte ist deutlich atrophisch; sie fühlt sich schlaff an und bei Bewegung tritt in dieser Hälfte keine Muskelcontraction auf.

Genauere Untersuchungen über Tast- und Schmerzgefühl sind nicht möglich.

Häufiges Verschlucken. Beim Phoniren bewegt sich die rechte Gaumenhälfte nicht.

Digitized by Google

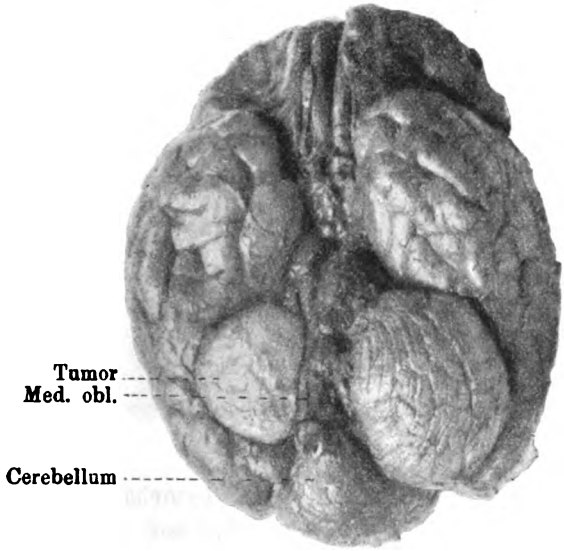
Die Stimme ist heiser. Laryngoskopische Untersuchung ist nicht möglich.

Drehung des Kopfes nach links normal, nach rechts sehr eingeschränkt. Deutliche Atrophie des rechten M. sternocleidomastoideus und des M. cucullaris.

Ohne Stütze kann die Patientin nicht stehen; sie fällt nach beiden Seiten hin, öfters auch nach hinten. Uebrigens ist die Motilität (Kraft, Reflexe u. s. w.), die Sensibilität aller Extremitäten normal.

17. Nov. 1894: Patientin hat in den letzten Tagen eine catharrhalische Pneumonie mit Fieber bekommen und succumbirte in Folge dessen heute.

Die Obduction ergiebt, dass ein Tumor sich in der hinteren Schädelgrube befindet, welcher an der Dura mater verwachsen ist, unmittelbar hinter dem Meatus auditorius int. Der Tumor ist rund, hart und füllt beinahe die ganze hintere Schädelgrube. Er ist ungefähr 5 cm lang, breit und dick. Die rechte Kleinhirnhemisphäre *ist ganz* verschoben nach hinten und zwischen die beiden Grosshirnhemisphären ge-



Fall III.

drängt. Die Medulla oblongata und zum Theil der Pons sind von dem Tumor abgeflacht worden.

Die Nn. facialis, acusticus, glossopharyngeus, vagus, accessorius, hypoglossus und abducens werden gedrückt.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass der Tumor ein Fibrosarcom ist.

Fall IV.

Frau G., 31 Jahre alt. (3. Mai 1894.)

Die Mutter ist in Folge Tuberculose gestorben. Der Vater und die Geschwister sind gesund.

Patientin war bis zum 7. Jahr immer gesund. Sie bekam eine Geschwulst an dem linken Unterkiefer, welche nachher durchbrach und viel Eiter entleerte. Seitdem war die Zungenbewegung beschränkt.

Schluckbeschwerden hat sie niemals gehabt. Die Beschränkung der Zungenbewegung hat die Patientin später beim Sprechen und beim Essen nie viel gestört. Uebrigens war die Patientin immer gesund.

Digitized by Google

Stat. praes.: Patientin ist vollkommen gesund. Alle Organe sind normal. Die Zunge weicht beim Herausstecken stark nach links ab und die Spitze ist nach links gekrümmt. Beim Zurückziehen weicht die Spitze nach rechts ab. Die Bewegung der Zunge nach rechts und nach oben ist beschränkt. Keine fibrillären Zuckungen. Sie fühlt sich links etwas schlaffer an als rechts. Die linke Hälfte ist deutlich schmäler und die Dicke hat etwas abgenommen. Die Sensibilität ist auf beiden Seiten gleich und normal. Dasselbe gilt vom Temperatursinn und Schmerzgefühl. Der Geschmackssinn ist auf beiden Seiten derselbe, die Sprache deutlich und unbehindert. Die elektrische Untersuchung zeigt eine starke Herabsetzung der Reizbarkeit von der Zungenmuskulatur der linken Seite und des linken N. hypoglossus für galvanische und faradische Reize. Keine Entartungsreaction.

Keine Schluckbeschwerden. Die Gaumenmuskulatur bewegt sich beim Phoniren auf beiden Seiten gleich gut. Die Stimmbänder functioniren normal.

Fall IV.

Es ist wahrscheinlich, dass eine geschwollene Lymphdrüse am Unterkiefer, welche später vereiterte, den N. hypoglossus gedrückt hat, wodurch eine Paralyse der linken Zungenhälfte entstanden ist. Als später der Druck nach Vereiterung der Drüse verschwand, ist der N. hypoglossus wieder hergestellt und ist ein Theil der Zungenmuskulatur auf der linken Seite, welcher noch nicht verschwunden war, wieder contractionsfähig geworden.

Fall V.

Frau H., 36 Jahre alt. (20. März 1894.)

In der Familie angeblich keine Tuberculose, Lues und nervöses Leiden. Ausser Keuchhusten und Masern soll Patientin niemals an Krankheiten gelitten haben. Sie hat fünf gesunde Kinder.

Im December 1893 wurde sie krank. Sie bekam Schmerzen hinter dem rechten Ohr und Schwindel. Patientin brach dann und wann und einige Tage später bekam sie Taubheit und Schlaffheit des rechten Armes und Beines. Vom Anfang an soll sie Fieber gehabt haben. Nach einer Woche ungefähr bekam sie Doppelsehen. Die Sprache wurde undeutlich und sie verschluckte sich öfters. Flüssigkeiten kamen durch die Nase zurück. Innerhalb einiger Wochen trat nach und nach eine Besserung ein. Das Verschlucken verschwand allmählich und jetzt ist Patientin im Stande Flüssigkeiten zu sich zu nehmen, ohne dass diese durch die Nase zurückkommen. Auch das Doppelsehen ist verschwunden.

Digitized by Google

Stat. praes.: Patientin sieht schwach aus. Die inneren Organe, Herz, Lungen, Leber, Nieren u. s. w. functioniren gut.

Geruch beiderseits gleich. Visus normal. Ophthalmoskopisch kein anormaler Befund. Die Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Wenn die Patientin fixirt, tritt Nystagmus ein. Rechte Pupille etwas < linke. Reflectorische Reaction auf Licht und Accommodation deutlich.

Im Bereiche des Trigeminus keine motorischen und sensiblen Störungen.

Rechter Mundwinkel hängt etwas. Die Nasolabialfalte rechts etwas weniger deutlich als links. Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln beiderseits gleich. Beim Phoniren kein Unterschied in den Bewegungen des Gaumensegels rechts und links.

Patientin hört mit beiden Ohren gleich gut.

Der Geschmack zeigt rechts und links keine Störungen.

Das Verschlucken, welches Patientin angiebt im Anfang der Krankheit öfters gehabt zu haben, zeigt sich jetzt nicht mehr.

Fall V.

Die Wirkung der M. sternocleidomastoidei und cucullares beiderseits kräftig. Laryngoskopisch nichts Anormales.

Die Zungenspitze weicht bei ruhiger Lage auf dem Mundboden nach links ab. Beim Herausstecken ist die Spitze etwas nach rechts gekrümmt. Die rechte Hälfte ist gleichmässig atrophisch. Sie ist bedeutend schmäler als die linke und fühlt sich schlaff an. Sie zeigt viele Gruben und Falten. Fibrilläre Zuckungen kommen nicht vor. Die Bewegungen sind nach allen Seiten hin normal. Die elektrische Untersuchung zeigt, dass eine complette Entartungsreaction vorhanden ist. Der N. hypoglossus ist faradisch und galvanisch nicht reizbar, während die Zungenmuskulatur rechts bei faradischer Reizung nicht, bei schwachen galvanischen Reizungen mit langsamen Contractionen reagirt. Die AnSZ tritt früher auf als die KaSZ.

Bei Reizung des N. hypoglossus mit dem galvanischen Strom treten Schluckbewegungen rechts ebenso oft auf als links.

Bei Druck an den Hinterkopf rechts wird Schmerz empfunden.

Die Beweglichkeit des Kopfes ist nach allen Seiten hin frei.

Die Kraft in den Extremitäten ist beiderseits vollkommen normal. Die Kniereflexe sind etwas lebhaft, die Hautreflexe normal.

Die Sensibilität ist an der rechten Seite gestört. Am Kopf und am Halse ist sie beiderseits gleich und normal; aber am Arm, Bein und Rumpf hat der Tastsinn, das Schmerzgefühl und der Temperatursinn erheblich abgenommen. Auch die Lage der rechten Extremitäten weiss Patientin nicht genau anzugeben. Geringe Beugungen in den Gelenken werden rechts weniger deutlich gefühlt als links.

Digitized by Google

15. April 1898: Ich habe die Patientin bis jetzt sehr oft untersucht. Nach und nach ist der Schwindel verschwunden und hat der Kopfschmerz sich gelindert. Bei Druck an den Hinterkopf rechts wird noch stets Schmerz empfunden. Das Doppelsehen und das Verschlucken ist nicht mehr vorgekommen und die Facialisparese ist auch fast ganz verschwunden. Die Zungenatrophie besteht noch wie oben beschrieben. Die elektrische Erregbarkeit aber hat sich in so weit geändert, dass rechts nur auf starke galvanische Reize eine langsame Zuckung auftritt.

Den Sitz der Krankheit in der Medulla oblongata anzunehmen, so dass die Störungen einer Läsion der Kerne zugeschrieben werden müssen, ist nicht möglich. Die Zungenatrophie ist gleichmässig und nicht combinirt mit Paralyse des Pallatum molle und des Stimmbandes und deutet also vielmehr auf eine periphere Läsion. Auch die anderen Erscheinungen: der Schmerz, der Schwindel, das Fieber sind gut zu deuten, wenn wir einen Krankheitsherd an der Basis der rechten hinteren Schädelgrube annehmen.

Es ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob eine locale Meningitis hier vorgelegen hat. Die Taubheit der rechten Körperhälfte muss darin ihre Erklärung finden, dass die Krankheit die Medulla mitergriffen hat.

Fall VI.

J. K., 29 Jahre alt, Lehrer. (1. März 1895.)

In der Familie ist keine Heredität für Nervenleiden.

Schon sehr früh, in den ersten Lebensjahren, Patient weiss nicht genau anzugeben wann, hat er wahrscheinlich plötzlich eine Lähmung des rechten Armes und Beines bekommen. Ob er damals Fieber gehabt hat, kann er nicht angeben. Die Kraft in genannten Extremitäten wurde nachher wieder etwas besser, aber niemals so gut als an der linken Seite. In der Schule lernte er gut und die Parese war nicht so bedeutend, dass er nicht mit den anderen Kindern spielen konnte. Das Gehen war immer etwas hinkend und das rechte Bein schleppte etwas nach. Obwohl er sehr gut schreiben konnte, war er doch nicht im Stande mit der rechten Hand die Bewegungen so genau zu reguliren wie mit der linken.

Uebrigens soll er immer gesund gewesen sein, bis vor wenigen Tagen, als er durch Ueberanstrengung in Folge der Arbeit für ein Examen an Schlaflosigkeit zu leiden anfing.

Als er nun zu mir kam, constatirte ich einen Befund, den ich sehr abgekürzt mittheile.

Kräftig gebauter Mann. Die inneren Organe (Herz, Niere, Lungen, Bauchorgane u. s. w.) sind normal.

Das rechte Bein schleppt etwas nach beim Gehen. Die Kraft hat etwas abgenommen. Der Kniereflex rechts sehr lebhaft, Dorsalclonus. Sensibilität normal. Die Länge des rechten Beines ist gleich der des linken. Im Unfang ist der rechte Unter- und Oberschenkel um 1 cm dünner als der linke.

Der rechte Arm ist etwas weniger kräftig als der linke. Die Reflexe sind lehafter und der Umfang ist ungefähr $^1/_2$ cm kleiner.

Im Bereich der Hirnnerven nichts Anormales, ausgenommen der N. hypoglossus.

Beim Herausstecken weicht die Zunge nach rechts ab. Die Raphe ist deutlich nach rechts gekrümmt. Die rechte Hälfte ist gleichmässig atrophisch; sie fühlt sich schlaff an und zeigt deutliche Längsfurchen. Keine fibrillären Zuckungen.

Digitized by Google

Die Bewegungen nach allen Richtungen hin sind normal. Die Sprache ist nicht gestört.

Auf dem Boden der Mundhöhle liegend, weicht die Spitze nach links ab. Das Gefühl und der Geschmack beiderseits gleich.

Die elektrische Untersuchung lehrt, dass rechts eine starke Abnahme der Erregbarkeit für galvanische Reizungen zu constatiren ist.

Die Contraction ist langsam. AnSZ > KaSZ.

Durch faradische Erregungen treten nur Zuckungen auf in einigen sehr oberflächlich gelegenen Muskelfibrillen.

Der N. hypoglossus ist rechts für die beiden Stromesarten nicht erregbar.

Beim Phoniren ist die Bewegung des weichen Gaumens und der Stimmbänder beiderseits gleich.

Zu bemerken ist, dass der Patient keine Ahnung hat von dem anormalen Zustand seiner Zunge.

Fall VI.

21. Oct. 1897: Bis jetzt habe ich den Patienten dann und wann untersucht und öfters die elektrische Erregbarkeit der Zunge geprüft und immer fand ich den Zustand unverändert.

Es ist nicht leicht, die Ursache der Atrophie hier klarzustellen.

Die spastische Hemiparese, welche in den ersten Lebensjahren plötzlich entstanden ist, ist wohl als eine cerebrale Kinderlähmung aufzufassen. Es ist aber nicht anzunehmen, dass die Hemiatrophia linguae mit dieser Krankheit zusammenhängt, denn eine Läsion der Grosshirnhemisphären kann keine Zungenatrophie zur Folge haben.

Die Abwesenheit der Bewegungsstörungen des Gaumensegels und des rechten Stimmbandes und anderer bulbärer Symptome, auch die Entartungsreaction, machen es unwahrscheinlich, dass hier eine Kernlähmung vorliegt. Diese Erscheinungen weisen darauf hin, dass es sich um eine periphere Läsion handelt. Es ist meines Erachtens aber nicht möglich mit Bestimmtheit den Sitz anzugeben und die Art der Krankheit zu deuten.

Digitized by Google

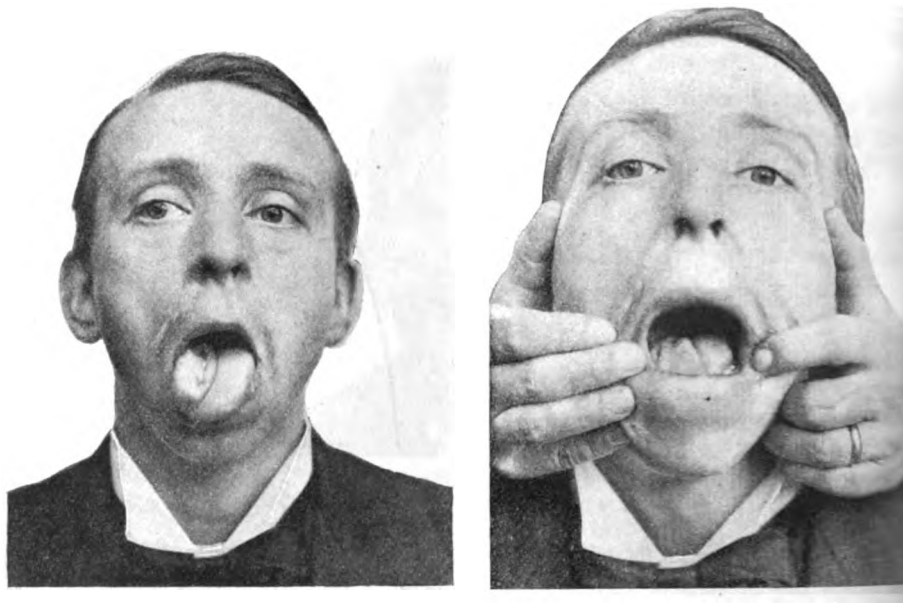
Fall VII.

F. B., 22 Jahre alt, Schreiner. (1. Juli 1896.)

Patient stammt aus einer gesunden, nicht nervösen Familie und ist nicht hereditär belastet. In seiner Jugend war er niemals krank. Vor einem Jahre, als er Soldat war, bekam er beim Exerciren eine Wunde an dem Hals, gerade unter dem Unterkieferwinkel, durch den Stich eines Bajonets. Er wurde deshalb einige Tage im Spital gepflegt und genas bald. Er soll eine Zeit lang undeutlich gesprochen haben. Beim Essen hatte er keine Beschwerden.

Wie lange die Sprachstörungen anhielten, weiss er nicht genau zu sagen, aber er erinnert sich mit Bestimmtheit, dass sie nach einem Monat ganz verschwunden waren. Er glaubte vollständig geheilt zu sein.

Als Patient heute mit einem sehr leichten Magencatarrh mich besuchte, fand ich, Störungen der Zunge ausgenommen, keine krankhaften Symptome. Alle Organe functioniren normal.



Fall VII.

Die Zunge weicht beim Herausstecken nach rechts ab und die Raphe ist sehr deutlich nach rechts gekrümmt. Die rechte Hälfte, welche sich schlaff anfühlt, ist gleichmässig atrophirt und zeigt deutliche Gruben und Furchen. Fibrilläre Zuckungen sind deutlich anwesend. Bei ruhiger Lage auf dem Mundboden weicht die Zungenspitze nach links ab. Die Sensibilität und der Geschmack sind an beiden Seiten gleich und normal.

Der N. hypoglossus ist rechts für faradische und galvanische Reizungen nicht erregbar. Die Muskulatur der rechten Zungenhälfte reagirt nicht auf faradische Reizungen. Galvanisch tritt rechts KaSZ bei 1 m. A., AnSZ bei 0,75 m. A. auf. Die Art der Contraction ist sehr träge. Es ist also eine complette Entartungsreaction vorhanden.

Am weichen Gaumen und in der Larynx sind keine Bewegungsstörungen nachzuweisen.

Wir haben hier also eine periphere Hypoglossusparalyse nach Trauma.

Digitized by Google

Als ich den Patient ein Jahr nachher (Juli 1897) untersuchte, war in der Zungenatrophie keine Besserung zu bemerken. Die elektrische Untersuchung aber lehrte, dass die rechte Zungenhälfte auf faradische Reize nicht, auf galvanische erst sehr spät reagirte mit langsamen Zuckungen. Der N. hypoglossus rechts reagirte wie früher gar nicht auf Reizungen der beiden Stromesarten.

---

2. Eine bemerkenswerthe Gruppe centripetaler Fasern im Vorderseitenstrange des Kaninchens.

Von **Adolf Wallenberg** in Danzig.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen über die caudale Grenze der secundären sensiblen Quintusbahn habe ich mehrfach den ventralen Abschnitt des Seitenstranges in der Höhe der Pyramidenkreuzung bei Kaninchen zerstört und die nachfolgenden Degenerationen mit der MARCHI-Methode studirt.

Da gewöhnlich durch Mitverletzung des Hinterhornkopfes eine Entartung kreuzender Fasern zum Vorderseitenstrang der gegenüberliegenden Seite zu Stande kam (Fig. 1 *c'*), die sich proximalwärts lateral und ventral von der Olive,

Fig. 1.

Fig. 2.

höher oben als lineare Schwärzung an der ventralen Grenze der medialen Schleife mit keulenförmiger Anschwellung an deren lateraler Ecke (Figg. 2 u. 3 *c'*) verfolgen liess, so konnte ich die Gesammtheit ascendirender Vorderseitenstrangfasern auf der lädirten Seite mit den spino-tectalen und spino-thalamischen Zügen der anderen (aus dem Hinterhorn zum gekreuzten Vierhügel und Sehhügel) vergleichen. Das gleichseitig degenerirte Bündel entsandte noch in der Höhe der Eröffnung des Centralcanals dorsale Spino-Cerebellar-Fasern zum Corpus restiforme (Fig. 2 u. 3) und schlug dann cerebralwärts den bekannten Weg des GOWERS'schen Bündels zur Brücke ein.

Es enthielt folgende Gruppen von aufsteigenden Fasern:

a) Ausgedehnte Verzweigungen im Lateralkern, im Nucleus ambiguus, facialis und vielleicht auch in der oberen Olive (Figg. 2—4 *a*).

b) Die ventrale Spino-Cerebellar-Bahn mit der bekannten Hakenkrümmung: Seine Fasern streichen nach Abgang des Trigeminus dorsalwärts am lateralen Brückenrande entlang, ziehen an die dorsale Kante des Bindearms, gelangen von dort aus ganz ungekreuzt in caudaler und dorsaler Richtung zur ventrolateralen Wurmgrenze, strahlen dann dorsomedial in das Mark des

Digitized by Google

Unterwurms (gleichseitige und gekreuzte Hälfte) ein, an dieser Stelle mit der im Corpus restiforme aufsteigenden dorsalen Spino-Cerebellar-Bahn sich verbindend. Während seines Verlaufes an der lateralen Brückengrenze gehen lateralwärts einzelne Aeste des Bündels in das Hemisphärenmark via Brückenarm (Fig. 4*b*).

c) Aus b proximalwärts und medialwärts sich ablösende Fasern zum Kern der lateralen Schleife, zum Corpus parabigeminum (Bechterew), zur lateralen und medialen Markkapsel des hinteren Vierhügels (Figg. 4 u. 5*c*). Vereinzelte Elemente gelangen in proximaler und dorsomedialer Richtung zur Commissur der vorderen Vierhügel (Figg. 6 u. 7*c*), kreuzen hier dorsal vom centralen Höhlengrau des Aqaeductus und verschwinden nach der Kreuzung bald. Da der grösste Theil des auf der gekreuzten Seite aufsteigenden

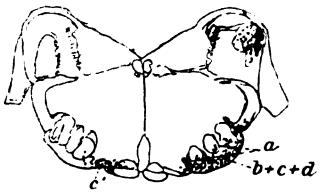


Fig. 3.

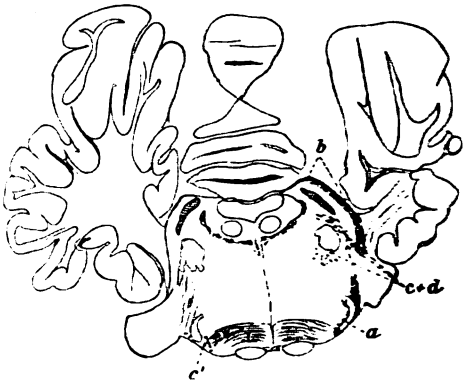


Fig. 4.

Degenerationsbündels denselben Verlauf nimmt (Fig. 5*c'*), und nur ganz vereinzelte Fasern theils zur ventralen Spino-Cerebellar-Bahn, theils zum Thalamus hinstreben, so werden wir *c* wohl als spino-tectale Bahn (Edinger) ansprechen können.

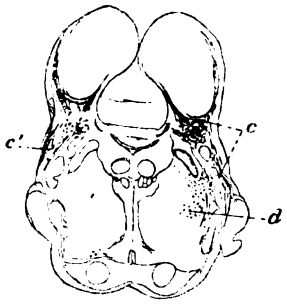


Fig. 5.

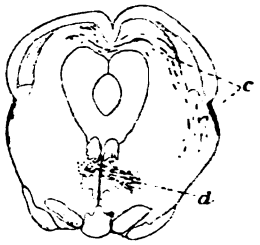


Fig. 6.

d) Ein medialer Antheil des unter c beschriebenen Bündels wendet sich in der Höhe des Trochleariskernes medialwärts, überschreitet die Raphe mit dem grössten Theile seiner Fasern, nachdem die Bindearmkreuzung nahezu vollendet ist, in ventro-dorsaler Richtung und verschwindet nach der Kreuzung lateralwärts und besonders dorsalwärts im gekreuzten hinteren Längsbündel und in den Zellhaufen, welche in der Höhe der hinteren Commissur lateral und ventral

Digitized by Google

dem centralen Höhlengrau benachbart sind. Einzelne Elemente überschreiten medialwärts die Grenze des Höhlengraus. Eine kleinere Gruppe von Fasern schwenkt schon, bevor sie die Raphe erreicht hat, dorsalwärts zum hinteren Längsbündel der gleichen Seite ab und scheint analoge Endstätten zu besitzen wie das gekreuzte Bündel (Figg. 5—7 *d*).

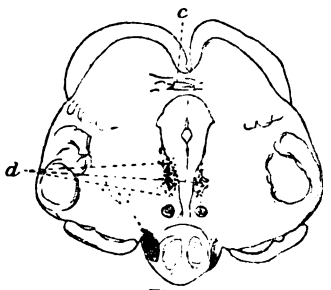


Fig. 7.

Die unter a—c beschriebenen Fasercategorieen sind ihrem Verlaufe nach im wesentlichen schon längst bekannt, nur die Gruppe d halte ich für ein bisher wenig beachtetes System aufsteigender Vorderseitenstrangfasern. Ueber seinen Ursprung lässt sich etwas Sicheres noch nicht aussagen. Sein Verlauf oberhalb der Brücke erinnert an die von Held[1] beschriebenen, medialwärts zur Bindearmkreuzung umbiegenden Fasern der lateralen Schleife, ich mache aber ausdrücklich auf die spinale Herkunft der *d*-Fasern aufmerksam. Die von Bechterew[2] und Kölliker[3] angegebenen Querfasern aus der Gegend des lateralen Schleifenkernes können hier kaum in Betracht kommen, denn Ursprung, Verlauf und Endigung ist, wenn ich die Autoren recht verstehe, wesentlich verschieden von denen der oben beschriebenen Gruppe.

3. Ueber einen eigenartigen, im posthypnotischen Stadium zu beobachtenden Dämmerzustand.

Von **H. Higier** in Warschau.

Dass man im hypnotischen Schlafe Verschiedenes, zuweilen ganz extravagante Vorstellungen und ungewöhnliche Handlungen ohne Weiteres suggeriren kann, insbesondere bei hysterischen und leicht suggestiblen Individuen, ist eine allgemein bekannte, schon von Braid, und im letzten Decennium hauptsächlich von der Nancyer Schule, mit Bernheim, Liébault und Liégois an der Spitze, eingehend studirte Thatsache. An dieser Stelle möchte ich in groben Zügen einen eigenthümlichen psychischen Zustand skizziren, den ich zu wiederholten Malen bei hypnotisirten Personen in der posthypnotischen Phase, d. h. nach dem Erwachen vom Schlafe, zu beobachten Gelegenheit hatte. Um nicht missverstanden zu werden, will ich gleich betonen, dass der zu schildernde Zustand von mir bei keinem einzigen der Patienten suggerirt wurde, sondern immer und überall sich spontan ausbildete, ohne das Zuthun einer fremden Person.

[1] Archiv f. Anat. u. Phys. 1893. Anat. Abthlg. S. 235.
[2] Leitungsbahnen. 2. Aufl. S. 329.
[3] Gewebelehre. 6. Aufl. Bd. II. S. 393—395, 402.

Digitized by Google

Das Bild wiederholt sich so stereotyp und in allen Einzelheiten an den unlängst von zwei hervorragenden, unten zu erwähnenden Psychiatern beschriebenen Dämmerzustand erinnernd, dass ich nicht umhin kann, eine nahe Verwandtschaft zwischen denselben zu erblicken.

Den zu besprechenden psychischen Zustand kenne ich seit mehreren Jahren, und wenngleich ich anfangs immer und immer an Simulation seitens der Patienten zu denken geneigt war, so gelangte ich doch schliesslich durch wiederholtes Beobachten desselben Status bei mehreren Individuen unter analogen Bedingungen zur vollen Ueberzeugung, dass hier weder von Simulation, noch von Uebertreibung ernst die Rede sein kann.

Genauere Notizen besitze ich von einem Herrn, der an typischer Supraorbitalneuralgie zu leiden hatte, und von zwei jungen Damen, deren eine an Erbrechen, die andere an Stimmlosigkeit laborirte. Ohne mich auf Einzelheiten aus den Krankengeschichten einzulassen, will ich nur sagen, dass Hysterie bei dem Herrn mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen, bei dem aphonischen Fräulein anzunehmen war. Eine exquisite Hysterica war dagegen die an Erbrechen leidende Patientin und liess sich bei derselben eine Menge hysterischer Stigmata feststellen.

Hypnotisirt wurden sie sämmtlich durch Fixation bei gleichzeitig suggerirter Schläfrigkeit und allgemeiner Ermüdung. Nach dem Erwachen von dem, zwischen 10 bis 40 Minuten dauernden ruhigen, mehr oder minder tiefen Schlaf, war ein auffälliges Verhalten der Kranken zu notiren, welches aus folgendem Gespräch, das mit einem derselben geführt wurde, am anschaulichsten wiedergegeben wird:

Wie heissen Sie? — Name wird richtig, Vorname falsch angegeben.

Wo wohnen Sie? — Zwei Strassen werden nacheinander genannt, jedoch beide falsch.

Wie alt sind Sie? — Nach längerem Schweigen sagt sie es richtig.

Wer bin ich? — Ich weiss nicht genau.

Denken Sie nach, Sie kennen mich. — Schweigt, nach einer Minute: Sie sind Arzt.

Wie ist mein Namen? — Nennt den Namen eines Arztes, der sie vor mehreren Monaten in Behandlung hatte.

Haben Sie mich schon mal gesehen? — Nie.

Woher wissen Sie, wie ich heisse? — Ich weiss nicht.

Wo befinden Sie sich denn? — Ich weiss nicht genau. Bei längerem Nachdenken: Ich bin doch bei mir zu Hause. (Falsch.)

Wann sind Sie hier gekommen? — Heute oder gestern.

Wieviel Uhr ist's jetzt? — 8 oder 9 Uhr Morgens. (Falsch, 6 Uhr Abends.)

Weshalb brennt denn zur Morgenstunde die Lampe? — Es ist eben dunkel in den Morgenstunden.

Zählen Sie. — Schweigt, zählt erst, auf Vorsagen der ersten Ziffer, langsam saccadirend: 1, 2, 4, 4, 5, 6, 6 (Pause), 7, 7, 7, 9, 10, 10, 11, 15.

Wieviel ist 2 Mal 3? — 5 (nach Pause) oder vielleicht 6.

Wieviel ist 3 und 4? — 17.

Gehen Sie zum Ofen hin, es ist hier kalt. — Geht zum elektrischen Franklinschen Apparate hin und wärmt sich die Hände an dessen kalter Glasscheibe.

Digitized by Google

Was ist das? (Taschenuhr.) — Ein Spiegel.

Beim Oeffnen der Uhr erkennt sie, dass es eine Uhr ist, vergisst es jedoch kurz darauf, besieht die glänzende Oberfläche derselben und spiegelt sich darin.

Wer sind diese 2 Herren? (Aerzte, die die Patientin sehr gut kennt und in deren Gegenwart sie hypnotisirt wurde.) — Ich kenne sie nicht, ich sehe sie zum ersten Mal.

Wer bin ich? — Mein Vater.

Wer sind diese 2 Fräulein? (Ebenfalls aphonische Patientinnen, die gleichzeitig mit derselben mehrere Monate hindurch bei demselben Laryngologen behandelt wurden.) — Ich kenne sie nicht.

Was folgt auf 12? — 13, dann 88.

Wieviel Augen hat eine Katze? — 2, verbessert es dann auf 4.

Sind sie krank? — Durchaus nicht.

Kennen Sie die Maschine? (Grosser elektrischer Apparat.) — Das ist doch die Nähmaschine.

Was ist das? (Silberne Halbrubelmünze.) — Ein weisser Kreis; nach starker Inanspruchnahme der geistigen Fähigkeiten: ein Rubelstück.

Wer bin ich? — Ach, was wollen Sie von mir, was ist denn das, wo bin ich, ich kenne Sie nicht, Sie peinigen und quälen mich, lassen sie mich doch ruhig, was geht denn, in Gottes Willen, mit mir vor?

Nach einiger Zeit, zuweilen momentan, änderte sich das Verhalten der Patientin, ihre Antworten wurden klar und sinnesentsprechend, die sprachlichen Aeusserungen wurden rasch, frei und correct, die Theilnahmlosigkeit des Gesichtsausdruckes schwand und das Gedächtniss ging regelmässig für die unmittelbar voraufgegangene posthypnotische Phase absolut verloren.

Zunächst entsteht in solchen Fällen selbstverständlich die Frage, ob wir es hier nicht mit einer groben Simulation zu thun haben? Diese Möglichkeit möchte ich von vornherein ausschliessen, und zwar aus folgenden sehr naheliegenden Gründen: 1. wäre die Simulation zu sehr kindisch, inhaltslos, wie sie kaum eine erwachsene, an Intelligenzdefecten nicht leidende Person vollführen würde, 2. waren das eigenartige Verhalten und Benehmen der betreffenden, mit einander nicht verkehrenden Patienten in allen 3 Fällen ganz identisch, 3. hatten dieselben absolut kein Interesse an der Simulation: sämmtlich wurden sie in der Ambulanz zu rein therapeutischen Zwecken in den hypnotischen Schlaf versetzt.

Bei dem Herrn konnte ich den Verdacht auf Simulation noch dadurch fallen lassen, dass der Patient einmal, beim plötzlichen, für mich unmerklich gebliebenen Umschlagen der eigenthümlichen posthypnotischen Phase in den normalen Zustand, geradezu erstaunt war über die Naivität der ihm vorgelegten Fragen und keineswegs glauben wollte, dass er diese, an ihn gerichtete Aufgaben falsch oder widersinnig gelöst hatte.

Eine der Patientinnen, bei der der genannte Zustand über eine Stunde zu dauern pflegte, konnte ich eines Tages unwillkürlich beobachten, nachdem sie mein Ordinationszimmer, mit der Absicht nach Hause zu gehen, im posthypnotischen Zustande verliess. Als ich etwa eine halbe Stunde später in mein Vorderzimmer kam, fand ich ganz unerwartet die Patientin mit erstaunter Miene stehen und die Treppen suchend an der offenstehenden Thüre, die aber nicht zum Hausflur, sondern in das nebenliegende Wartezimmer führte. Der Kranken

Digitized by Google

war, wie ich bemerken will, der Situationsplan der genannten Zimmer im normalen Zustande sehr geläufig.

Ein anderes Mal folgte ich der Patientin etwa eine Viertelstunde lang unbeobachtet auf der Strasse: sie machte ganz den Eindruck einer seelenblinden Person, schaute hin und her, ging scheinbar ohne Ziel und Bewusstsein vorwärts, um nach wenigen Minuten planlos, automatisch rückwärts zu schreiten oder mit erstauntem Gesichtsausdrucke unbeweglich stehen zu bleiben. Plötzlich änderten sich Modus und Tempo des Ganges, die Patientin fing an nach einem bestimmten Plane den richtigen Weg nach Hause ohne Schwanken zu gehen, der Gesichtsausdruck änderte sich merklich: der eigenartige posthypnotische Zustand schlug plötzlich in den normalen um.

Ist demnach der oben geschilderte Zustand nicht als simulirter anzusehen, so frägt es sich, wie ist derselbe in nosologischer Hinsicht aufzufassen. Mit dem gewöhnlichen Verhalten hypnotisirter, durch gesteigerte Suggestibilität ausgezeichneter Personen hat er nicht viel Gemeinsames. Wenn ich in der Reihe der Neuropsychosen auf einen analogen Symptomencomplex hinweisen sollte, so würde ich noch am ehesten diejenigen, klinisch sehr interessanten Fälle in Betracht ziehen, die unlängst Ganser[1] und kurz darauf Binswanger[2] als einen „eigenartigen hysterischen Dämmerzustand" beschrieben. Zum Vergleich führe ich aus der Krankengeschichte Ganser's eine Stelle an, in der zur Veranschaulichung des psychischen Zustandes ein Gespräch mit dem im Dresdener Irrenhaus internirten Patienten wiedergegeben wird.

„Können Sie bis 10 zählen? Ja! (Thut es aber nicht und schweigt.) — So zählen Sie! (Thut es nicht, zählt erst auf Vorsagen): 1, 2, 3, 4. (Schweigt dann wieder.) — Was folgt auf 1? 2. — Dann? 12, 93. — Und nach 93? Das geht so weiter. Und ein anderes Mal: 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 14, 17, 18, 19, 20, 21, 24, 27. — Wieviel ist 2 + 1? 3. — 3 + 2? 7. — 5 + 2. 4. — Wieviel ist 4 — 1? 5 (verbessert es dann auf 3). — In welcher Stadt sind wir? In Berlin, im Russen. — Was machen Sie hier? Wir wollen auf die Jagd fahren, wir haben ausgespannt. — Wieviel Nasen haben Sie? Das weiss ich nicht. — Haben Sie denn eine Nase? Ich weiss nicht, ob ich eine Nase habe. — Haben Sie Augen? Ich habe keine Augen. — Wieviel Finger haben Sie? 11. — Wieviel Ohren? Er betastet erst seine Ohren und sagt dann: 2. — Wieviel Beine hat ein Pferd? 3. — Und ein Elephant? 5. — Unter Vorzeigung eines Markstückes gefragt: Was ist das? antwortet er: Mappe, das hängt man an die Uhrkette. Mit einem Blick auf den Adler der Münze: Kenne ich nicht — ist Kaiser Wilhelm. — Es wird ihm ein Thaler gezeigt und gefragt: Kennen Sie den Thaler? Ich kenne keinen Thaler, das ist ein Spieldings, das man Kindern giebt. — Wie heissen Sie? Ich heisse Fürst. (Unrichtig.)"

In Ganser's Fällen lag der Verdacht auf Simulation viel näher, da es sich um criminelle Individuen handelte, die in der Untersuchungshaft plötzlich psychisch krank wurden und in die Irrenanstalt transportirt werden mussten. Die genauere Beobachtung liess jedoch eine Simulation gänzlich ausschliessen. Seine Patienten machten sämmtlich über Ort und Zeit ganz falsche Angaben,

[1] Ganser, Archiv f. Psych. Bd. XXX.

[2] Binswanger, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1898. S. 175.

Digitized by Google

verhielten sich in den Antworten inhaltlich ganz albern, kindlich-naiv, das Bewusstsein war mehr oder weniger getrübt, Sinnestäuschungen nicht selten. Alle Kranken dieser Art hatten während der Dauer des beschriebenen Zustandes — einige Tage — hysterische Stigmata, insbesondere Analgesieen und hyperästhetische Zonen. In allen Fällen trat nach wenigen Tagen unter Verschwinden der hysterischen Sensibilitätsstörungen ein vollkommen normaler Zustand mit Amnesie für die Krankheitsperiode ein.

Aetiologisch liess sich nichts Positives eruiren. Verdächtig war neben vorausgegangenen psychischen Affecten und Kopfverletzung der Einfluss kürzerer oder längerer Untersuchungshaft. Ganser und Binswanger betrachten daher den wechselnden Bewusstseinszustand mit Erinnerungsdefecten als charakteristisch für acute hysterische Geistesstörung. Ersterer will mehrere analoge, von gediegenen Klinikern mit Unrecht als simulirte Psychosen beschriebene Fälle zur selben Gruppe, die sowohl klinisch als praktisch von hoher Bedeutsamkeit ist, zuzählen.

Was meine Fälle anbelangt, die, wie leicht einzusehen, in ihren Hauptzügen vollkommen dem Ganser'schen Dämmerzustande ähneln, so fehlten bei denselben beinahe gänzlich die Sinnestäuschungen und umfasste die retroactive Amnesie den Zeitraum vom Einschlafen. Durch die ziemlich kurze Dauer der Bewusstseinstrübung ($^1/_4$—1 Stunde) machten die Fälle den Eindruck einer abgekürzten Ganser'schen Psychose, ganz analog wie etwa das protrahirte Delirium tremens an eine abgekürzte amnestische oder Korsakoff'sche (unrichtig als toxämische oder polyneuritische) Psychose lebhaft erinnert.

Erwähnt mag nebenbei sein, dass sämmtliche eben genannte Krankheiten sehr viele gemeinsame Züge besitzen. Auch beim Delirium tremens und der Korsakoff'schen Psychose pflegen am ersten Platze die enorme Unsicherheit in der örtlichen und zeitlichen Localisation neben dem minimalen Gedächtniss für frische Eindrücke (actuelle Gedächtnissschwäche) zu stehen, zu denen dann später sich Erinnerungsfälschungen, Sinnestäuschungen, Pseudoreminiscenzen, Confabulation und leichter Grad von Demenz hinzugesellen.

Dass der geschilderte posthypnotische Dämmerzustand gelegentlich, bei tagelanger Dauer und fehlender Anamnese, differentiell-diagnostische Schwierigkeiten machen kann, ist ohne weiteres zuzugeben. Am ehesten würden dann in Betracht kommen die mit einander sehr nahe verwandten Amentia (Meynert) und acute Verwirrtheit, Korsakoff'sche und sog. Erschöpfungspsychosen (Binswanger, Kraepelin), Lypémanie stupide (Baillarger) und Confusion mentale (Chaslin, Séglas) der Franzosen, bei denen sämmtlich Hemmung der freiwilligen Bethätigung der intellectuellen Fähigkeiten, Schwäche und Dissociation der Vorstellungsthätigkeit im Krankheitsbilde vorherrschen, zu welchen dann secundär in der Regel — aber nicht immer — Sinnestäuschungen, Delirien und nicht systematisirte Wahnvorstellungen hinzutreten.

Ich lasse hier ganz unberücksichtigt die sehr naheliegenden Fragen, was unter dem posthypnotischen Stadium im Gegensatz zum hypnotischen zu verstehen ist, inwiefern die Hypnose einen künstlichen Anfall darstellt (Strümpell),

Digitized by Google

ob thatsächlich hypnotische Versuche bei Prädisponirten von Psychosen begleitet werden können (Jolly, Binswanger), ob die ungünstige Einwirkung auf den Intellect ausschliesslich nach tiefen hypnotischen Zuständen auftritt (Stein) — Fragen, die specielle und eingehende Studien erfordern — und begnüge mich vor der Hand mit dem Hinweise, dass neben den von Ganser und Binswanger genannten ätiologischen Momenten des eigenthümlichen Dämmerzustandes der Hypnose eine gebührende Stelle zukommt.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Insel des Carnivorengehirns**, von M. Holl. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1899. Anat. Abthlg. H. 3 u. 4.)

Verf. hat die Windungen und Furchen der Inselgegend bei den Carnivoren eingehend untersucht und die bekanntlich sehr strittigen Homologieen festzustellen versucht. Er kommt dabei vielfach zu anderen Ergebnissen wie **Marchand** und ich; eine kurze Darstellung seiner sehr beachtenswerthen Befunde ist an dieser Stelle nicht wohl thunlich, ich werde bei Mittheilung eigener neuer Untersuchungen ausführlich auf dieselben zurückkommen. Verf. glaubt, dass das in Rede stehende Rindengebiet nicht in jeder Familie der Carnivoren eine durchgängige übereinstimmende Bildung zeigt. Am niedrigsten entwickelt wäre es nach seinen Angaben bei Herpestes ichneumon und Felix jubata, am höchsten bei Meles taxus, Meles martes, Lutra vulgaris, Putorius vulgaris, Putorius putorius, Cercoleptes caudivolvulus und Procyon lotor. **Th. Ziehen.**

---

2) **De Granula en fibrillen der spinaalganglioncellen na doorsnijding der perifere zenuw**, door Cox. (Psychiatr. en neurol. bladen. 1898. Jan. 1. blz. 33.)

Nach Durchschneidung des Plexus brachialis an Kaninchen fand Verf. folgende Veränderungen im 6.—8. Cervicalnerven. Die Granula verloren ihre kantige Form, fielen auseinander und verschwinden schliesslich, die Zellen sehen wie bestäubt aus und der Kern zog sich nach der Peripherie, der Granulakranz an der Peripherie blieb in der Regel bestehen. Bei manchen Zellen fanden sich noch Granula in der Nähe der Kerne, die aber rareficirt waren. Diese Veränderungen, die bereits nach 24 Stunden an einzelnen Zellen wahrzunehmen waren, betrafen nur Zellen vom Typus I, in den Zellen vom Typus II fand man die Granula mehr um den Kern herum gesammelt, an der Peripherie fanden sich Kerne, diese Veränderungen fand man weniger deutlich nach 4 Tagen, deutlich nach 9 Tagen, nach 6 Monaten fand man noch verschiedene Zellen vom Typus II mit centripetaler Conglomeration.

Auf Grund seiner Resultate und der Dogiel's stellt Verf. folgende Hypothesen auf:

1. Die Zellen vom Typus I gehören zu den Zellen Dogiel's, deren Ausläufer sich T-förmig theilen und dann nach der Peripherie begeben. Ihre Veränderungen sind die bei allen Ganglienzellen beschriebenen, wenn ein Ausläufer durchschnitten ist, sie verschwinden nach 3—6 Monaten wieder. Die Zellen vom Typus II gehören zu den Zellen Dogiel's mit T-förmig sich theilenden Ausläufern, die Geflechte um die anderen Zellen bilden; sie entstehen später und sind wahrscheinlich secundär.

Digitized by Google

2. Die Granula sind Nahrungselemente der Ganglienzellen, werden nach dem Kern gezogen und dort verzehrt. In den Zellen vom Typus I, deren Ausläufer durchschnitten sind, ist die Reizung gross und in Folge dessen auch der Nahrungsverbrauch, Gruppen von Granula finden sich, besonders zu Anfang noch um den Kern herum, während in den Zellen vom Typus II, wo der Process schwächer ist, Anhäufung der Granula um den Kern in den Vordergrund tritt. In den Zellen vom Typus I findet Regeneration statt, während die Zellen vom Typus II noch nach 6 Monaten dieselben Veränderungen zeigen. Walter Berger (Leipzig).

---

3) **Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen**, von Adolf Wallenberg in Danzig. Aus dem Stadt-Lazareth am Olivaer Thor in Danzig. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII.)

Das Material zu den anatomischen Untersuchungen entstammt zwei Fällen reiner Wurzelläsion und einer combinirten Systemerkrankung mit Degenerationen in Folge von carcinomatöser Affection. Es handelt sich für den Verf. hauptsächlich darum, die Vertheilung der exogenen und endogenen Fasern innerhalb der Hinterstränge festzustellen, und speciell die Fragen zu entscheiden, ob dieselben streng getrennt verlaufen oder sich vereinigen, wie sich die absteigenden Aeste der hinteren Wurzeln zu den endogenen Elementen verhalten und im Allgemeinen eine genauere Topographie der Hinterstränge zu geben.

Das Resultat der sehr fleissigen Arbeit, welche sich zu einem kurzen Referat wenig eignet, ist Folgendes:

Alle hinteren Wurzeln besitzen absteigende Fasern. Sie lassen sich im Dorsalmark als 2 Segmente nach abwärts verfolgen und nähern sich im Sacralmark caudalwärts der lateralen Grenze des dorsomedialen Sacralbündels, in welches sie schliesslich Fasern eintreten lassen. Die Bezirke der aufsteigenden hinteren Wurzelfasern lassen sich bis nach oben in das Cervicalmark nachweisen, in welchem dorsale, lumbale und sacrale Elemente unterschieden werden können. Die untersten Lumbalwurzeln und die Sacralwurzeln bilden im oberen Brust- und im Halsmark 1. eine gemischte Zone im dorsolateralen Theil der Goll'schen Stränge und 2. eine reine Zone im medialen Theil der Goll'schen Stränge. Die Clarke'schen Säulen des unteren Dorsal- und oberen Lendenmarkes erhalten in ihrer medialen Hälfte Fasern aus dem Sacralmark incl. der 5. Lumbalwurzel und in der lateralen Hälfte solche aus der 4. Lumbalwurzel und wahrscheinlich auch von weiter oben. Das ventrale Hinterstrangsfeld besteht vorwiegend aus endogenen Fasern, ist aber besonders im medialen Theil durchsetzt von hinteren Wurzelfasern des Sacralmarkes. Das dorsomediale Sacralbündel setzt sich zusammen 1. aus einer relativ geringen Zahl absteigender hinterer Wurzelfasern des Lenden-, Brust- und oberen Sacralmarkes und 2. zum grössten Theil aus endogenen Fasern, welche wahrscheinlich von der grauen Substanz dorsal und lateral vom Centralcanal und von der Basis der Hinterhörner in dorsaler Richtung neben dem Septum dorsale in das Bündel eindringen. In Folge davon liegen im Conus medullaris die aus dem Dorsalmark stammenden Fasern an der dorsalen Peripherie des Bündels. E. Asch (Frankfurt a./M.).

Experimentelle Physiologie

4) **Preliminary account of the physiological action of choline and neurine**, by F. W. Mott and W. D. Halliburton. (Journal of Physiology. XXIV.)

Die Verff. haben bereits früher festgestellt, dass die Cerebrospinalflüssigkeit von Individuen, welche an progressiver Paralyse gelitten haben, andere pharmakologische

Digitized by Google

Wirkungen gegenüber Thieren besitzt, als die Cerebrospinalflüssigkeit normaler Menschen. Der Hauptunterschied besteht darin, dass die Cerebrospinalflüssigkeit der erwähnten Patienten sehr stark den Blutdruck herabsetzt, was durch Lähmung der peripherischen Gefässnerven und Muskeln zu Stande kommt. — Die hierbei wirksame Substanz ist zweifellos das Cholin, welches in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern aber, in Folge der reichlichen Spaltung von Lecithin, welche im Gehirn jener Patienten Statt hat, in nicht unerheblicher Menge gefunden wird.

W. Connstein (Berlin).

---

5) **Ueber die Function der Hinterstränge des Rückenmarks. Ein Beitrag zu der Lehre von der Tabes dorsalis,** von Dr. Adolf Bickel. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 37.)

Da die neueren Untersuchungen auf dem Gebiet der menschlichen Pathologie zu Resultaten geführt haben, welche mit den Ansichten der Physiologie über die Function der Hinterstränge in Widerspruch stehen, war Verf. bemüht diese Frage durch das Thierexperiment der Lösung näher zu bringen. Es wurden zu diesem Zwecke an einem 10 Wochen alten Hunde der Rückenmarkscanal eröffnet und die Hinterstränge in der Höhe des mittleren Brustmarkes durchschnitten, wobei jede Verletzung der grauen Substanz, speciell der hinteren Commissur, sorgfältig vermieden wurde. Das Thier benutzte anfangs nur die Vorderbeine, doch wurden schon am folgenden Tage wieder sämmtliche Beine bewegt, wenn auch Schwanken und ungeschickter Gebrauch der hinteren Extremitäten bemerkt werden konnte. Eine Störung des Schmerzsinnes und der Leitung warmer Temperaturen war nicht zu bemerken, hingegen war die Kälteempfindung am Hinterkörper des Thieres gestört. Ausserdem war in der ersten Zeit das Tast- und Muskelgefühl deutlich betroffen, so dass an den hinteren Extremitäten Erscheinungen von Ataxie bemerkbar waren, welche aber später wieder verschwanden, während die Leitungshemmung für Tast-, Druck- und Kältereize bestehen blieb. Hieraus glaubt Verf. in Uebereinstimmung mit Schiff den Schluss ziehen zu dürfen, dass bei dem Hund in den Hintersträngen sicher eine ungekreuzte sensorische Bahn für Tast- und Kälteeindrücke verläuft und stimmen diese Versuche mit denen Marshall's überein. Vielleicht stehen der Leitung des Kältegefühls noch andere Bahnen offen, auch ist es nicht unmöglich, dass beim Menschen andere Verhältnisse vorliegen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Pathologische Anatomie.

6) **Ueber Veränderungen der Spinalganglienzellen und ihrer centralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven,** von Dr. R. Cassirer. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIV.)

Bei Kaninchen wurde aus dem N. ischiadicus einer Seite, dicht unterhalb des Foramen ischiadicum ein mehrere Centimeter langes Stück herausgeschnitten und die Thiere nach 5—63 Tagen getödtet. Vermittels der Marchi-Methode wurden die Zellen der dem N. ischiadicus zugehörigen Spinalganglien, sowie diejenigen Rückenmarksabschnitte, in welche die centralen Fortsätze derselben einstrahlen, untersucht. Schon am 5. Tage nach der Operation sind die ersten Zellveränderungen wahrzunehmen, sind am 15. Tage am deutlichsten, werden von da an allmählich geringer, bis von dem 63. Tage an wieder normale Verhältnisse eintreten. Während ein grosser Theil der Spinalganglienzellen Veränderungen erleidet, bleibt ein kleiner Theil derselben intact. Eine beträchtliche Zahl der veränderten Zellen kehrt wieder in den normalen Zustand zurück, während ein kleiner Theil derselben dauernd zu Grunde geht. Die

Digitized by Google

dabei auftretenden Hinterstrangveränderungen entsprechen den von Redlich geschilderten Verhältnissen, lassen sich aber erst 14 Tage nach der Operation feststellen und sind am 30. Tage voll entwickelt.

Es folgen also die Veränderungen der Nervenfasern denen der Ganglienzellen in einem Abstand von 14 Tagen nach. Da aber im Gegensatz zu den Zellen nur ein kleiner Theil der Nervenfasern degenerirt, so ist anzunehmen, dass nur bei wenigen Zellen die Veränderungen so intensiv sind, um eine Läsion der Nervenfaser zu bewirken. Offenbar ist die Degeneration der Nervenfasern eine directe Folge der Zellalterationen.

Die geringen Hinterstrangveränderungen sind nicht mit den schweren, für die Tabes charakteristischen Störungen in Beziehung zu bringen. Es ergiebt sich also aus diesen Versuchen auch nicht der schwächste Beweis für die Annahme, dass das Auftreten der Tabes an periphere Nervenläsionen geknüpft ist.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

7) **Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems bei Tabes**, von Grossman. (Journal der Nerven- und psychiatr. Medicin. 1898. Bd. II. [Russisch.]).

Verf. bespricht ausführlich die Litteratur über Tabes und giebt Resultate seiner eigenen Untersuchungen über den Einfluss des Ergotins auf das Rückenmark an. Er hat bei 2 Hunden grosse Ergotindosen theils per os, theils subcutan eingeführt und gefunden, dass bei diesen Thieren sich eine Schwäche, besonders in den hinteren Extremitäten, entwickelt hat. Es entstand dann Somnolenz, Apathie und nach Verlauf von 2—3 Wochen trat der Tod ein. Mikroskopische Untersuchung bei Hunden, welchen das Ergotin per os eingeführt worden ist, ergab normalen Rückenmarksbefund. Bei dem zweiten Hunde mit subcutaner Ergotininjection fand man Hyperämie der Vorderhörner, undeutliche Hinterhornzellen, Hyperämie der Hinterstränge und Erweichungsherd in den letzteren. Im N. ischiadicus fanden sich stark gefüllte Gefässe. (Diese an und für sich interessanten Experimente sind leider viel zu flüchtig durchgeführt, als dass man positive Schlüsse daraus ziehen könnte! Ref.)

Edward Flatau (Warschau).

---

8) **Tabes mit Meningitis syphilitica nebst Bemerkungen über die Genese der sogen. „neugebildeten" Elastica bei Endarteriitis obliterans**, von Friedel Pick. (Festschrift zu Ehren von Philip Josef Pick. 1898.)

Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der Frage nach den Veränderungen der Meningen bei Tabes dorsalis und der Seltenheit dieser combinirten Erkrankung sieht sich der Verf. veranlasst, folgenden Fall mitzutheilen:

Ein 28jähriges Mädchen, angeblich früher immer gesund, Mutter dreier Kinder (eins lebt, angeblich gesund, zwei an Pneumonie verstorben), sucht die Klinik wegen Schmerzen in den beiden Unterschenkeln und gewisser Parästhesieen auf. Die Mutter der Patientin starb an Apoplexie, vorher kopfleidend gewesen, Vater ist kränklich, seit Jahren schwerhörig, eine Schwester gleichfalls schwerhörig.

Nach 5 Jahren ist die Diagnose Tabes sicher. Es sind alle Symptome derselben voll entwickelt. Auffallend ist der ophthalmoskopische Befund einer doppelseitigen Neuroretinitis optica, die wohl durch Complication, herbeigeführt durch die zu erwähnenden Meningealveränderungen der Hirnbasis, aufzufassen sein dürfte. Die anatomische Untersuchung ergab neben geringer chronischer Tuberculose der Lungenspitzen und mässiger Verdickung der Meningen des Gehirns namentlich an der Basis, am Rückenmarke starke chronische Meningitis mit Einlagerung käsiger Massen. Ferner hochgradigste Heubner'sche Entarteriitis obliterans der Arteria basilaris

Digitized by Google

u. a., Hinterstrangsklerose, nach oben abnehmend, ferner vom obersten Dorsalmarke eine zweite, weniger intensive Degeneration symmetrisch in den mittleren Theilen der Burdach'schen Stränge. Bei dieser hochgradigen Meningitis, wie sie noch nicht beschrieben wurde, kommen Tuberculose und Syphilis in Betracht. Nach Besprechung der Momente, die gegen die Annahme einer Meningealtuberculose sprechen, entscheidet sich der Verf. für die Diagnose Syphilis, die er unter anderem gestützt sieht durch die hochgradige Endarteriitis (Bildung einer zweiten Elastica-Heubner), die in dieser Mächtigkeit wohl als für Syphilis pathognomisch angesehen werden darf; dieselbe findet sich auch ausserhalb des Bereiches der veränderten Meningen (im Gegensatz zu der Endarteriitis tuberculosa). Verf. erörtert schliesslich die Frage, wie die Beziehung der Tabes zur Meningitis zu erklären sei und stellt zwei Möglichkeiten auf; entweder stellt die Erkrankung der Gehirnhäute eine Complication der Tabes vor oder sie steht in causaler Verbindung mit derselben, und entscheidet er sich dafür, diesen Fall als Tabes mit Meningitis syphilitica complicirt anzusehen. Die klinischen Erscheinungen stimmen ungezwungen mit dieser Annahme überein; 6 Jahre vor dem Tode traten tabische Symptome in Erscheinung, die in der Nacht heftiger werdenden Kopfschmerzen und die Sehstörungen kamen erst 1 Jahr vor dem Tode zur Beobachtung. Bezüglich der Endarteriitis erklärt der Verf., dass die Auffassung von einer zweiten Membrana elastica nach seinen Befunden unrichtig und nicht von einer „neugebildeten", sondern von einer „abgehobenen" Elastica zu sprechen sei. Der sehr klaren Studie sind beweisende Abbildungen beigegeben.

Friedländer (Frankfurt a./M.).

---

9) **Anatomische Befunde bei einem Falle von Tabes mit Kiefernekrose**, von Dr. Richard Laspeyres, Assistenzarzt an der medicin. Universitätsklinik in Kiel. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XIV.)

Es handelt sich um einen typischen Fall von Tabes, der durch den Verlust sämmtlicher Zähne des Oberkiefers und Perforation des harten Gaumens ein besonderes Interesse erlangt. Später Abstossung einiger Knochensequester, Vernarbung ohne Knochennekrose. Tastgefühl am harten Gaumen nicht verändert, Schmerzgefühl daselbst vollkommen aufgehoben, sowie an der Schleimhaut der Wange und des Unterkiefers zum Theil herabgesetzt.

Der Exitus erfolgte nach schweren Compensationsstörungen des Herzens, linksseitiger Recurrenslähmung in Folge von Compression des Nerven durch ein Aneurysma des Aortenbogens und partieller Lähmung des rechten Recurrens. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich ausser einer sehr intensiven Degeneration der Hinterstränge durch das ganze Rückenmark eine Endarteriitis obliterans und Mesarteriitis sämmtlicher Gefässe der zarten Häute von der Medulla oblongata bis zum Ende des Rückenmarks, welche als Folgeerscheinung der früheren Lues anzusehen ist. Die Fälle von typischer Tabes nebst gleichzeitig auftretender Syphilis sind verhältnissmässig selten. Wegen der vorhandenen Kiefernekrose wurde die Medulla oblongata und das Ganglion Gasseri untersucht. In letzterem befand sich beiderseits, besonders aber links, eine hochgradige, kleinzellige Infiltration im Zwischengewebe. Im Allgemeinen waren die pathologischen Veränderungen in beiden Ganglien nicht sehr stark. Auch in der spinalen Trigeminuswurzel und in den Trigeminuskernen war nichts Pathologisches nachzuweisen. In den bisher bekannten Fällen von Kiefernekrose bestand meist Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzel, manchmal auch des Ganglion Gasseri und der sensiblen Kerne. Trotzdem hier nur so geringe Veränderungen nachzuweisen waren, glaubt Verf. in einer stärkeren Läsion des Ganglion die Ursache der Kiefernekrose suchen zu müssen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

Digitized by Google

10) **Beitrag zur pathologischen Anatomie des Thalamus opticus bei der progressiven Paralyse**, von Dr. Ernst Schultze in Bonn. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. IV.)

Verf. nahm auf Grund des Lissauer'schen Befundes von Herderkrankungen im Thalamus opticus an, dass auf die Centralwindungen begrenzte Erkrankungen, die paralytische Anfälle ausgelöst haben, von secundären Veränderungen im Sehhügel, und zwar voraussichtlich in dessen vorderem und mittlerem Abschnitte begleitet sein könnten. Er untersuchte diese Theile bei 8 Paralytikern, die während ihres Lebens alle zahlreiche paralytische Anfälle mit Symptomen auf motorischem Gebiete gehabt hatten, fand aber nichts, was mit absoluter Sicherheit als secundäre herdförmige Degeneration zu deuten war. Verf. nimmt deshalb an, dass die vorderen und mittleren Partieen des Thalamus sehr viel schwerer und später degeneriren, oder dass sich Herderkrankungen nach bezw. bei paralytischen Anfällen relativ selten in den motorischen Regionen der Hemisphäre abspielen.

Die bekannte Beobachtung von Schütz vom Schwund von Nervenfasern in den beiden vom Thalamus opticus zum centralen Höhlengrau ziehenden Faserzügen, konnte Verf., soweit der Sehhügel in Betracht kam, bestätigen. Er konnte jedoch nicht der Schütz'schen Anschauung beipflichten, dass die Stärke dieses Faserschwundes gleichen Schritt hielte mit dem Grade der articulatorischen Sprachstörung, dem blöden Gesichtsausdruck und der Unfähigkeit zu schreiben.

Ref. hatte bei Hirnwägungen Gelegenheit, Beziehungen zwischen dem Gewicht der Hemisphäre und dem gleichseitigen Thalamus opticus festzustellen. Schwere Hemisphären hatten einen schweren Thalamus. Bei paralytischen Hemisphären gehört zur leichteren Hemisphäre der leichtere Sehhügel. G. Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

11) **Le vertige paralysant**, par F. Gerlier. (Arch. génér. de méd. 1899. Mars et Mai.)

Verf. liefert zu der zuerst von ihm beschriebenen und auch oft nach ihm benannten Krankheit einen werthvollen Beitrag. Er unterscheidet jetzt nach dem äusserlichen Anblick 3 Formen des für die Krankheit charakteristischen Anfalles:

1. den „type de l'endormi", bei welchem nur die Ptosis auffällt; der Kranke scheint im Stehen zu schlafen;

2. den „type du recueillement", bei welchem zu der Ptosis das Herunterfallen des Kopfes auf die Brust kommt;

3. den „type de l'aveugle ivre", bei welchem auch eine Parese der Beine den Anfall begleitet und daher der Kranke wie ein Betrunkener schwankt oder hinfällt.

Die Ptosis ist das constanteste Symptom, daher die Bezeichnung David's: „Vertige ptosique". Sie soll meist links ausgeprägter sein. Manche Kranke helfen sich dadurch, dass sie während des Anfalles mit dem Finger das obere Lid in die Höhe ziehen. Bei dem Herunterfallen des Kopfes sind keinerlei spastische Zustände betheiligt. Auch hier überwiegt die linksseitige Parese. Sehr häufig ist auch eine Parese der Arme. Verf. hat sie bei der obigen Eintheilung nur deshalb nicht berücksichtigt, weil sie sich nicht auf den ersten Blick kundgiebt. In manchen Anfällen beschränkt sich sogar die Parese auf die Arme. Am häufigsten stellt sie sich bei Hirten während des Melkens ein. Auch in den Armen fehlen spastische Symptome — etwa im Sinne des Melkerkrampfes — vollkommen. Betroffen ist der Extensor digitorum, und zwar bald der linke, bald der rechte zuerst. Ausnahmsweise besteht der Anfall in einer isolirten Parese der Beine; solche Anfälle stellen sich

Digitized by Google

namentlich beim Gehen ein („forme lombaire"). Verf. hat jetzt selbst einem solchen Anfall beigewohnt. Im Gegensatz zu Miura fand er die Plantarflexoren des Fusses speciell paretisch. Nächst diesen Paresen ist eine Parese der Senker des Unterkiefers am häufigsten. Auch eine Schwäche der Streckmuskeln des Rückens ist wiederholt im Anfall beobachtet worden. Seltener sind Lähmungen des Facialis, Hypoglossus, Vagus u. s. w. (Articulations- und Deglutitionsstörungen). In 2 Fällen hat Verf. jetzt auch Incontinentia urinae im Anfalle beobachtet, doch ist diese jedenfalls ein sehr seltenes Symptom. Im allgemeinen beschränken sich die Lähmungen auf die willkürlich beweglichen Muskeln.

Das halbseitige Ueberwiegen der Paresen wechselt, in der Regel überwiegen die Paresen auf der Körperhälfte, welche gerade mehr angestrengt worden ist.

Niemals fehlen Sehstörungen im Anfalle. Am häufigsten ist die „Vertigo tenebricosa", welche durch eine allgemeine Verdunkelung des Gesichtsfeldes charakterisirt ist. In ca. 10% beobachtete Verf. drehende Scheinbewegungen der Objecte („vertige giratoire"), in ca. 20% Hinundhertanz und Verschwimmen der Objecte im Gesichtsfeld („vertige nutans").

In mehr als der Hälfte aller Fälle findet sich auch Diplopie, wahrscheinlich in Folge einer Parese der vom Oculomotorius innervirten Muskeln. Nicht selten klagen die Kranken auch über Photophobie, Photopsieen, Chromatopsieen (roth und blau). Die Pupillen sind auch im Anfall völlig intact.

Sensationen oder Schmerzen im Nacken begleiten den Anfall in 70% aller Fälle. Nach den neueren Beobachtungen erstreckt sich in den schweren Anfällen der Schmerz bis in die Lendengegend, bei der „forme lombaire" beschränkt er sich auf letztere. Als Begleitsymptom dieser Schmerzen führt Verf. jetzt auch an: Supraorbitalneuralgie, Omalgie, Gürtelgefühl, Cardialgie, peripherische Irradiationen in die Extremitäten u. s. w.

Die Dauer des Anfalles schwankt zwischen 1 und 10 Minuten. Oft kommt es dadurch, dass die Kranken nach dem Anfall sofort wieder zu arbeiten beginnen, zu sofortigen gehäuften Wiederholungen. Im Intervall ist der Zustand völlig normal. Die Angaben Miura's über Vermehrung der weissen Blutkörperchen scheint Verf. nicht nachgeprüft zu haben. Die dynamometrische und die elektrische Prüfung ergaben stets normale Verhältnisse. Die Sehnenphänomen sind gesteigert (ohne Fussclonus). Nur nach schweren Anfällen findet man auch im Intervall die charakteristischen Paresen angedeutet: Tiefstand des oberen Lides, leichtes Kopfhängen, Zittern der Hände u. s. w.

Die Sehschärfe ist zuweilen auch im Intervall herabgesetzt. Sulzer fand auch eine Einschränkung des Gesichtsfeldes in seiner oberen Hälfte. Auch vorübergehende Diplopie kommt intervallär vor. Verf. nimmt im Anfall mit Miura eine Hyperämie der Sehnervenpapille und ihrer Umgebung an. In schweren Fällen überdauert die Hyperämie den Anfall. Zu einer organischen Netzhauterkrankung kommt es nach Verf. niemals (gegen Eperon und Sulzer).

Als „unvollständig" bezeichnet Verf. jeden Anfall, bei welchen von den 3 Hauptsymptomen — Parese, Sehstörung, Rückenschmerz — eines fehlt.

Ein Wechsel des Wohnortes führt zuweilen zu einer vollständigen Heilung, öfters beseitigt er die Anfälle nur für einige Zeit. Sehr bemerkenswerth ist auch, dass die Krankheit in der Nacht in den meisten Fällen zurücktritt. Derselbe Kranke, der eben noch am Tage herum zu gehen vermochte, legt Nachts beschwerliche Wege ohne Ermüdung und ohne Ruhezeit zurück. Wenn jedoch der Kranke bei künstlicher Beleuchtung zu lesen versucht oder einen Wagen im Dunkeln führen will, so kommt es auch Nachts zu Anfällen.

Von grossem Einfluss sind Netzhauterregungen. Namentlich löst jede wirkliche oder scheinbare Bewegung im Gesichtsfeld einen Anfall aus. So tritt ein Anfall ein, wenn der Kranke Wagen vorüberfahren sieht, wenn er in das Gewühl

Digitized by Google

des Marktes hineingeräth, wenn er selbst im Wagen fährt und zum Fenster herausseht u. s. w. Ebenso löst ein intensives Licht und der Ausblick auf einen weiten Raum den Anfall aus. Im letzteren Falle besteht keinerlei Angstgefühl (im Gegensatz zur Agoraphobie).

Eine der wichtigsten Gelegenheitsursachen für den Anfall ist ferner die körperliche Bewegung. So erklärt es sich auch, dass zu Beginn der Krankheit die Anfälle stets nur Nachmittags, niemals Morgens, also stets nach vorausgegangener Arbeit, im Zustand der Ermüdung eintreten. Ist die Krankheit weiter vorgeschritten, so genügt die kleinste Bewegung, um einen Anfall hervorzurufen. Besonders gefährlich sind Bewegungen, welche gleichmässig immer wieder wiederholt werden (Melken, Sägen, Gehen, Essen). Auch Bücken löst leicht einen Anfall aus.

Der Verlauf und das Auftreten der Anfälle ist sehr unregelmässig. Die gesammte Entwickelung der Krankheit erstreckt sich über 1—5 Monate. Im Frühling, Sommer oder Herbst erscheint die Krankheit. Ist sie im Frühling aufgetreten, so verschwindet sie im Sommer; ist sie im Sommer aufgetreten, so weicht sie mit dem Nahen der Kälte; ist sie im Herbst aufgetreten, so kann sie sich bis in den December hinziehen. Anfangs kehren die Anfälle regelmässig jeden Nachmittag um dieselbe Zeit wieder. Später verschieben sich die Anfälle. Remissionen und Exacerbationen stellen sich — oft ohne erkennbare Ursache — ein. Alkoholexcesse wirken ungünstig.

Im Gegensatz zu Japan zeigt die Krankheit in der französischen Schweiz keine Neigung zu Recidiven, doch ist in einem Falle ein dreimaliges Auftreten der Krankheit in drei aufeinanderfolgenden Jahren beobachtet worden.

Sehr bemerkenswerth ist, dass bei den Hirten, und zwar namentlich denjenigen, welche im Stalle schlafen, die Krankheit zuweilen auch im Winter erscheint, und, wenn sie im Sommer aufgetreten ist, nicht stets im Winter heilt.

Für die Diagnose ist es wichtig, künstlich einen Anfall hervorzurufen, z. B. durch Fixation eines grellen Lichtes oder eines vorüberfahrenden Wagens oder durch Arbeit in vornübergebeugter Haltung u. s. w. Gegenüber dem epileptischen Schwindelanfall ist die Intactheit des Bewusstseins charakteristisch. Bezüglich der übrigen differentialdiagnostischen Erörterungen muss auf das Original verwiesen werden. Zur Neurasthenie bestehen keine Beziehungen.

Epidemisch trat die Krankheit am Genfer See 1885 und 1886 auf, jetzt herrscht sie daselbst endemisch; doch sieht Verf. jetzt jährlich 2—3 Fälle. Mit dem japanischen Krankheitsherd stimmt die Gegend am Genfer See nur in einem Punkt überein: Bau von Futterpflanzen und Viehwirthschaft.

Am Genfer See sind auf einem Anwesen in der Regel nur die Knechte befallen: der Herr bleibt verschont und ebenso auch die Frauen. Bis jetzt hat Verf. erst drei weibliche Kranke beobachtet und konnte feststellen, dass gerade in diesen 3 Fällen die Kranken bei dem Vieh beschäftigt gewesen waren. Kinder und Greise, welche vom Vieh fern bleiben, bleiben stets verschont. Mitunter ist ein Stall speciell Sitz der Epidemie: so sah Verf. z. B. in einem Stall von 5 Hirten binnen kaum eines halben Jahres 4 erkranken. Mit der Unsauberkeit der Stallungen wächst die Zahl der Erkrankungen.

Ausserdem hält Verf. daran fest, dass das Auftreten des „Lähmungsschwindels" einer bestimmten Pilzkrankheit (mildiou), wie überhaupt dem Gedeihen der Pilze parallel läuft. Seine pathogenen Keime sind auf ähnliche Wachsthumsbedingungen angewiesen.

Die 15stündige Feldarbeit im Sommer spielt die Rolle eines auxiliären Moments. Sexuelle und alkoholistische Excesse, heftige Gemüthsbewegungen u. s. w. sind gleichfalls von Bedeutung.

Für die Contagiosität vermag Verf. sichere Beweise nicht beizubringen. Beziehungen zur Malaria bestehen nicht.

Digitized by Google

Sehr interessant ist, dass der Lähmungsschwindel auch bei der Katze und dem Huhn auftritt, während die eigentlichen Stallthiere verschont bleiben. Auffällig ist, dass bei der Katze die Krankheit gerade im Winter eintritt; Verf. erklärt dies daraus, dass die Katzen dann erst um der Wärme willen die Ställe aufsuchen.

Im Gegensatz zu Miura betrachtet Verf. die Vertige paralysant als eine centrale Motilitätsneurose. Hierfür spricht die Symmetrie und Coordination der Lähmungen, sowie der ätiologische Einfluss von Netzhauterregungen. Die Sehstörungen sind theils auf Paresen der Augenmuskeln, theils auf Circulationsstörungen zurückzuführen. Die Rückenschmerzen führt Verf. auf eine Hyperämie der Rückenmarkshäute zurück.

Der Infectionsweg ist noch nicht festgestellt. Die Prophylaxe besteht namentlich in einer peinlichen Sauberhaltung der Stallungen. Therapeutisch ist ein Aufenthaltswechsel und Ruhe in einer dunklen Stube am wirksamsten. Sehr günstig wirken auch kalte Bäder. Bromkalium wirkt nachtheilig. Chinin verzögert den Eintritt der Anfälle. Verf. selbst empfiehlt namentlich Jodkalium (Mitt. 0,25 g).

Th. Ziehen.

---

12) **A summary of the symptoms in sixty-one cases of locomotor ataxia, with additional remarks,** by W. H. Riley, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. Vol. XXV. S. 679.)

Ueber 31 verschiedene Symptome, die er in 61 Fällen von Tabes dorsalis beobachtet hat, giebt Verf. eine statistische Uebersicht. Auffallend dabei ist, dass er nur in 8 Fällen eine völlige reflectorische Pupillenstarre gefunden hat.

Für die Frühdiagnose der Tabes stellt er als besonders wichtig die Verstärkung der Hautreflexe hin. Als zwei wesentliche Symptome, denen bisher noch nicht genügend Beachtung geschenkt sei, nennt er Beschleunigung des Pulses und partielle Taubheit.

In Betreff der Aetiologie der Tabes nimmt er zwei zusammenwirkende, ursächliche Momente an: eine organische Prädisposition, d. h. eine geringere angeborene Widerstandsfähigkeit der nervösen Elemente, und die Anwesenheit eines im Blut und in den Geweben kreisenden Toxines, — sei es syphilitischer oder anderer Natur (Blei, Hg). Andere Ursachen, wie Traumen, Ueberanstrengung u. s. w. betrachtet er nur als agents provocateurs. In seinen 61 Fällen hat er frühere Lues in 31 Fällen sicher nachgewiesen, in 14 konnte sie mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Therapeutisch sucht er die Krankheit entsprechend seiner ätiologischen Auffassung zu beeinflussen: d. h. Eliminirung des Giftes durch reichliches Trinken von heissem Wasser (3—4 Liter pro die), warme und elektrische Bäder, Regelung der Diät, absoluter Verbot von Tabak und Alkohol, — und Stärkung des gesammten Körpers durch Massage, Elektricität, auch Suspension. Kühne (Allenberg).

---

13) **The newer pathology of locomotor ataxia, and its bearing upon treatment,** by Harrison Methler. (New York Med. Journ. 1898. Vol. LXVIII. Nr. 16.)

Verf. betrachtet die Tabes im Lichte der Neuronlehre und hebt den Einfluss hervor, welchen die bessere pathologisch-anatomische Erkenntniss der Krankheit auf die Behandlung gewonnen hat. R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

14) **Die sogen. äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten (Aetiologie, Verlauf, Berufsstatistik u. s. w.)**, von Paul Näcke (Hubertusburg). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S. 557.)

Auf 136 Seiten, zum grössten Theil klein gedruckt, entwickelt Verf. seine Ansicht über die Paralyse; bei 100 Paralytikern stellte er etwa 45% erbliche Belastung und 60—75% Lues fest. Er glaubt, dass Lues und erbliche Belastung auf dem Boden einer besonderen Gehirnconstitution gewöhnlich nur vorbereitend zu wirken, und andere, und zwar meist mehrere Ursachen als Gelegenheitsursachen den Ausbruch der Krankheit zu veranlassen scheinen, besonders gern Gemüthsbewegungen (?). Bei dem Vergleichsmaterial, 80 Pflegern, fand sich eine erbliche Belastung in etwa 25%. In ausführlichen Tabellen werden die Degenerationszeichen besprochen. Von den Normalpersonen besass keiner weniger als 3, bis 13 überwiegen die Normalen im Verhältniss zu den Paralytikern, von da ab finden sich Stigmata (bis zu 25!) nur noch bei Kranken. Den Schluss des Verf.'s, dass die grössere Menge entschieden bei den Paralytischen nachzuweisen sei, dass die stärkeren Grade und wichtigeren Formen sich ebenfalls bei den Kranken zeigen, so dass er, der Gegner des delinquente nato, zur Aufstellung des „geborenen Paralytikers" sich berechtigt glaubt, diesen Schluss vermag ich nicht mitzumachen.

Endlich glaubt Verf., dass es keine Paralyse, sondern Paralysen, beziehentlich Pseudoparalysen giebt. Ein Litteraturverzeichniss von 324 Nummern ist der Arbeit beigegeben. Gustav Aschaffenburg (Heidelberg).

---

15) **Unilateral loss of the pupillary light reflex (reflex iridoplegia); its pathology and clinical significance**, by Will. Leszynsky. (New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVIII. Nr. 5 u. 6.)

Einseitige Reflexiridoplegie kann bei Tabes und progressiver Paralyse lange Zeit bestehen, bevor die Pupille des anderen Auges in ähnlicher Weise betheiligt wird; sie findet sich auch bei cerebraler Syphilis und ist öfters nur das letzte Residuum einer abgelaufenen Oculomotoriuslähmung. Einseitige Lichtstarre bedeutet immer centrale Degeneration des Oculomotorius, und zwar des Kernes oder der Fibrae efferentes. Sie ist meist syphilitischen Ursprunges und beruht auf Unterbrechung im centrifugalen Theil des Reflexbogens. Diese Annahme stützen der Fall Siemerling's, das Intactbleiben der Meynert'schen Fasern bei doppelseitiger Iridoplegie, sowie das Auftreten einseitiger Lichtstarre gleichzeitig mit oder im Gefolge einer Oculomotoriusparalyse. R. Pfeiffer (Cassel).

---

16) **Demonstration eines Falles von „intermittirender" reflectorischer Pupillenstarre bei Tabes dorsalis**, von G. Treupel. Aus der medicin. Klinik in Freiburg i./Br. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 35.)

Der 41jährige Kranke hat vor 17 Jahren eine luetische Infection und im Frühjahr 1896 eine Gonorrhoe acquirirt; im Anschluss an letztere traten leichte Ermüdbarkeit, Verschlafensein in Händen und Füssen und lancinirende Schmerzen auf. Bei der ersten Untersuchung bestanden leichte Ataxie, Romberg'sches Symptom, Fehlen der Patellarreflexe und Sensibilitätsstörungen an den Armen und Händen. Beide Pupillen reagirten auf Licht ziemlich prompt. Bei der 4 Monate später vorgenommenen zweiten Untersuchung wurde reflectorische Pupillenstarre bemerkt. Ein Jahr nachher reagirten beide Pupillen wiederum ausgiebig auf Licht, was längere Zeit hindurch weiterbeobachtet werden konnte. Im Gegensatz dazu hatten die übrigen Symptome des Leidens unverkennbar zugenommen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

Digitized by Google

17) **A peculiar phase of locomotor ataxia**, by Dr. Sachs. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 118.)

Verf. berichtet kurz über einen Fall von Tabes, in dem der Pat., der in Folge von doppelseitiger Sehnervenatrophie völlig erblindet war, in ganz exquisiter Weise das Romberg'sche Symptom darbot. Sobald er die Augen schloss, stürzte er sofort um. Es seien übrigens einige Fälle schon früher beobachtet worden.

Sommer (Allenberg).

---

18) **Zur Lehre von der musculotonischen Insufficienz (Tabes dorsalis)**, von Prof. O. Rosenbach in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 10—12.)

Die gedankenreiche Mittheilung ist zum Referate ungeeignet, daher im Original nachzulesen.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

19) **Ueber tabische Sehnervenatrophie mit Skioptikondemonstration**, von Silex. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 39.)

Verf. vertritt in seinem Vortrage den Erb'schen Standpunkt, dass die Syphilis in der Aetiologie der Tabes die wesentlichste Rolle spielt. Trotzdem ist es ihm nie gelungen durch eine antisyphilitische Behandlung eine Besserung oder auch nur einen Stillstand der tabischen Sehnervenatrophie zu machen. Da auch alle anderen medicamentösen Maassnahmen ihn vollkommen im Stich liessen, erschien es ihm am rationellsten, noch einmal auf den galvanischen Strom zurückzugreifen, von dessen Anwendung einzelne Autoren besonders aus früherer Zeit glänzende Erfolge berichten. Verf. fing diese therapeutischen Versuche ab ovo an, indem er zuerst durch Experimente an der Leiche und am Frosch bewies, dass bei der Galvanisation des Schädels und des Rückenmarks durch die Nervensubstanz selbst Ströme von messbarer Stärke fliessen. Gleichwohl war, als Verf. nun fleissig die Sehnervenatrophie der Tabiker galvanisirte, der Erfolg gleich Null.

Nach dem Vortrag folgte die Demonstration von Skioptikonbildern des Opticus-Quer- und Längsschnittes.

Bielschowsky (Breslau).

---

20) **Green vision in a case of tabes dorsalis**, by Work Dodd. Opthalmol. Societ. of the unit. kingdom 9./III. 1899. (Brit. med. Journ. 1899. 18./III. S. 665.)

32jähr., an Tab. dors. leidender Artist mit Opticusatrophie (S. rechts noch $^1/_6$; links werden noch Handbewegungen erkannt) sah alles smaragdgrün. Dem Pat. schien es, als ob er Alles durch einen vor seinen Augen hängenden grünen Schleier sähe. — Gelegentlich sah er durch diesen grünen Scheier hindurch rosenrothe Flecke an Gegenständen. Zeitweilig Empfindung hellleuchtenden Lichtes.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

21) **Report of a case of tabes with hepatic crises; Autopsy**, by W. C. Krauss, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 107.)

Verf. glaubt in einem typischen Fall von Tabes (bei einer 44jähr. Frau ohne luetische Antecedentien) „Leberkrisen" beobachtet zu haben. Während die Leber sonst völlig normal erschien, wurde sie zeitweilig in unregelmässigen Intervallen ungemein druck- und schmerzempfindlich; es entwickelte sich dann allgemeiner Icterus mit den gewöhnlichen Folgezuständen. Derartige „Krisen" hielten etwa 2—3 Tage an, aber erst nach 8 Tagen hatte sich Patientin gewöhnlich wieder erholt. Trotz

Digitized by Google

täglicher sorgfältigster Untersuchung der Faeces ist niemals ein Gallenstein gefunden worden.

Nach 4jähriger Beobachtung starb Patientin und die Section ergab neben der grauen Degeneration der Hinterstränge für die Leber nur den Zustand einer beginnenden Muskatnussleber. Gallenblase, Gallengänge u. s. w. erwiesen sich als völlig normal.

Immerhin bleibt es auch dem Verf. noch nicht ganz fraglos, ob man hier wirklich von „hepatischen Krisen" sprechen darf. Sommer (Allenberg).

---

22) **Demonstration des Actinogrammes eines Tabesfusses**, von Jacob. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 3.)

Eine Frau mit deutlichen Symptomen der Tabes zeigt eine Veränderung ihres rechten Fusses, die Charcot und Ferré als „chinesischen Fuss" bezeichnet haben. Der Fuss ist stark gekrümmt und von aussen-oben nach innen-unten rotirt. Der Fussrücken erscheint angeschwollen. Die Bewegungsfähigkeit im Tibiotarsalgelenk ist vermindert, in anderen Gelenken ist sie dagegen bis zur Bildung eines Schlottergelenkes vermehrt. Das Actinogramm, welches dem Aufsatz beigegeben ist, bestätigt die Ansicht der Franzosen, dass bei dem Pied tabétique eine Combination von Knochenhypertrophie und Atrophie besteht, nur dass die dabei vorhandenen Verkrümmungen nicht etwa nur die Folgen von Gelenkaffectionen oder Contracturzuständen sind. Man müsste daher den Tabesfuss am besten als Osteoarthropatie auffassen. Arthropatie besagt zu wenig. Bielschowsky (Breslau).

---

23) **The amaurotic form of tabes dorsalis. „Tabes arrested by Blindness"**, by William G. Spiller. (Philadelphia Medical Journal. 1898. January 21.)

Verf. giebt zwei Beispiele von dem amaurotischen Typus der Tabes.

Der erste Fall betrifft einen 45jähr. Küfer, bei dem vor 8 Jahren das Augenlicht schwand, erst vor 5 Jahren Schmerzen in der Lendengegend auftraten, in den letzten 3 Jahren der Gang unsicher wurde. Blasenstörungen, Gürtelgefühl fehlten. Syphilitische Infection ist nicht ausgeschlossen. Auch jetzt fehlt Ataxie in den Armen, ist in den Beinen sehr gering; Romberg'sches Symptom ist nur in der Kniebeuge vorhanden. Patellarreflex fehlt links, ist rechts schwach. Sensibilität ist normal. Beiderseits besteht Opticusatrophie.

Der zweite Fall betrifft einen 28jährigen schwarzen Kellner mit vor 8 Jahren acquirirter Syphilis. Vor 2 Jahren nahm das Augenlicht ab, etwas früher bestanden Schmerzen in der Lendengegend. Seit einem Jahre bestanden rechts Ischiasschmerzen. Gürtelgefühl und Blasenstörungen traten auf. Ataxie, selbst bei geschlossenen Augen, fehlt vollkommen. Die Patellarreflexe, zuerst nicht zu erzielen, treten nach einer Woche unter Jodkali-Gebrauch wieder auf. Es besteht beiderseits Opticusatrophie.

Verf. hält beide Fälle für echte Tabesfälle und bespricht die vielfach in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen, dass frühzeitig sich entwickelnde Opticusatrophie die Entwickelung der anderen Tabessymptome aufhält.

M. Rothmann (Berlin).

---

24) **Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes**, par J. Babinski. (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 1898. 21. Oct.)

Bereits vor 2 Jahren hat Verf. die Aufmerksamkeit auf die Abschwächung oder den Schwund des Achillessehnenreflexes bei der Ischias gelenkt, ein Symptom, das

Digitized by Google

die Unterscheidung der Simulation und der hysterischen Pseudoischias von der echten Ischias ermöglicht. Verf. hat nun Untersuchungen über die Häufigkeit dieses Symptoms bei der Tabes und seine Beziehungen zum Westphal'schen Zeichen angestellt. Die Prüfung wird am besten beim Knieen auf einem Stuhl vorgenommen. Es giebt zunächst eine grosse Zahl von Tabikern, bei denen Achillessehnen- und Patellarreflex beiderseits erloschen ist. Dann giebt es Fälle, bei denen beide Reflexe auf der einen Seite erhalten, auf der anderen erloschen sind, oder gekreuzt erloschen sind. Verf. theilt zwei Beobachtungen mit, bei denen die Patellarreflexe erloschen, die Achillessehnenreflexe erhalten sind, daran anschliessend 3 Fälle von erloschenem Achillessehnenreflex bei erhaltenem Patellarreflex.

Jedenfalls kann das Verhalten des Achillessehnenreflexes bei der Tabes dieselbe Bedeutung beanspruchen, wie das Westphal'sche Zeichen. In den meisten Fällen sind beide Reflexe erloschen; ist der Patellarreflex noch erhalten, so kann das Fehlen des Achillessehnenreflexes in einzelnen Fällen die Frühdiagnose der Tabes ermöglichen.

M. Rothmann (Berlin).

---

25) **Zwei Fälle von Tabes dorsalis. Tabesfuss und Tabes mit Dupuytrenscher Sehnencontractur,** von Senator. (Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 29.)

Der erste Fall ist bemerkenswerth, weil der Kranke, obwohl die ersten Symptome vor kaum 16 Monaten aufgetreten waren, schon das Bild einer Tabes im vorgerücktesten, paralytischen und atactischen Stadium zeigt und einen linksseitigen Tabesfuss in typischer Form hat.

Der zweite Fall bietet im Gegensatz einen sehr langsamen Verlauf dar. Es bestehen heftige Magenkrisen; obwohl aber das Leiden 10 Jahre zurückdatirt, sind die Bewegungen der Extremitäten so wenig gestört, dass Pat. in der ganzen Zeit seinen Beruf als Tafeldecker und Kellner nachgehen konnte. Zwischen den bei diesem Pat. vorhandenen Dupuytren'schen Sehnencontracturen und den Arthropathieen der Tabiker glaubt Verf. gewisse Analogieen aufstellen zu können.

Bielschowsky (Breslau).

---

26) **Anesthesia of the trunk in locomotor ataxia,** by Charles W. Burr. (Journal of the Americain medical association. 1898. April 2.)

Verf. hat 10 Fälle von Tabes dorsalis auf die von Hitzig, Lähr und Patrick beschriebene Anästhesie des Rumpfes hin geprüft und dieses Symptom in den meisten Fällen feststellen können. Diese Anästhesie kann sehr frühzeitig auftreten und lange ohne andere sensible Defecte bestehen. Die Vertheilung der Anästhesie entspricht, wie Lähr zuerst gezeigt hat, nicht dem Verlauf der peripheren Nerven, sondern der Vertheilung der Spinalwurzeln. Wenn dieses Symptom auch nicht charakteristisch für die Tabes sein dürfte, so ist es doch von Werth für das Studium der Entwickelung dieser Krankheit.

M. Rothmann (Berlin).

---

27) **On paralysis and muscular atrophy in tabes dorsalis, with observations on the relation of afferent impulses to movement and muscular nutrition,** by Arthur J. Whitting. (Brain. 1898. Winter.)

Die nicht so seltenen atrophischen Muskellähmungen bei der Tabes dorsalis beruhen entweder auf peripherer Neuritis oder auf Erkrankung der Vorderhornganglien. Die vorderen Wurzeln sind meist intact gefunden. Verf. berichtet über den klinischen Befund zweier Fälle von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie, bei denen auch ohne Autopsie wohl ein nucleärer Ursprung, die Atrophie sicher ist. Im ersten Falle be-

Digitized by Google

stand eine Atrophie des Deltoideus, Biceps, Supinator longus und Infraspinatus mit Fehlen der faradischen Erregbarkeit. Die radiculäre Natur der Lähmung ist hier wohl ausgeschlossen, da nur ein Theil der von der 5. und 6. Wurzel innervirten Muskeln gelähmt waren; diese aber sehr stark. Im zweiten Falle bestand eine linksseitige Atrophie des Deltoideus, Biceps und Supinator longus; rechts Lähmung der Extensoren der Hand und Atrophie des ganzen Thenar bei vollständig normalem Hypothenar. Die Ulnarseite des linken Unterarmes und der 4. und 5. Finger waren anästhetisch. Auch hier spricht alles für eine nucleare Läsion.

Verf. ist geneigt anzunehmen, dass nucleare Muskellähmungen mit Atrophie bei der Tabes entstehen können durch das Ausbreiten der Reize von den Hinterwurzeln auf die Vorderhorngangliен.

Die Arbeit bringt noch eine werthvolle Zusammenstellung über die relative Häufigkeit der einzelnen tabischen Symptome nach den letzten 200 Tabesfällen des Londoner National-Hospitals für Gelähmte und Epileptische. Bruns.

---

28) Sulla patogenesi delle atrofie muscolari e dei disturbi psichiti nella tabe dorsale, per R. Colella. (Giorn. dell' Ass. dei med. e nat. napolit. VIII und Riforma med. XIV.)

Im Anschluss an 2 Fälle von Tabes mit Geistesstörungen und Muskelatrophieen bespricht Verf. die Pathogenese dieser Zustände. Es kommen bei der Tabes schwere und ausgedehnt amyotrophische Lähmungen vor, deren anatomischer Sitz in den vorderen Rückenmarkswurzeln zu suchen ist, und zwar in parenchymatöser Neuritis derselben und in zerstreuten, nekrotischen Herden in ihnen.

Die bei der Tabes dorsalis beobachteten Geistesstörungen bestehen meist in Verfolgungswahn, der mit der Ausbreitung des anatomischen Processes fortschreitet. Er systematisirt sich allmählich und empfängt seine Nahrung aus den falschen Bildern von der Aussenwelt, die die gestörten sensorischen Functionen liefern. Daneben besteht zumeist mehr oder weniger erhebliche Geistesschwäche. Ihren anatomischen Sitz haben diese Geistesstörungen in den Läsionen der sensiblen Bahnen, der peripheren Nerven, des Rückenmarkes, des Hirnstammes und in jenen Gegenden der Rinde, in denen die Eindrücke der Aussenwelt psychische Qualitäten annehmen, das ist in den Parietooccipitalwindungen und in den Stirnwindungen.

Valentin.

---

29) Ein Fall von Tabes dorsalis incipiens mit gummöser Erkrankung der Hirnsubstanz. Klinische Beiträge zur Syphilis-Anamnese bei Tabes dorsalis, von Dr. Nonne. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 15—17.)

So häufig sich in der Anamnese von Tabikern Lues findet, so auffallend gering ist die Zahl der Fälle, bei denen auf dem Sectionstisch Lues neben Tabes constatirt werden konnte. Verf. kann über einen Fall berichten, bei dem neben einer beginnenden Tabes eine specifische tertiäre Syphilis des Centralnervensystems in Gestalt eines Hirngumma durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen wurde. Der 43jährige Kranke, der eine venerische Infection leugnet, dessen Frau aber 2 Jahre vor ihrer Verheirathung sich inficirt hatte und unzweifelhaft an Tabes leidet, kam im Jahre 1896 zum ersten Mal ins Krankenhaus. Status: Erweiterung und Trägheit der Lichtreaction der linken Pupille, Blässe der linken Papille, geringe concentrische Einengung des Gesichtsfeldes beiderseits, Fehlen des rechten Patellarreflexes, ab und zu motorische Schwäche der linken Extremitäten mit wechselnden Sensibilitätsstörungen. Nach einem halben Jahr, Juni 1897, zum zweiten Mal aufgenommen, ergab die Untersuchung: Linksseitige Recurrenslähmung, Abblassung der linken Papille. Linke Pupille auf Licht deutlich, aber schwach reagirend. Reaction

Digitized by Google

der rechten Pupille normal. Leichte linksseitige Facialisparese ohne Betheiligung des oberen Astes. Mässiger Romberg. Schwäche der linken Extremitäten mit geringer Ataxie. Sensibilität links für alle Qualitäten etwas herabgesetzt. Patellarreflex rechts erloschen, links nicht einmal herabgesetzt. Gesichtsfeld beiderseits einen inselförmigen, homonymen, hemianopischen Defect aufweisend. Im September trat ein epileptischer Anfall auf. Im Januar 1898 konnte der rechte Patellarreflex zwar schwer, aber deutlich ausgelöst werden. Pat. ist im Laufe der Zeit psychisch sehr verfallen; er sitzt stumpf, vor sich hinbrütend da. Die Bewegungsstörungen nahmen zeitweise einen mehr generellen Charakter an. In allen 4 Extremitäten trat spastische Rigidität ein. Die Patellarreflexe sind constant beiderseits lebhaft. Im März 1898 erlag Pat. einer Bronchopneumonie. Diagnostisch wurde angenommen, dass sich ursprünglich eine atypische Tabes bei dem Kranken entwickelt habe, dass zu gleicher Zeit eine Arteriosklerose der Hirngefässe bestand, die die cerebralen Symptome erzeugt, und zu einer Erweichung der rechten inneren Kapsel geführt, dass später auch im Verlauf der linksseitigen Pyramidenbahnen eine Erweichung sich etablirt und das rechtsseitige Westphal'sche Zeichen zum Verschwinden gebracht habe. Bei der Section fand sich: Das Frontalhirn verkleinert, die Gefässe der Basis arteriosklerotisch, die inneren zwei Drittel des rechten Linsenkernes zerstört durch einen gelbbraunen Tumor von käsiger Consistenz. Dieser Tumor durchsetzt die ganze Capsula interna, reicht an den rechten Tractus opticus und das Chiasma heran und drückt auf beide Nn. optic. — An der Grenze zwischen linken Nucl. lentifor. und der Caps. int. finden sich mehrere Erweichungsherde. Im Rückenmark zeigen sich Verfärbungen der Hinterstränge wie bei Tabes. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass der Tumor ein Gumma, und dass im Rückenmark rechterseits die ganze Gegend der sogen. „Westphal'schen Wurzel-Eintrittszone" ins Gebiet der Degeneration einbezogen war, während linkerseits die Erkrankung noch einen Theil derselben frei gelassen hatte; immerhin war auch rechterseits die Degeneration der Westphal'schen Stelle keine totale und absolute. Die hinteren Wurzeln in Degeneration begriffen. Der N. recurrens sin. zeigte erhebliche Veränderungen (parenchymatöse Degeneration), ebenso beide Nn. optici. Die Analyse des Falles ergiebt also, dass der Ausfall des rechtsseitigen Patellarreflexes auf die beginnende Tabes zurückzuführen, die linksseitige Recurrenslähmung der Ausdruck einer tabischen Neuritis ist. Die beiderseitige Opticusatrophie ist nicht als tabische Atrophie anzusehen, sondern ist bedingt durch den Druck des Tumors. Der Fall stellt somit auch einen Beitrag dar zu der Lehre, dass in Fällen von atypischer Tabes die Symptome nur theilweise durch die Tabes an sich, zum anderen Theil durch wirklich specifisch-syphilitische anatomische Processe bedingt sind. — Die Wiederkehr des verschwundenen Patellarreflexes ist schon öfters constatirt worden. Oppenheim hat darauf hingewiesen, dass für die Syphilis des Rückenmarkes der Wechsel im Verhalten der Patellarreflexe besonders charakteristisch ist. Im vorliegenden Falle ist der Reflex dadurch wieder auslösbar geworden, dass in Folge der linksseitigen Gehirndegeneration eine anatomische Seitenstrangveränderung in der rechten Rückenmarkssubstanz erfolgte. Ueber das Phänomen, dass der verschwunden gewesene Reflex nach Eintritt einer Hemisphärenerkrankung wiederkehrt, sind die Meinungen noch getheilt. Die Einen glauben, dass das Westphal'sche Zeichen nicht auf der Unterbrechung des intraspinalen Reflexbogens beruhe, sondern auf inhibitorischer Einwirkung der Degeneration der Wurzeleintrittszone auf die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes; bei Gehirnprocessen, bei welchen die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes durch Ausschaltung des cerebralen Hemmungscentrums gesteigert ist, reicht diese Inhibition nicht mehr aus und die Sehnenreflexe treten wieder auf. Die Anderen nehmen an, dass die secundäre Degeneration der spinalen Pyramidenbahnen zu einer Steigerung der Erregbarkeit der Vorderhornzellen führe, so dass jetzt die durch die wenigen noch erhaltenen Hinterstrangsfasern zugeführten Impulse zur Auslösung des Patellar-

Digitized by Google

reflexes genügen. Der verschwunden gewesene Patellarreflex kann also dann nur wiederkehren, wenn die Degeneration der Westphal'schen Stelle keine totale ist. Im Nonne'schen Fall wurde nach der mikroskopischen Untersuchung dies Postulat erfüllt. — Anschliessend an diesen Fall giebt Verf. noch einen kurzen Bericht über seine eigene Erfahrungen, die er über den Zusammenhang von Lues und Tabes seit dem Jahre 1896 gesammelt hat, und zwar bringt er nur die Fälle bei, bei denen es sich um Frauen handelt. Es liegen ihm 22 Krankengeschichten vor. In 9 Fällen war in der Anamnese der tabeskranken Frauen selbst Lues nachzuweisen, in 5 Fällen waren die Männer der Frauen sicher inficirt gewesen, in dreien war es aus sonstigen Anhaltspunkten in hohem Grade wahrscheinlich, dass eine Infection stattgefunden hatte, in 5 Fällen dagegen gelang es nicht trotz eingehenden Bemühungen nachzuweisen, dass die Frauen oder deren Männer inficirt gewesen waren. Verf. muss sich daher an der Hand seines eigenen Materials auf den Standpunkt stellen, dass es auch Fälle von Tabes ohne früher durchgemachte Lues giebt. Dem Standpunkt von Möbius, der auch für die Fälle, in denen Lues nicht nachweisbar ist, eine solche supponirt, weil die stattgehabte Infection sich nur dem Nachweis entzöge, vermag Verf. nicht beizupflichten.

Zum Schluss erwähnt der Verf. noch einen Fall von Dementia paralytica bei einer 42jährigen Virgo intacta. Für eine extragenitale Infection lag nicht der geringste Anhalt vor. Bielschowsky (Breslau).

---

30) **Zur Tabes-Syphilisfrage**, von Dr. S. H. Scheiber in Budapest. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 38.)

Virchow hat bekanntlich unlängst in der Berliner medicinischen Gesellschaft betont, dass mit dem ätiologischen Moment der Syphilis zu weit gegangen wird, es nicht angehe, dass diese als alleinige oder hauptsächliche Ursache nicht allein der Tabes, sondern auch der allgemeinen Paralyse und der Aneurysmen bezeichnet werde. Die Statistik ist bekanntlich die einzige Stütze der Tabes-Syphilislehre, Verf. stellt nun dieser Statistik folgende auf Thatsachen beruhende entgegen:

Neftel sah unter den Kirgisen trotz grosser Ausbreitung der Syphilis in 6 Monaten keinen einzigen Tabesfall (Virchow's Archiv. 1889. Bd. CXVII. H. 2). Dravic Trennen betont, dass in Japan Syphilis sehr verbreitet, Tabes sehr selten ist, und erwähnt, dass er in Arkansas, wo die Syphilis unter den Negern sehr häufig sei, in 12 Jahren keinen Tabesfall gesehen hat, ein anderer Arzt daselbst in 17 Jahren Tabes nicht beobachtet hat (Syphilis as an aetiological factor in the production of locomotor ataxia, Alienist. 1896. October). Aehnliches berichtet, gestützt auf 15jährige eigene Erfahrung und die Mittheilung von fünf beschäftigten Collegen, Leopold Glück aus Bosnien und Herzegowina (Wiener med. Wochenschr. 1896). Holzinger sah in Abessinien trotz enormer Verbreitung der Syphilis unter 107 Fällen von nervösen Erkrankungen nur 6 Tabeskranke (Neurolog. Centralbl. 1898. S. 137), Camuset betont die Seltenheit der allgemeinen Paralyse unter den Arabern, bei welchen die Lues von jeher verbreitet ist (Neurolog. Centralbl. 1891. S. 251). Allgemein anerkannt ist endlich die Seltenheit der Tabes bei alten Puellis publicis, die doch zumeist syphilitisch gewesen sind (cfr. die Arbeit von Kron: Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898 —! Ref.). Diese Facta sprechen gegen die Tabes-Syphilislehre, ebenso die Versuche von Edinger und Helbing (Congress f. innere Medicin. 1898), von Mendel, sowie sicher beobachtete Fälle von Tabes bei einer Virgo intacta (Eulenburg, Saenger, Hermanides u. m.). Angesichts solcher Fälle wird man genöthigt sein, die Tabes in eine metasyphilitische und eine nichtmetasyphilitische einzutheilen.

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

31) **Tabes nach Trauma**, von Tromner. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 7.)

Bei einem früher gesunden, nicht inficirten 42jähr. Arbeiter entwickelte sich nach einem Trauma der linken Seite, das er im Jahre 1894 erlitten hatte, eine Tabes, die sich durch eine ungewöhnliche Asymmetrie der Symptome auszeichnet. Es besteht nämlich ein Uebergewicht der motorischen, reflectorischen und sensiblen Erscheinungen auf der Seite und am Ort der Verletzung. Hysterie wird ausgeschlossen.

Der zweite Fall betrifft einen 44jährigen Postschaffner, der Lues nicht zugiebt, und bei dem sich nach einem verhältnissmässig sehr geringem Trauma beider Schienbeine im Jahre 1892 allmählich eine Tabes ausbildete.

Bielschowsky (Breslau).

---

32) **Du sens algésique étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale**, par Marandon de Montyel. (Bull. de la soc. de méd. ment. de Belg. 1898. Sept.)

Störungen der Schmerzempfindung und Schmerzleitung fanden sich bei über 60% der Kranken, meist in der Form quantitativer Veränderungen (bis zum völligen Fehlen); Paralgesieen wurden bei reinen Fällen nicht beobachtet. Die Störungen sind am häufigsten im Beginn der Krankheit, gleichen sich aber im weiteren Verlaufe der Psychose manchmal aus und treten sehr häufig im letzten Stadium der Krankheit wieder auf. Bei Remissionen fand sich in 65% Abschwächung der Schmerzempfindlichkeit.

Unter den zahlreichen Angaben anderer Autoren vermisst man die meines Wissens von Mendel angegebene Analgesie der Unterschenkel bei beginnender Paralyse.

Lewald (Obernigk).

---

33) **Beiträge zur Pathogenese und differentiellen Diagnose der progressiven Paralyse**, von Binswanger. (Archiv f. patholog. Anat. Bd. CLIV.)

Die Pathogenese einer Krankheit wird auf zwei Wegen erforscht. Auf ätiologisch-klinischem und pathologisch-anatomischem Wege. Ersteren will der Verf. nur kurz abhandeln. Die progressive Paralyse pflegt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu jener Zeit auszubrechen, zu der der Mensch in der Vollkraft seines Schaffens sich befindet; zwischen dem 30. und 50. Jahre. Der Beginn des Leidens, das unerkannt vom Laien oft schon seit Monaten bis einigen Jahren besteht, wenn der Arzt zu Rathe gezogen wird, ist gekennzeichnet durch eine langsame Abnahme der intellectuellen und sensomotorischen Leistungsfähigkeit. Diese vom pathogenetischen Standpunkt aus sehr wichtigen Prodrome bereiten der klinischen Forschung bedeutende Schwierigkeiten; zu einer Zeit, da der Kranke nur über leichte Ermüdbarkeit klagt, bereiten sich höchst wahrscheinlich schon jene Processe vor, die zum irreparablen Untergange der Nervensubstanz führen. Bezüglich der Frage, ob die Paralyse bestimmte Berufszweige häufiger ergreife, war die Ansicht vertreten, dass insbesondere diejenigen von ihr bedroht seien, die andauernder geistiger Arbeit ergeben sind. Die neueren statistischen Angaben lassen derlei Schlussfolgerungen nicht ziehen; in Deutschland erscheinen das Militär und die reisenden Kaufleute relativ bevorzugt von der Paralyse. Drei ätiologische Factoren kommen immer und überall in Betracht. Die Syphilis, die Heredität, der Alkoholismus. In Deutschland wird ersterem, in Frankreich letzteren die Hauptrolle zugewiesen, obwohl auch französische Forscher der deutschen Ansicht zuzuneigen beginnen. Zu diesen Hauptmomenten gesellen sich als unterstützende Gemüthserschütterungen, körperliche Anstrengungen, Traumen hinzu. „Allen Krankheitsformen der Paralysis progressiva ist der unaufhaltsam fort-

Digitized by Google

schreitende geistige und körperliche Verfall und der tödtliche Ausgang gemeinsam." „Die ungenügende Widerstandskraft (einzelner Individuen) kann angeboren oder erworben sein." „Die Keimschädigungen ... finden in den leichtesten Graden nicht in einer morphologischen Entwickelungshemmung, sondern nur in einer functionellen Schwächung ihren Ausdruck." Anknüpfend an seine frühere Arbeit über die pathologische Histologie der progressiven Paralyse stellt Verf. 3 Reihen pathologischer Vorgänge auf:

1. Degenerativ-atrophische Veränderungen am specifischen Nervengewebe.
2. Schwellungen, Wucherungen und Schrumpfungen am gefässtragenden (mesodermalen) Stützapparate.
3. Theils atrophisch-degenerative, theils Proliferationserscheinungen an dem ektodermalen Grundgewebe, der Neuroglia s. str.

Diese Vorgänge wurden früher immer als chronisch-entzündliche zusammengefasst. Bestimmte, localisirte, entzündliche Zustände acuter und chronischer Natur sollten der Ausgang des Leidens sein. Wir müssen heute schärfer formuliren. Es sind die durch eine primäre Gewebsschädigung verursachten atrophisch-degenerativen Processe von den reparatorischen Vorgängen strenge zu sondern. Zu diesem Zwecke muss bei der anatomischen Untersuchung das Studium der einzelnen Gewebe streng auseinandergehalten und der klinische Verlauf, sowie der Zeitpunkt, in welchem der Tod eintrat, gewürdigt werden. Die Degenerationsprocesse beziehen sich auf Faserschwund und Ganglienzellenerkrankung. Es scheint, dass bei den acuten Fällen die Alteration der Ganglienzellen hervortritt gegenüber der der Markfasern (Alzheimer, Nissl). Die Vorgänge in den corticalen Ganglienzellen hat Nissl beschrieben. In den acuten Fällen besteht Schwellung des Zellleibes, Aufblähung des Kernes. In den chronisch verlaufenen kommt es zu pigmentöser Entartung mit Zerfall oder mit Sklerose der Zelle. In frühen Stadien findet man schon starke Veränderungen an den Blutgefässen. Desgleichen ist die Gliawucherung eindeutig nachweisbar (Nissl, Alzheimer). Letzterer sieht in der Gliawucherung das charakteristische Merkmal der chronischen Paralyse, doch geht dieselbe keineswegs immer der Zelldegeneration parallel. Die Gliaveränderungen betreffen in späteren Stadien in ähnlicher Weise wie im Cortex auch das Centrum semiovale, den Thalamus opticus u. s. w. (Alzheimer); der gleiche Krankheitsprocess kann Hirnrinde wie Hirnstamm, wie Rückenmark durchziehen. Was seine Stellungnahme zur Frage der entzündlichen Vorgänge bei der Paralyse betrifft, so betont Verf., dass er „weder bei der acuten, noch bei der chronischen Form der Paralyse an eine primär entzündliche Natur des paralytischen Krankheitsprocesses" denke. „Die locale Gewebsschädigung ist das primäre und ausschlaggebende Moment." Verf. wendet sich gegen die Kraepelin'sche Anschauung, derzufolge die Paralyse als Stoffwechselerkrankung aufzufassen wäre und geht sodann zur Besprechung der Differentialdiagnose über. Die Paralyse charakterisirt sich anatomisch durch atrophisch-degenerative Processe, klinisch durch fortschreitende geistige und körperliche Lähmungserscheinungen. In dem Lebensalter, in dem die Paralyse am häufigsten in Erscheinung tritt, finden wir vornehmlich zwei Erkrankungen, die einen fortschreitenden geistigen Verfall zeigen. So die alkoholistische Demenz (Pseudoparalyse) und die Lues cerebri. Das Kind wird ebensowenig von der Paralyse verschont, wie der Greis — wenn die Fälle auch seltener sind —, somit wird uns das Alter, in dem der Pat. von der Paralyse betroffen wird, nur geringe Unterstützung für die differentielle Diagnose bieten. Verf. bespricht die verschiedenen Versuche, „klinische Formen" der Paralyse aufzustellen. Nach dem Verlauf unterscheidet er: Das Stadium prodromale, initiale, akmes, terminale, Im Stadium prodromale kann eine Scheidung von Neurasthenie und Hypochondrie unmöglich werden, desgleichen von der Syphilis-Neurasthenie, bezüglich -Hypochondrie. Für die Sicherung der Diagnose „Paralyse" wird es zu dieser Zeit neben der Constatirung des (meist noch geringen) Intelligenzdefectes unerlässlich sein, auch somatische Ausfallssymptome

Digitized by Google

nachzuweisen. Im Verlaufe seiner Untersuchung gelangt der Verf. zu drei, durch Verlauf und anatomische Besonderheiten geschiedenen Formen der Paralyse; seine diesbezüglichen Mittheilungen werden stets durch sehr genaue und prägnante Krankengeschichten nebst Sectionsergebniss gestützt. Leider müssen wir uns mit ihrer Erwähnung begnügen und diesbezüglich auf das Original verweisen.

I. Die meningitisch-hydrocephalische Form. Typisch remittirender Charakter. In den Remissionen scheinbare völlige Gesundheit. Anfälle mit tiefer Bewusstlosigkeit (oft Zungenbiss), Krampf- und Lähmungserscheinungen, Amnesie, mit der Zahl und Dauer der Anfälle zunehmender Intelligenzdefect, so dass das Bild idiopathischer Epilepsie vorgetäuscht werden kann. Die Section ergiebt ausgedehnten Hirnschwund, enorme Ventrikelerweiterung u. s. w. Der Nervenfaserschwund imponirt gegenüber dem der Nervenzellen.

II. Die hämorrhagische Form. Acutes Einsetzen schwerster Symptome (tiefe Benommenheit, hallucinatorische Erregungszustände, heftigste motorische Reizerscheinungen wie Schütteltremor, choreatische Zuckungen, rapider geistiger Verfall). Auf der Höhe der Erkrankung Aehnlichkeit mit toxisch-infectiösen Gehirnaffectionen (z. B. Polyneuritis infectiosa). Anatomischer Befund: Neben den bekannten diffusen Veränderungen des Centralnervensystems finden sich Blutungen in die Hirnsubstanz und in die Lymphräume. „Die Besonderheit dieser Form besteht in dem frühzeitigen Auftreten massenhafter miliarer Blutungen." Alles weist auf toxische Ursachen hin, die in erster Linie die Gefässwand betreffen.

III. Die taboparalytische Form. (In Betracht kommen hier nur jene Fälle, bei denen eine Tabes der Paralyse voranging.) Protrahirter, manchmal über 8—10 Jahre sich erstreckender Verlauf, langdauernde Stillstände. Aeusserst langsames Fortschreiten des geistigen Verfalles. Neben auffälligen ethischen Defecten oft überraschende Intelligenz. Die Fälle dieser Gruppe sind in socialer, forensischer Bedeutung überaus wichtig. Es giebt auch Fälle, in denen keine Remissionen eintreten und dennoch der Verlauf sehr langsam ist.

Mit der Abgrenzung dieser drei Formen ist die Differenzirung nicht als abgeschlossen zu betrachten.

Zur Differentialdiagnose zurückkehrend bespricht Verf. zunächst die Aehnlichkeit der initialen Paralyse mit functionellen Erkrankungen; dann die Unterscheidung der vorgeschrittenen Paralyse von den verschiedenen syphilitischen Psychosen. Des weiteren von Erkrankungen, die (bei der Hirnlues) auf gummösen Affectionen (z. B. Heubner's gummatöse Meningitis) beruhen und erfahrungsgemäss psychische und somatische Erscheinungen erzeugen, die denen der Paralyse durchaus ähnlich sind; ferner von dem umschriebenen Syphilom eines oder mehrerer kleinerer Hirngefässe sowohl wie von der Endarteriitis obliterans diffusa, die die Hauptäste oder grösseren Gefässe befällt. Die häufigste Verwechselung mit der Paralyse betrifft die postsyphilitische Demenz. Hier entscheidet der Verlauf. „Die paralytische Demenz entwickelt sich allmählich und schreitet unaufhaltsam fort bis zur völligen geistigen Verblödung, die postsyphilitische Demenz entwickelt sich acut oder subacut im Anschlusse an eine gummöse Erkrankung; sie beharrt auf dem Stande ... falls nicht neue Schübe neue Einbussen an Intelligenz herbeiführen." Bei der chronischen postsyphilitischen Demenz treten neben psychischen Erscheinungen alle jene Reiz- und Ausfallssymptome auf, wie in der Lues cerebro-spinalis. Der Defect, den die postsyphilitische Demenz erzeugt, ist ausserordentlich wechselnd in seiner Intensität, er kann in solch leichtem Grade bestehen, dass er diagnostische und forensische Schwierigkeiten macht. Zum Schlusse weist der Verf. noch auf die Combination von postsyphilitischer und traumatischer Demenz hin.

Ad. Friedländer (Frankfurt a. M.).

Digitized by Google

34) **The early recognition of general paresis (progressive Dementia)**, by B. Sachs. (New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVIII. Nr. 1 u. 2.)

Verschiedene pathologisch-anatomische Processe, welche zur Atrophie und Zerstörung der Hirnstructur, besonders der corticalen Elemente, als gleichem Endresultat führen, bedingen das klinische Bild der progressiven Paralyse. Der klassische Typus der Dementia paralytica ist gleichzeitig die prognostisch schwerste klinische Manifestation, der Ausgang in 95% der Fälle ungünstig: bemerkenswerth ist die Existenz ganz ähnlicher, mit dem Haupttypus nahezu identischer Krankheitsbilder mit erheblich besserer Prognose. Die Möglichkeit prolongirter Remissionen, einer completen Genesung ist in Erinnerung zu behalten, ein sorgfältiges Studium der verschiedenen Formen der progressiven Demenz gerade in ihren Initialstadien wünschenswerth. Die behaupteten Modificationen im Krankheitsbilde beruhen zum Theil wenigstens darauf, dass andere Typen der Paralyse häufiger oder doch der Erkenntniss leichter zugänglich geworden sind. Die längere Lebensdauer erklärt sich aus besserer Pflege der Pat. und Verfeinerung der Diagnose, also frühere Erkennung der Krankheit. Die psychischen Störungen besitzen den grössten diagnostischen Werth, die somatischen Symptome (Facialistremor, Sprachstörungen, Pupillenanomalieen) genügen allein nicht zur Diagnose, verleihen aber eventuell vorhandenen, auch geringfügigen psychischen Sonderheiten die grösste Bedeutung. Die Diagnose: progressive Paralyse involvirt noch nicht mit absoluter Gesetzmässigkeit einen fatalen Ausgang; eine geeignete Behandlung sollte in jedem Falle eintreten. Absolute geistige Ruhe, totale Abstinenz, Entfernung aus ungeeigneter Umgebung, milde Beruhigungsmittel, eventuell eine antisyphilitische Kur verdienen Anwendung. R. Pfeiffer (Cassel).

---

35) **Paralytische Geistesstörung nach Trauma**, von Franz Meschede (Königsberg). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S. 481.)

Der Verf. wendet sich gegen die Behauptung Hirschl's aus der Krafft-Ebing'schen Klinik, dass die progressive Paralyse nichts weiter sei als eine Spätform der Syphilis. Er citirt zum Beweise einen Fall, den er bereits in Bd. LVI des Virchow'schen Archivs veröffentlicht hat. Die geistige Störung brach anscheinend unmittelbar nach einem Schädeltrauma aus und führte in 4 Jahren zum Tode. Von Lues war nichts bekannt, auch zeigte die Autopsie keine Zeichen früherer Lues; allerdings entsprach auch der Hirnbefund nicht dem der gewöhnlichen Paralyse. Verf. macht vor allem für seine Anschauung geltend, dass man bei Paralytischen selten luetische Erscheinungen finde, auch nicht bei der anatomischen Untersuchung, und beruft sich ferner auf das Zeugniss Virchow's, der in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft am 7. Juli 1898 ebenfalls den Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse bezw. Tabes mit dem gleichen Argument bestritt. Demgegenüber ist wohl die Frage angebracht: In wie viel Procent aller zweifellos syphilitisch Gewesenen, die zur Section kommen, lässt sich der Nachweis dieser Erkrankung aus dem anatomischen Befunde führen?

Einstweilen dürften die Gründe, die einen Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse für den grössten Theil aller Fälle wahrscheinlich machen, nicht so leicht zu erschüttern sein. Gustav Aschaffenburg (Heidelberg).

---

36) **Twee gevallen van dementia paralytica, na de inwerking van een trauma capitis op den leeftijd respectivelijk van 9 en van 11 jaar opgetreden**, door J. van Deventer en A. M. Benders. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. Maart. II. blz. 118.)

Der erblich belastete erste Kranke hatte im Alter von 11 Jahren eine Kopfverletzung erlitten und war seitdem jähzornig, unleidlich und unerträglich, gewalt-

Digitized by Google

thätig, arbeitsscheu und lügenhaft geworden, später wurde er erotisch erregt, beging Excesse in venere et baccho und soll sich Syphilis zugezogen haben, von der aber später keine Spuren zurückgeblieben waren. Später traten Hallucinationen auf und es entwickelte sich das Krankheitsbild der Imbecillität mit moralischem Irresein. Wiederholt wurde Pat. in Irrenanstalten verpflegt. Im Alter von 26 Jahren traten Grössenideeen auf, der Kranke wurde ungeberdig, widersetzlich, Tremor der Zunge und der Finger stellte sich ein, ausgesprochen atactischer Gang, die Sprache wurde paralytisch. Von da an verfiel der Kranke körperlich und geistig immer mehr, nach dem Auftreten eines paralytischen Insultes machte der Verfall rasche Fortschritte und der Kranke starb im Alter von 28 Jahren in höchst marantischem Zustande, wenige Tage nach dem Auftreten einer ausgebreiteten Furunkulose. — Bei der Section fand man starke Spannung der Dura mater, die Pia getrübt und verdickt, stark entwickeltes subpiales Oedem, das Gehirn von Consistenz weich, die Seitenventrikel bedeutend erweitert, Hydrocephalus internus, das Ependym im 4. und etwas weniger auch im 3. Ventrikel granulirt, die Hirnrinde deutlich atrophisch.

Der zweite Fall betraf einen ebenfalls erblich belasteten Kranken, der im Alter von 9 Jahren eine Kopfverletzung erlitten hatte. Direct danach war Benommenheit vorhanden, die anfallsweise auftrat, er wurde stumpfsinnig und im Verlaufe von 8 Monaten ganz blind. Seit dem Alter von 12 Jahren war ein bedeutender Rückgang seiner geistigen Kräfte bemerkbar und schliesslich wurde Pat. ganz wahnsinnig. Bei der Aufnahme bestand starke Atrophie aller willkürlichen Muskeln, totale Blindheit (Opticusatrophie und Retinitis pigmentosa), Ungleichheit der Pupillen, die nicht auf Licht reagirten, Nystagmus, Oculomotoriusparese, Verlust des Geruchs, Incontinentia alvi und Retentio urinae, Steigerung der Sehnenreflexe und Fussclonus. Gehör, Tast- und Schmerzgefühl hatten anscheinend nicht gelitten. Später traten trophische Störungen, Substanzverluste der Haut hinzu. Von den psychischen Erscheinungen war die hervorragendste die Dementia. Eine Woche vor dem Tode traten epileptiforme Krämpfe auf, Gangrän der Zehen. Pat. starb im Alter von 18 Jahren. — Bei der Section fand man die Dura straff gespannt, an der Innenseite mit einer neugebildeten Membran bedeckt, in der sich zahlreiche, grösstentheils noch frische Blutungen fanden (Pachymeningitis haemorrhagica), starker Hydrocephalus externus. Die Pia mater war über der ganzen Convexität in hohem Grade getrübt, hier und da mit gelblichen gallertigen Platten bedeckt. Beide Nn. optici und olfactorii waren stark verdünnt. Die Consistenz des 1250 g schweren Gehirns war, besonders im Kleinhirn, ziemlich fest, die Seitenventrikel waren enorm erweitert, mit wässriger Flüssigkeit gefüllt, das Ependym war in allen Ventrikeln, besonders im 4., deutlich granulirt. Auf Durchschnitten fanden sich viele Blutpunkte.

Im ersten Falle trat 15 Jahre nach der Verletzung das Bild der Dementia paralytica auf, im zweiten schon nach 2 Jahren.

Walter Berger (Leipzig.).

---

37) **The points of diagnosis between cerebral syphilis and general paralysis of the insane.** Two lectures delivered to the medical staff of the Illinois Eastern Hospital for the Insane, by Hugh T. Patrick. (New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVIII. Nr. 8—10.)

In der sehr lesenswerthen Mittheilung macht Verf. den anerkennenswerthen Versuch, unter Berücksichtigung der Litteratur diejenigen Punkte hervorzuheben, welche für die oft ausserordentlich schwierige Differentialdiagnose zwischen cerebraler Syphilis und progressiver Paralyse zu verwerthen sind. Leider ist die Arbeit zum referiren ungeeignet.

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

38) **Bijdrage tot de aetiologie der dementia paralytica,** door Dr. J. van Deventer. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. Jan. I. blz. 10.)

Von 100 Fällen von Dementia paralytica, die in der Irrenanstalt Meerenberg behandelt waren, betrafen 82 Männer, 18 Frauen. Die früheste Zeit, in der die Krankheit aufgetreten war, war das 9. und 11. Lebensjahr in je einem Falle, das höchste Alter war das 64. Lebensjahr. Am häufigsten war die Krankheit im Alter zwischen 25 und 55 Jahren aufgetreten, im Alter über 55 Jahre nur in 6 Fällen.

Als ursächliches Moment stand Missbrauch starker Getränke in erster Reihe, Syphilis erst in zweiter. Die übrigen Ursachen wirken theils direct, theils indirect. Direct wirken sie durch nachtheiligen Einfluss, den sie auf die Gehirnsubstanz ausüben, mechanische oder toxische Einwirkung, übermässige körperliche oder geistige Anstrengung, Einwirkung von Gemüthseindrücken (psychisches Trauma, deprimirende Einwirkungen). Indirect wirken sie durch Schwächung des allgemeinen Körperzustandes, besonders des Gehirns, das dann zum Locus minoris resistentiae wird; in den meisten Fällen ist diese nachtheilige Einwirkung auf eine andauernde oder oft wiederholte Erhöhung des Blutdruckes und ihre Folgen zurückzuführen, besonders bei der traumatischen Form scheint dies oft der Fall zu sein. In den meisten Fällen war mehr als ein ursächliches Moment vorhanden. In vielen Fällen blieb die primäre Ursache lange verborgen und wurde erst durch eine genaue Anamnese entdeckt, namentlich war dies bei Einwirkung starker Getränke und Syphilis der Fall, in mehreren Fällen trat die Wirkung starker Getränke erst auf, nachdem die Kranken lange Zeit mässig gelebt hatten; in 3 Fällen traten die Erscheinungen erst 10 bis 14 Jahre nach den letzten Erscheinungen der Syphilis auf, auch erst 7—11 Jahre nach Kopfverletzung. Unter den mehr entfernten Ursachen kommen in Betracht die Erblichkeit, das Temperament (speciell das cholerische), die Umgebung, der Beruf und die Lebenszeit, Einflüsse, die eine verminderte Resistenz des Gehirns mit sich bringen, zum Theil angeboren, zum Theil im Kampf des Lebens erworben. Eine nicht geringe Anzahl der Männer gehörte den höheren Gesellschaftsklassen an, bei den Frauen tritt hingegen die Dementia paralytica im allgemeinen bei den dem Kampfe des Lebens ausgesetzten auf. In Bezug auf die Religion fiel die grosse Anzahl Israeliten auf, bei denen cholerisches Temperament und Einwirkung von Gemüthseindrücken stark hervortreten. Walter Berger (Leipzig).

---

39) **Pathology of a case of Friedreich's disease,** by H. Mackay. (Brain. 1898. Winter.)

Verf. bringt die genaue anatomische Untersuchung eines Falles von Friedreich'scher Krankheit. Der Tod war eingetreten, als der Pat. fast vollständig gelähmt war. Alle Reflexe, ausser dem Lichtreflex der Pupillen, fehlten. Das Gefühl war überall gut; die Sprache explosiv und erschwert; Blase und Mastdarm intact. Die Intelligenz gut. Es fand sich im Rückenmark eine vollständige Sklerose der Goll'schen Stränge, am ausgeprägtesten im Dorsalmarke; eine Sklerose der Burdach'schen Stränge oberhalb des oberen Dorsalmarkes, vor allem ausgeprägt dicht an den Goll'schen Strängen; eine Sklerose der Lissauer'schen Bahn, der gekreuzten Pyramiden, von unten nach oben an Stärke zunehmend, der directen Pyramidenbahnen von der mittleren Dorsalregion nach aufwärts, der Kleinhirnseitenstrangsbahn, der Hinterwurzeln, Hinterhörner und der Clarke'schen Säulen. Die hinteren Wurzeln waren vor und hinter dem Ganglion intervertebrale, sowie nach denen stark atrophisch; ebenso der gemischte Spinalnerv; die Zellen der Spinalganglien schienen auch nicht normal; die vorderen Wurzeln waren intact. In den ebenfalls erkrankten peripheren Nerven fanden sich Gruppen feiner Nervenfasern und leere Schwann'sche Scheiden; die feinen Fasern fanden sich besonders in der Peripherie; vielleicht handelt es sich um Regeneration. In der Medulla oblongata fand sich fast Schwund des Nucleus

Digitized by Google

funiculi gracilis, starke Erkrankung des Nucleus funiculi cuneati. Die Schleife war intact; die Pyramiden zeigten Degeneration bis zum Pons. Auch die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigte Degeneration bis in die Corpora restiformia. Die Arbeit enthält noch eine kurze Uebersicht der anatomischen Befunde von den bisher publicirten sicheren Fällen. Bruns.

---

40) **Een gerechtelijk onderzoek paar den geestestoestand van een lijder aan hereditaire ataxie, benevens een overzicht over de litteratuur deser aandoeningen,** door Dr. C. Winkler en Dr. J. W. Jacobi. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. Jan. I. blz. 36.)

Ein 18 Jahre alter Mensch hatte ein 4 Jahre altes Kind nothzüchtigen wollen; er war der That geständig. In seiner Jugend hatte sich fortschreitende Verminderung des Sehvermögens eingestellt, Nystagmus, Schwäche und Steifheit in den Beinen. Die Untersuchung ergab Atrophie der Sehnerven, leichte Ataxie ohne Romberg'sches Zeichen, Hyperextension der Zehen, besonders der grossen, Schlaffheit der Gelenke (Genu recurvatum), starke Verminderung der Sehnenreflexe, keine Sensibilitätsstörungen, ausser allgemeiner Verminderung des Schmerzgefühls. Störungen der Blase und des Mastdarms waren nicht vorhanden, keine Krümmung der Wirbelsäule. Die Sprache war gestört, sein Verstand war nur gering entwickelt, mehrfache Degenerationszeichen waren vorhanden. Das Urtheil der Verff. besteht darin, dass der Pat. an einer Entwickelungsstörung im Kleinhirn und im Rückenmark und hereditärer Ataxie und Schwachsinn litt. Sein Bruder litt an derselben Krankheit.

Walter Berger (Leipzig).

---

41) **Friedreich's ataxia.** Reported from the clinic of Prof. M. Allen Starr, College of physicians and surgens, New York. (Journal of nervous and mental disease. 1898. March. XXV. S. 194.)

3 Fälle von Friedreich's Ataxie, von denen zwei den typischen Symptomcomplex bieten, während beim dritten neben ausgesprochener Ataxie, Fehlen von Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen, vorhandener Pupillenreaction eine bedeutende Verstärkung der Patellarreflexe hervorgehoben wird. Gemeinsam ist allen drei Patienten, Kindern im Alter von 13—16 Jahren, ein mässiger Intelligenzdefect; ausserdem besteht bei zweien Nystagmus, bei einen Ptosis und Parese des M. rectus sup. bulbi. Aetiologisch wird zwei Mal ein dem Auftreten der Ataxie vorhergehende Masernattaque hervorgehoben, ein Mal scheint hereditäre Lues zu bestehen.

Der Verf. glaubt, dass mit Unrecht auf die Heredität bis jetzt so grosses Gewicht gelegt sei; er giebt die Hauptschuld an der Erkrankung acuten Infectionskrankheiten im Kindesalter. Er nimmt als anatomische Basis auch nicht nur eine localisirte Veränderung im Rückenmark, sondern ähnlich wie bei multipler Sklerose diffuse Veränderungen im gesammten Centralnervensystem an, wofür er als Beweis in seinen Fällen den Schwachsinn und die Erkrankung der Augenmuskeln anführt.

Eine strenge klinische Unterscheidung zwischen multipler Sklerose und Ataxie glaubt er nicht machen zu dürfen, weshalb er auch den Fall mit Steigerung der Sehnenreflexe zu letzterer zählt. Kühne (Allenberg).

---

42) **Friedreich'sche Krankheit,** von Fürstner. (Unterelsäss. Aerzteverein in Strassburg i./E.) (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 39.)

Drei Geschwister (ein Mädchen von 21, zwei Knaben von 16 und 18 Jahren) leiden an Friedreich'scher Krankheit. Keine Heredität. Die Diagnose stützt sich auf das familiäre Auftreten, den Beginn in der eigentlich infantilen Lebenszeit und

Digitized by Google

Pubertätsperiode, die Ataxie in den Extremitäten, das Fehlen der Patellarreflexe, Nystagmus und Sprachstörung. Die Halsentzündung, welche in Fall I dem Beginn der Krankheit voranging, betrachtet Verf. als steigernd wirkenden, nicht aber als die Symptome hervorrufenden Factor. In allen 3 Fällen waren die Hirnnerven frei. Anatomisch wird eine combinirte Systemerkrankung (Pyramidenbahnen und Hinterstränge) angenommen. Kurt Mendel.

---

43) **Un caso di paralisi progressiva in un bambino e tabo-paralisi nella madre**, per A. Giannelli. (Riv. quindic. di psicologia. II. 14.)

Enthält die Krankengeschichte einer 44jährigen, an Taboparalyse leidenden Frau, die im dritten Jahre ihrer Ehe von ihrem Manne syphilitisch inficirt war. Ihr Kind erkrankte im 7. Lebensjahre nach einem überstandenen Scharlachfieber mit langsam fortschreitendem geistigen Verfall bis zur vollkommenen Verblödung. Der Kranke sprach nicht spontan und antwortete auf Fragen mit abgerissenen, zusammenhanglosen Worten.

Verf. stellt die Fälle infantiler Paralyse, bei denen gleichzeitig andere Blutsverwandte paralytisch waren, zusammen. Er sieht in seiner Beobachtung eine Bestätigung der Fournier'schen Lehre vom Zusammenhang zwischen luetischer Infection, Tabes und Paralyse und der Ansicht, dass die infantile bezw. juvenile Paralyse parasyphilitischer Natur sei. Valentin.

---

44) **Ueber die Arthropathie der Tabiker**, von Grekow. (Botkin'sche Krankenhauszeitung. 1898. [Russisch.].)

Verf. giebt einen historischen Umriss der Theorieen, welche sich mit Arthropathia tabidorum beschäftigt haben und beschreibt 3 Fälle, welche er selbst beobachten konnte.

I. Fall betraf eine 37jähr. Frau, welche an Tabes incipiens gelitten hat. Bei dieser Kranken zeigte sich plötzlich Schwellung des linken Kniegelenkes, ohne dass Pat. dabei Schmerz bemerkt hat. Nach längerem Zeitraum ähnliche schmerzlose Schwellung des rechten Kniegelenkes. Die Begleiterscheinungen dieser Schwellung waren die gewöhnlichen. Das Kniegelenk wurde geöffnet und man fand in demselben eine grosse Menge von caseösen Massen, welche mit tuberculösen Granulationen vermengt waren. Bemerkenswerth erscheint, dass 1. die Arthropathie in vorliegendem Falle als eins der ersten Symptome der Tabes aufgetreten war und 2. dass die Arthropathie selbst mit Tuberculose des Gelenkes vereinigt war.

Im II. Falle handelte es sich um eine Spätform der Tabes mit Arthropathie. In diesem Falle waren atrophische Veränderungen des Gelenkknorpels und multiforme Auswachsungen der Synovialhaut constatirt. Ausserdem wurden hier zahlreiche freie Körper im Kniegelenk gefunden, welche ihre Entstehung dem organisirten Bluterguss verdanken. Die Arthropathie entstand dabei plötzlich, wahrscheinlich durch Auseinanderreissen der Ligamenta cruciata verursacht.

Im III. Falle handelte es sich um Arthropathia genu utriusque im atactischen Stadium der Tabes. Vor 8 Jahren Fractura femoris im rechten Kniegelenk. Ausser der Arthropathie fand man in diesem Fall Myositis ossificans des M. adductor magnus, rectus, Aponeurosis m. poplitei, Tendo m. tricipitis surae recti; links fand man denselben Process im M. semimembranosus, Tendo m. semitendinosi, M. popliteus und Tendo m. tricipitis surae.

Verf. giebt sehr genaue litterarische Angaben, welche die tabische Arthropathie betreffen. Edward Flatau (Warschau).

Digitized by Google

45) **Tabes und progressive Paralyse bei Ehegatten**, von Dr. S Gottschalk. (Inaug.-Dissert. 1899. Würzburg.)

Verf. berichtet über ein Ehepaar, das an Tabes leidet und zwar der Mann an ausgesprochener, die Frau an beginnender Tabes; bei einem zweiten Ehepaar litt die Frau an Tabes, während der Mann an progressiver Paralyse gestorben war.

Die Beobachtungen von Tabes und progressiver Paralyse bei Ehegatten liefern ein weiteres Moment, welches zu Gunsten der Syphilisätiologie bei diesen beiden Erkrankungen, zwischen denen sicherlich ein innerer Zusammenhang besteht, spricht.

Kurt Mendel.

Therapie.

46) **Les traitements actuels du tabes**, par Jean Leclerc. (Paris 1899.)

Verf. theilt die Behandlungsmethoden der Tabes ein in pathogenetische und symptomatische. Zu den ersteren rechnet er die antisyphilitische, hygienisch-diatetische, psychische, hydrotherapeutische, medicamentöse, balneologische, elektrische und Massagetherapie, sowie die Injectionskuren nach Brown-Séquard und Constantin Paul. In der Frage der Quecksilberbehandlung steht Verf. auf dem Standpunkt von Erb, Fournier, Raymond und Grasset, ohne jedoch wesentlich Neues oder Ueberzeugendes vorzubringen. Der Forderung, dass zum mindesten jeder Tabiker, der Syphilis gehabt hat, eine specifische Kur durchmachen soll, wird wohl in den meisten Fällen auch der Praktiker, der nicht auf dem Standpunkt der Syphilis-Aetiologie steht, gerecht werden. Die übrigen Heilfactoren dieser Gruppe werden bezüglich ihrer Erfolge und Berechtigung in sachlich-kritischer Weise ohne Ueberschwänglichkeit, aber auch ohne therapeutischen Nihilismus besprochen.

Eine wesentlich grössere Bedeutung als den Methoden der ersten Gruppe vindicirt Verf. den „vorwiegend symptomatischen", deren Erörterungen auch der weitaus grösste Theil des 213 Seiten starken Buches vorbehalten. Ausser einigen internen Mitteln bespricht Verf. sehr eingehend die Theorie und Technik der Frenkel'schen Uebungstherapie, der Suspensions- und Drehungsmethoden. An der Hand von Statistiken und Krankengeschichten eigener Beobachtung werden die Erfolge auf die einzelnen Symptome der Tabes dargelegt; am Schluss folgt die Beschreibung einer vom Verf. angegebenen Modification des Apparates von Gilles de la Tourette, welche die Absicht der Dehnung des Rückenmarkes stärker zum Ausdruck bringen soll.

Abgesehen von einigen zu kühnen Schlüssen bezüglich des Zusammenhangs von Behandlung und Heilerfolg ist das Buch eine sehr fleissige und lesenswerthe Zusammenstellung der heute gebräuchlichen Maassnahmen der Tabestherapie. Das beigegebene Litteraturverzeichniss lässt werthvolle Beiträge deutscher Autoren vermissen, wogegen die französische Litteratur sehr ausführlich berücksichtigt ist.

Kann (Oeynhausen).

---

47) **Sur le traitement du tabes**, par René Verhoogen. (Journ. médic. de Bruxelles. 1898.)

Vorstellung eines Falles von „an Heilung grenzender Besserung" bei einem 48jährigen Tabiker mit schwerer Ataxie, starken Schmerzen und Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction. Die sich über 5 Monate erstreckende Behandlung bestand in der Darreichung grosser Dosen von Secale. cornut. verbunden mit Suspension und Elektrisiren, darauf eine Zeit lang Argent. nitr. 1—2 g pro die, dann Quecksilbereinreibungen, während deren sowohl Ergotin, sowie Suspension und Elektricität fortgesetzt zur Anwendung kam.

Kann (Oeynhausen).

Digitized by Google

48) **Beitrag zur Therapie der tabischen Arthropathie,** von Dr. Emerich Ullmann. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 25—28.)

Verf. bespricht an der Hand der einschlägigen Litteratur die Ergebnisse und die Berechtigung der operativen Behandlung tabischer Gelenksprocesse und kommt zu folgenden Resultaten:

1. Bei der Behandlung der Arthropathia tabica concurriren alle diejenigen therapeutischen Eingriffe, welche bei destructiven Gelenksprocessen überhaupt in Betracht kommen.

2. Bei der Wahl des Eingriffes wird ausser dem Zustande des Gelenkes der Grad der Grundkrankheit mitbestimmend sein, und es wird die Frage zu berücksichtigen sein, ob die Rückenmarkserkrankung nach gelungener Operation ein Herumgehen des Kranken noch erlaubt oder nicht.

3. Resectionen dürfen nur dann ausgeführt werden, wenn Aussicht vorhanden ist, dass der Kranke nach der Operation noch herumzugehen im Stande ist. Amputationen sind möglichst einzuschränken und nur dort auszuführen, wo fortdauernde Eiterungen den Kranken sehr herunterbringen, und eine Resection aus dem Grunde nicht thunlich erscheint, weil die Rückenmarkserkrankung ein Umhergehen ohnehin nicht gestatten würde. In diesem Falle ist die Amputation, da sie den kleineren Eingriff bedeutet, auszuführen.

4. Würde eine Resection ausgeführt, so müssen unbedingt Stützapparate gegeben werden. Nur so wird einem Recidiv, welches wir im Gegensatz zu Schonheid als nicht pathognomisch auffassen, vorgebeugt.

5. Auf eine vollkommene Consolidirung, die wohl nur ausnahmsweise eintreten dürfte, kann bei der Resection ohne Schaden von vornherein verzichtet werden.

Anschliessend sei noch folgende eigene Beobachtung des Verf.'s mitgetheilt:

37jähriger Maschinenwärter; im Herbste 1890 mit reissenden Schmerzen auftretende Schwellung beider Fussgelenke, die anfangs bei Bettruhe und unter Eisumschlägen noch schwand, später blieb und zu Deformität beider Füsse führte. Status vom Jahre 1897: Rechter Fuss nach innen, linker nach aussen luxirt. Die Schwellung durch, dem Talus und Calcaneus angehörige Knochenwucherung bedingt, die Haut darüber normal. Leichte Analgesie an der Innenseite der Unterschenkel und der Fusssohle. Kein Gürtelgefühl, keine lancinirenden Schmerzen, Argyll-Robertson'sches, Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen positiv. Atactischer Gang. Im Mai 1897 Operation des rechten, im November des linken Fusses. Abtragung der ossificirenden Knochenwucherungen am Calcaneus, Radiculare, Cuboideum und der Tibia. Wiederherstellung annähernd normaler Verhältnisse. Gipsverband und Resectionsschiene. Nach je 6 Wochen Heilung der Wunde. Fast normale Beweglichkeit in beiden Fussgelenken. Pat. geht atactisch, aber sonst gut und kann sehr gut stehen.

J. Sorgo (Wien).

---

49) **Die heutige Behandlung der Tabes nach Frenkel'scher Methode,** von Dr. Sembritzki. Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i./Pr. am 19. Dec. 1898. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 14.)

Verf. giebt eine kurze Darstellung der Frenkel'schen Methode, wie sie in Heiden selbst geübt wird.

Ref. möchte glauben, dass auch für die unteren Extremitäten eine möglichst absolute Präcision anzustreben sei, diese „nicht um mehrere Centimeter schwanken darf", wenn die coordinatorische Aufgabe gelöst sein soll. — Das eine Anstaltsbehandlung unbedingt nöthig ist, kann Ref. nicht zugeben, da er auch bei Uebung im Hause der Patienten sehr bemerkenswerthe Erfolge zu verzeichnen hat. Natürlich

Digitized by Google

fallen bei Anstaltsbehandlung eine Reihe hindernder Einflüsse fort, vor allem gelingt hier die psychische Trainirung besser, die zum Gelingen der Kur ausschlaggebend ist.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

50) **Dell' azione sedativa del bleu di metilene in varie forme di psicosi**, per P. Bodoni. (Clin. Med. Ital. 1899. Aprile.)

Im Hinblick auf die vasoconstrictorische Wirkung des Methylenblaues hat Verf. dasselbe bei 14 Geisteskranken versucht. Die Dosis betrug 0,08—0,10 g und wurde intramusculär eingespritzt. Einige Minuten nach der Einspritzung trat Schläfrigkeit und allgemeine Blässe ein. Ueble Nebenwirkungen wurden ausser gelegentlichem Kopfschmerz nicht beobachtet. Die günstige Wirkung auf die verschiedensten Exaltationszustände (maniakalische, hallucinatorische u. s. w.) soll unverkennbar gewesen sein. Die Nachhaltigkeit der Wirkung scheint jedoch gering. Th. Ziehen.

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung am 3. Januar 1898.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 5, Ver.-Beil. Nr. 4.)

Discussion über den Vortrag des Herrn Jacob: **Ueber die compensatorische Uebungstherapie bei der Tabes dorsalis.**

Herr Eulenburg erläutert die neue Suspensionsmethode von Gilles de la Tourette und Chipault: dieselbe besteht „in einer forcirten Beugung der Wirbelsäule durch künstliche, allmählich verstärkte Vorwärtskrümmung des Rumpfes", scheint bei vorsichtiger Ausführung absolut keine Nachtheile zu haben, ja gewisse Symptome mehr oder weniger erheblich bessern zu können. Jedenfalls ist die Suspensionsmethode durch die Uebungstherapie nicht überflüssig geworden. Die Benutzung specieller Apparate bei der compensatorischen Uebungstherapie ist, soweit es sich um die gewöhnliche locomotorische Ataxie der Tabikers handelt, entbehrlich — „die Apparate sind eine nette, im allgemeinen entbehrliche Spielerei". Bei Ataxie der oberen Extremitäten kann man mit Vortheil Apparate anwenden, so das Cheiropädion von Dr. Kupferschmid in Schlag.

Herr Stadelmann weist die Behauptung des Vortr. zurück, dass von allen (oder fast allen) Autoren die antiluetische Therapie bei Tabes für nutzlos gehalten wird, es ist vielmehr eine sichere Thatsache, dass Tabes gelegentlich durch eine solche antisyphilitische Kur ungemein günstig beeinflusst werden kann.

Herr Zabludowski empfiehlt die Massagetherapie, d. h. eine Combination von Bewegungen (Widerstandsbewegungen) — mit und ohne Zuhülfenahme von Apparaten — mit Massagemanipulationen (Knetungen, Drückungen, Dehnungen, Klopfungen, Vibrationen). Diese Methode ist besonders günstig in Tabesfällen, wo leicht wiederkehrende Synovitiden, meist in den Kniegelenken, vorliegen. — Bei der Chronicität der Tabes muss die Behandlung am besten etappenweise geleitet werden.

Herr Goldscheider hält es für ganz unrichtig, die complicirten Apparate als nothwendig hinzustellen, und macht auf die Gefahr aufmerksam, dass wir, wenn man die Forderung complicirter Apparate so strenge hinstellt, alsbald mit allen möglichen Erfindungen, Universal- und Patentapparaten überschüttet werden, der Patient direct mit dem Mechaniker verhandelt, der Arzt scheinbar überflüssig wird. — Die Frenkel'sche Methode kann und soll von praktischen Aerzten erlernt, keineswegs

Digitized by Google

Domäne der Specialisten werden. — Die schwedische Heilmethode hat mit Frenkel's Therapie nichts zu thun und keine Ahnung von dem, worauf es bei der Ataxiebehandlung ankommt.

Herr Gutzmann glaubt, nach seinen Erfahrungen bei Sprachstörungen und ihrer Behandlung, dass die sorgsame Theilung der coordinirten Bewegungen in ihre einzelnen Componenten einerseits und die Anwendung des Spiegels andererseits auch bei anderen der Uebungstherapie zugänglichen Krankheiten mit gutem Erfolge benutzt werden könnte.

Herr von Leyden vertritt nach wie vor mit Entschiedenheit die Ansicht, dass die Tabes nichts mit der Aetiologie der Syphilis zu thun hat, diese Lehre nur auf einer unkritischen, forcirten Statistik beruht, welche die gegnerischen Einwände gegen ihre Methode nicht berücksichtigt, die entgegenstehenden Zahlenergebnisse einfach eliminirt. — „Die pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse, die pathologische Physiologie, die Neurontheorie, der progressive Verlauf der Krankheit stehen mit der Annahme eines syphilitischen Ursprungs nicht im Einklang." Die angeblichen Erfolge der mercuriellen Tabesbehandlung erklären sich theils als zufällige, theils als suggestive. — Die Massage und Zander'sche Gymnastik können niemals die compensatorische, auf einem exact physiologischen Boden stehende Uebungstherapie bei Tabes ersetzen. Die fortgesetzte, energische Uebung erfordert Abwechselung und eine gewisse Methode: dazu sind die Apparate zweckmässig und ein wirkliches Bedürfniss, wir brauchen sie. — Die Nervendehnung hat sich nicht bewährt, die Erfolge der festen Corsets und der Suspensionsbehandlung sind untergeordnet.

Herr Kann (Oeynhausen) hebt Herrn Zabludowski gegenüber hervor, dass in keinem ernsthaften deutschen Lehrbuch der schwedischen Heilgymnastik von Heilerfolgen derselben bei Tabes die Rede ist, dass die Frenkel'sche Methode, welche eine Uebung und Disciplinirung der Nerven zur Wiederherstellung der gestörten Coordination bezweckt, mit der schwedischen Heilgymnastik nicht ohne Weiteres in Parallele gesetzt werden kann. Vortr. sah bei Frenkel'schen Uebungen oft und bald Ermüdungssymptome eintreten, natürlich sind die Uebungen nicht bis zur Grenze der Ermüdung fortzuführen. Die Apparate üben eine psychische Wirkung aus und bringen wohlthuende Abwechselung in die Eintönigkeit der Uebungen, welche jeder genügend vorgebildete praktische Arzt vorzunehmen im Stande ist.

Herr Jacques Joseph: Jeder tüchtige Orthopäde kann den enorm theuren Hessing'schen Apparaten vollkommen gleichwerthige herstellen, auch darf er sich keineswegs sklavisch an die Hessing'schen Modelle halten.

Herr Jastrowitz betont die Wichtigkeit des suggestiven Momentes bei der Tabesbehandlung und hält es nicht für gleichgültig, ob man einem Kranken diese oder jene Uebung regellos machen lässt oder dem Patienten mit complicirten Apparaten imponirt, seinen Willen suggestiv stärkt.

In dem Schlussworte weist Herr Jacob darauf hin, dass ein methodischer Unterricht nirgends besser als an Apparaten erreicht wird, diese ausserdem die Psyche des Kranken daher günstig beeinflussen. — Die Uebungen sind ohne jede körperliche Anstrengung auszuführen, niemals darf es zum Eintritt von Ermüdungssymptomen kommen. — Wenn behauptet wird (Erb), dass die Erfolge antiluetischer Kuren meist erst nach Beendigung derselben manifest werden, wenn die Patienten sich einer Bäder-, bezw. roborirenden klimatischen Behandlung unterziehen, so liegt die Vermuthung nahe, dass die Erfolge der Nachkuren „nichts weiter bedeuten, als dass die eventuellen Schädigungen, die durch die Quecksilberbehandlung hervorgerufen werden, später beitigt und ausgeglichen werden."

Rich. Pfeifer (Cassel).

Digitized by Google

Verhandlungen des IV. internat. Physiologen-Congresses vom 23. bis 26. August 1898 zu Cambridge.

(Journal of Physiology. XXIII. Supplementheft.)

Herr Demoor und Herr Héger berichten über ihre Studien betreffend den **„état monoliforme" der Hirnneurone und dessen Beziehungen zu Reizen.** Unter „état monoliforme" verstehen die genannten belgischen Autoren bekanntlich den contractionsartigen Zustand der Ganglienzellenfortsätze, in welchen die letzteren gerathen, wenn sie von Reizen getroffen werden, und welcher daher mit dem Contractionszustand von Amöben und anderen unicellulären Individuen zu vergleichen ist. Der Effect des Eintretens eines solchen „état monoliforme" ist die Lösung des functionellen Connexes benachbarter Neurone.

Herr C. E. Beevor und V. Horsley untersuchten die **Reizbarkeit des Crus cerebri** und fanden, dass hier, neben zahlreichen unerregbaren Fasergruppen, auch solche verlaufen, deren Reizung Contractionen der Gesichts-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln zur Folge hat.

Herr C. S. Sherrington berichtet über weitere Versuche, welche beweisen, dass jede Contraction eines Muskels eine **Erschlaffung und Verlängerung der Antagonisten** zur Folge hat. Vortr. hält diese für reflectorisch bedingt.

In dasselbe Gebiet der von Sherrington so genannte reciprocalen Innervation gehört auch die von Herrn H. E. Hering und Herrn C. S. Sherrington mitgetheilte Beobachtung, dass die elektrische Reizung der Grosshirnrinde mit der Contraction des zugehörigen Muskels stets gleichzeitig die **Erschlaffung des betreffenden Antagonisten** zur Folge hat.

Herr J. H. Scott hat die **Nissl'schen Granula** mikrochemisch untersucht und schliesst aus dem Umstand, dass dieselben Phosphor und Eisen enthalten und durch Pepsin und Salzsäure nicht angegriffen werden, dass die Granula eisenhaltige Nucleo-Proteide seien und demnach aus dem Zellkern stammten.

Herr Max Verworn sprach über **die sogenannte Hypnose der Thiere** und berichtete über seine inzwischen in Buchform erschienenen und bereits in diesem Centralblatt ausführlich besprochenen Experimente.

Herr B. Moore und H. W. Reynold's suchten die **Verlangsamung festzustellen, welche die Ganglienzelle der Fortpflanzung des sie passirenden Nervenprincips entgegensetzt.** Sie verglichen zu diesem Behufe die Reflexzeiten desselben Muskels bei Reizung der hinteren Wurzeln diesseits und jenseits des Ganglion spinale. Zu ihrer grossen Ueberraschung war ein Unterschied in der Reflexzeit nicht festzustellen: Die interpolirte Ganglienzelle des Gangl. spinale bewirkt demnach keine nachweisbare Verzögerung des Nervenprincips.

Herr Gustav Mann macht darauf aufmerksam, dass für verschiedene Muskelbewegungen **mehrfache Centren im Gehirn** vorhanden sind. So liegt z. B. bei den Carnivoren in der vorderen Hälfte der zweiten Windung ein Centrum, durch dessen Reizung man Augenbewegungen hervorrufen kann, während das Centrum, welches die willkürlichen Augenbewegungen beherrscht, im Hinterhauptlappen liegt. — Vortr. unterscheidet demnach über- und untergeordnete Bewegungscentren.

Herr A. N. Vitzou berichtet über eine Anzahl von Fällen, in denen die nach **Entfernung des Hinterhauptlappens bei jungen Affen** eingetretene völlige Erblindung nach Ablauf von mehreren Monaten oder Jahren sich mehr oder weniger vollständig wieder verloren hatte. W. Connstein (Berlin).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Heidelberg
Kurhaus Bellevue
für Nervenkranke und Erholungsbedürftige
(Geisteskranke ausgeschlossen).
Geöffnet vom 1. Mai bis 1. October.
Prospecte. Leit. Arzt: **Dr. Dambacher.**

Wasserheilanstalt Marienberg
zu Boppard am Rhein.
Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.
Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Kurhaus Bad Nassau
Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.
Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen**, zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Schlachtensee — Berlin W.
Kurhaus für Nervenkranke und Erholungsbedürftige
Teleph. Amt Zehlendorf No. 73. **„Hubertus“** Teleph. Amt Zehlendorf No. 73.
Neubau mit jedem Comfort. Behandlung mit allen modernen Kurmethoden. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. W. Maass. Dr. S. Kalischer.**

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.
Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.
Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Dr. Kothe's
Sanatorium Friedrichroda
für **innere** und **Nervenkranke**, spec. **Neurastheniker.**
Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. med. Haupt, Tharandt
Kurhaus für Nervenkranke.

Digitized by Google

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Sanatorium Quisisana Baden Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher**, Gr. Badearzt. **Dr. C. Becker**, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.** **Dr. Heh. Baumgärtner.**

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

Dirig. Arzt: Sanitätsrath **Dr. C. W. Müller.** – II. Arzt: **Dr. C. Borchers.**

Wasserheilanstalt „Godesberg"

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny** u. **Director Butin.**

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Lehrbuch der Physiologie

von

L. Hermann.

Zwölfte umgearbeitete und verbesserte Auflage.

1900. gr. 8. Mit 175 Abbildungen. 14 *M.*

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NOV 4 1899

13,808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. October. Nr. 19.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Psychiater,

Christ, welcher $2^1/_2$ Jahre Assistenzarzt an Provinzialirrenanstalt, 2 Jahre Assistenzarzt an psychiatrischer und Nervenklinik einer Universität war und mit über 4 Jahren erster Assistent und stellvertretender Director einer grossen Privatirrenanstalt ist, sucht zum nächsten Frühjahr eine seinen Kenntnissen entsprechende Stellung an privater oder öffentlicher Anstalt.

Offerten sub **D. V. 487** befördert **Rudolf Mosse, Dresden.**

Für das **Stadt-Irren- und Siechenhaus in Dresden** wird **ein Hilfsarzt** gesucht. Antritt kann **bald,** muss aber spätestens am 1. Dezember d. J. erfolgen. Gehalt 1000 ℳ im ersten, 1250 ℳ im zweiten, 1500 ℳ im dritten Dienstjahre neben freier Station. Bewerbungsgesuche mit Nachweisen sind innerhalb der nächsten 14 Tage an das Krankenpflegamt einzusenden. — Auskunft ertheilen die Oberärzte Herren Hofrath Dr. **Ganser** und Dr. **Hecker.**

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

Therapie der Augenkrankheiten.

Für praktische Ärzte und Studierende

von

Dr. Wilhelm Goldzieher,

a. ö. Professor der Augenheilkunde an der kgl. Universität, Oberarzt der Augenabtheilung im St. Johannes-Hospitale und der Allgemeinen Poliklinik in Budapest.

Zweite, völlig umgearbeitete Auflage.

Erste Hälfte. Die Krankheiten der Conjunctiva, Cornea, Sclera, Iris und der Linse.

gr. 8. geh. 4 ℳ 80 ₰.

„Der Leser wird erkennen, daß ich, ohne weitschweifig zu werden, vorwiegend und mit großer Sorgfalt jene Stoffe behandelt habe, die so recht in die Domäne des Praktikers gehören, wie die infektiösen und scrophulösen Augenentzündungen, die Folgezustände der Verletzungen u. s. w. Denn ich bin der Ueberzeugung, dass, wenn auch für den operativen Theil unserer Kunst die Schranken, die den „Specialisten" im edelsten Sinne des Wortes von dem Nichtfachmanne trennen, stets aufrecht erhalten werden müssen, diese Schranken keine Berechtigung haben, wo es sich um die Auffassung und Beherrschung so häufiger, den Familien- und Amtsarzt alltäglich beschäftigender Affektionen handelt."

Digitized by Google

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Territet am Genfersee. **La Colline,** 620 m über dem Meer *Sanatorium und Wasserheilanstalt für Magen- und Darmkrankheiten, Ernährungsstörungen und Neurasthenie. Ruhe- und Mastkuren.* *Dr. Widmer.*

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morphiumkranke

der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt **Dr. C. Fürer,** vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

Dirig. Arzt: Sanitätsrath **Dr. C. W. Müller.** – II. Arzt: **Dr. C. Borchers.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Somatose

Hervorragendes

Kräftigungsmittel

für fiebernde Kranke, Schwächliche, Reconvalescenten;

wirkt in hohem Maasse **appetiterregend.**

Spec. Indication **Chlorosis.**
Dosis: für Kinder ½–3 gr. täglich,
für Erwachsene 6–12 gr. täglich.

Salophen

prompt wirkend bei

Kopfschmerz, Neuralgien (einseitigem Gesichtsschmerz, nervösen Zahnschmerzen etc.), Ischias.

Keine unangenehmen Nebenwirkungen!

Vielseitig empfohlen als

Specificum bei Influenza.

Digitized by Google

NOV 4 1899

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. October. Nr. 19.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Erröthungsangst. Casuistische Mittheilung von Dr. **H. Brassert.** 2. Eine ungewöhnliche Form von Schussverletzung des Gehirns und die dabei constatirte Hinterstrangdegeneration, von Dr. **G. Bikeles.** 3. Ueber ein Hirnrindencentrum für einseitige, contralaterale Pupillenverengerung (beim Kaninchen), von Dr. **J. Piltz.**

II. Referate. Anatomie. 1. Experimental observations on early degenerative changes in the sensory end organs of muscles, by **Batten.** 2. Sulle modificazioni morfologiche funzionali dei dendriti delle cellule nervose, per **Lugaro.** 3. Le variazioni di struttura della cellula nervosa nelle diverse epoche dello sviluppo, per **Dall'Isola.** 4. Sulle modificazioni morfologiche delle cellule nervose di animali a sangue freddo, per **Levi.** — Experimentelle Physiologie. 5. Zur Deutung der temperaturerniedrigenden Wirkung der Krampfgifte, von **Harnack.** 6. De la sensibilité douloureuse de la peau. Algésimétrie, par **Moczutkowsky.** 7. Die Wirkung der localen Anaesthetica auf die Structur der sensiblen Nervenendapparate, von **Verebély** und **Horváth.** — Pathologische Anatomie. 8. Contributo allo studio delle degenerazioni nel midullo spinale, per **di Luzenberger.** 9. État du noyau de l'hypoglosse dix-neuf mois après la section du nerf correspondant chez le lapin, par **Halipré.** 10. Studio sulle alterazioni del nucleo bulbare del faciale in caso di antica paralisi periferica di questo nervo, per **Vespa.** — Pathologie des Nervensystems. 11. Ueber Migräne, von **Dobisch.** 12. Note sur quelques signes physiques de la migraine ophthalmospasmodique, par **Féré.** 13. Ein Fall von Migräne mit Blutungen in die Augenhöhle während des Anfalls, von **Brasch** und **Levinsohn.** 14. Ueber Migräne und deren Behandlung, von **Frieser.** 15. Note sur un cas de Psychose migraineuse, par **Féré.** 16. Zur Pathologie und Therapie der Neuralgieen, von **Eulenburg.** 17. Case of trigeminal spasm: resection. — Probable presence of sensory fibres in the seventh nerve, by **Mitchell.** 18. Ueber Brachialgie und Brachialneuralgie, von **Oppenheim.** 19. Metatarsalgia or Morton's disease, by **Jones** and **Tubby.** 20. Casuistischer Beitrag zur „Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel", von **Traugott.** 21. Méralgie paresthésique, par **Sabrazès** et **Cabannes.** 22. Méralgie paresthésique (névrite du femoro-cutané), par **Claisse.** 23. Eine eigenthümliche Gangart bei, bezw. nach Ischias, von **Weisz.** 24. Einiges über Ischias, von **Weisz.** 25. Ueber eine Bewegungsprobe und Bewegungsstörung bei Lumbalschmerz und bei Ischias, von **Minor.** 26. Ischias gonorrhoica, von **Lesser.** 27. Ueber *Ileus spasticus*, von **v. Leube.** 28. Doppelseitige periodisch exacerbirende Augenmuskellähmung mit auffallenden Schwankungen in der Innervation der oberen Augenlider, von **v. Bechterew.** 29. Recidiverande facialisparalys, af **Köster.** 30. Ist das sogenannte Bell'sche Phänomen ein für die Lähmung des N. facialis pathognomisches Syptom? von **Köster.** 31. Beiderseitige Lähmung des N. recurrens. Klinische Beobachtung mit Sectionsbefund, von **Chiari.** 32. Lipome dissociant du nerf médian, par **Péraire, Mignon** et **Meslay.** 33. Ueber Wiederherstellung der Armfunction bei Lähmung des M. deltoides nach acutem Gelenkrheumatismus, von **Rothmann.** 34. Ueber Lähmung des N. suprascapularis, von **Steinhausen.** 35. Partielle Lähmung des M. cucullaris, von **Tilmann.** 36. Ein Fall uncomplicirter Serratuslähmung nach Influenza, von **v. Rad.** 37. Obstetrical palsy. Report of three cases, by **Peter.** 38. La paralysie douloureuse des jeunes enfants, par **Romme.** 39. A propos d'un cas de paralysie post-anésthésique, par **Decroly.** 40. Ueber einen Fall von durch Fesselung der Beine entstandener Peroneuslähmung, von **Jolly.** 41. Lähmung des Trigeminus und Entartung seiner Wurzeln in Folge

Digitized by Google

einer Neubildung in der Gegend des Ganglion Gasseri. Beitrag zur Frage nach der trophischen Bedeutung des Trigeminus, von **Hagelstam.** 42. Ein Beitrag zur Lehre von den Stamm- und Wurzellähmungen des N. hypoglossus, von **Dinkler.** — Therapie. 43. Nervenleiden und Nervenschmerzen, ihre Behandlung und Heilung durch Handgriffe, von **Naegeli.** 44. Ueber die operative Behandlung der Radialislähmung nebst Bemerkungen über die Sehnenüberpflanzung bei spastischen Lähmungen, von **Franke.** 45. On excision of the Gasserian ganglion for trigeminal neuralgia, by **Hutchinson.** 46. The surgical treatment of sciatica, by **Renton.** 47. Le traitement de la névralgie du trijumeau par les procédés opératoires économiques, par **Guinard.** 48. Der Werth der Elektricität bei der Behandlung der Ischias, von **Stanowski.**

III. **Aus den Gesellschaften.** Aerztlicher Verein zu Hamburg. — 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München vom 17.—23. September 1899. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

IV. **Bibliographie.** Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugethiere, von Dr. **Edw. Flatau** (Warschau) und Dr. **L. Jacobsohn** (Berlin). Mit einem Vorwort von Prof. **Waldeyer.** I. Makroskopischer Theil.

V. **Vermischtes.** IV. Versammlung mitteldeutscher Neurologen in Leipzig am 22. October 1899.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Erröthungsangst.

Casuistische Mittheilung von Dr. **H. Brassert.**

Unlängst hat v. Bechterew[1] mehrere Fälle von Erröthungsangst veröffentlicht und daran anknüpfend sich eingehend über das Wesen dieser krankhaften Störung ausgesprochen. Die v. Bechterew'schen Mittheilungen veranlassen mich, über zwei hierhergehörige Beobachtungen zu berichten, deren eine ich kürzlich in der Nervenpoliklinik des Herrn Priv.-Doc. Dr. F. Windscheid zu Leipzig, dem ich für freundliche Ueberlassung dankbar bin, zu machen Gelegenheit hatte.

M., 38 Jahre alt, Comptoirist, erschien am 14. Februar 1899 in der Poliklinik, um Rath und Hülfe gegen ein lästiges und ihn in hohem Maasse bedrückendes Erröthen zu suchen. Anamnestisch gab er Folgendes an: die Mutter leidet seit langer Zeit an Krämpfen. Er selbst war nie erheblich krank, doch will er im Anschluss an eine vor etwa 10 Jahren durchgemachte Influenza viel mit Herzklopfen zu thun haben, das sich besonders bei psychischer Erregung und körperlichen Anstrengungen — so schon beim Treppensteigen — bemerkbar mache. 13 Jahre alt erhielt er bei einer Prügelei mittelst eines Holzpantoffels einen Schlag auf den Kopf. In der Gegend der deutlich sichtbaren Narbe (s. u.) habe er noch jetzt ständig eine unangenehme Empfindung: er fühle es dort „pulsiren", es sei ihm, „als ob sich ein Haken darin drehe". Masturbation sowie Excesse in Venere werden in Abrede gestellt. Keine luetische Infection, kein Alkoholismus. Intellectuell gut veranlagt lernte er in der Schule leicht und vermochte ebenso auch später seinem kaufmännischen Berufe entsprechend vorzustehen. Seit mehreren Jahren ist er verheirathet und hat zwei gesunde Kinder.

Schon als Knabe erinnert er sich zuweilen erröthet zu sein, z. B. wenn er einer weiblichen Person gegenüber sass, doch hat ihn dies nicht weiter gestört. Erst in

[1] Die Erröthungsangst als eine besondere Form von krankhafter Störung. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 386. — Neue Beobachtungen über die „Erröthungsangst". Ebenda. 1897. S. 985.

Digitized by Google

seinem 17. Lebensjahre begann das Erröthen für ihn zur Plage zu werden. Noch ganz fest haftet der Zeitpunkt in seinem Gedächtniss, der ihn jene Erscheinung zum ersten Male als eine fremdartige, ihn bedrückende empfinden liess. Ohne dass ein psychisches oder überhaupt irgendwie in Betracht kommendes Moment vorhergegangen oder sonst eine Veranlassung nachweisbar gewesen wäre, musste er lebhaft erröthen, als er eines Tages einer grösseren Anzahl von Weibern, die zum Wochenmarkte gingen, begegnete. Von nun an begleitete ihn die Furcht erröthen zu müssen fast unablässig: letzteres tritt namentlich in der Gesellschaft, so auf der Strasse Bekannten wie Fremden gegenüber, zumal wenn sie ihn fixiren, aber auch im Hause und bei seiner geschäftlichen Thätigkeit ein. Sobald ihn hier Jemand ruft, ihm beim Schreiben zusieht, oder sich ihm gar ein Fremder nähert, um eine Frage an ihn zu richten, geschäftlich mit ihm zu verhandeln u. a. m., wird M. „ungeschickt, verlegen", „stottert", wird „heiss im Kopfe" und fühlt sich im Gesicht, über die Ohren hinaus und bis zum Nacken hinunter erröthen. Die gleiche Erfahrung machte er in der ärztlichen Sprechstunde, wiewohl der betreffende Arzt seinen Zustand bereits kannte. Im Strassenbahnwagen zieht M. den Aufenthalt draussen auf der Plattform dem im Wageninneren vor, weil hier, wo er sich den Blicken der ihm gegenüber Sitzenden direct ausgesetzt weiss, Befangenheit und Erröthen sich mit Gewissheit einstellen. Letzteres wird nur noch intensiver, wenn er es zu „unterdrücken" sucht. Zuweilen überkommt es ihn auch, wenn er ganz allein im Zimmer ist oder zu Bett liegend über sein Leiden nachdenkt. Dies muss er sehr viel thun: sein „elender Zustand", wie er das Erröthen und namentlich die Angst davor nennt, peinigt ihn fast ständig, und in eben dieser Angst glaubt er das auslösende Moment überhaupt zu erblicken. Flatulenz, woran er häufiger leidet, wirkt verschlimmernd, insofern als er dann das Gefühl hat, als ob ihm „die Blähungen in den Kopf stiegen" und so das Erröthen steigerten. Auch die Narbe bringt er damit in Zusammenhang: er meint, dass von dieser Stelle des Kopfes die Angst ihren Ausgang nehme. Angestrengte und sein Denken absorbirende Thätigkeit vermag ihn vorübergehend abzulenken. Eine Erleichterung schafft ihm ferner der Aufenthalt im Dunkeln, im Halbdunkeln oder bei künstlicher Beleuchtung, wo das Erröthen von Anderen nicht bemerkt werden würde. Dann bewegt er sich viel freier auf der Strasse und selbst in einer grösseren Gesellschaft und ist „nicht halb so befangen". In Folge seines Leidens hat er sich indessen schon seit Jahren mehr und mehr zurückgezogen und den Verkehr gemieden, weil er sich nicht „blamiren" und Anderen gegenüber „lächerlich machen" wolle. Werde er doch nicht selten nach der Ursache seines Erröthens direct gefragt. In der Hoffnung, dasselbe „loszuwerden", hat er sogar andere grosse Städte, in denen er unbekannt, aufgesucht, jedoch, wie zu erwarten, ohne Erfolg, denn wenn er zunächst auch ganz unbefangen mit den Leuten verkehren konnte, so resultirte nachher eine nur um so empfindlichere Verschlimmerung. Nach dem Genuss eines mässigen Quantums Alkohol fühlt er sich ebenfalls freier, dasselbe macht ihm gewissermaassen „Muth" und hilft damit der Befangenheit und dem Erröthen vorbeugen. Was den Einfluss der Aussentemperatur und der Jahreszeit anlangt, so steigert die sommerliche Wärme Erröthungsfurcht und Erröthen, während der Winter schon wegen seiner langen Abende und des frühen Dunkelwerdens von M. vorgezogen wird. Seine Stimmung ist eine vorwiegend depressive, weil von dem Bewusstsein des Leidens völlig getragene. Er nennt sich selbst reizbar und übelnehmerisch und will sich im Affect leicht hinreissen lassen. Ueber Schlaf und Appetit äussert er keine Klagen, doch leidet er öfter an Stuhlträgheit und Flatulenz (s. o.).

Bei seinem Besuche in der Poliklinik zeigte M. ein etwas scheues und timides Wesen, er machte vorstehende Mittheilungen aber ganz prompt und sicher. Nur einmal, als während der Exploration andere Patienten ins Zimmer traten, wo M. sich gerade zur Untersuchung entkleidet hatte, übergoss sich sein Gesicht mit einer intensiven Röthe. Der Stimmungshintergrund war ein durchaus ernster.

Digitized by Google

Die körperliche Untersuchung ergab einen untermittelgrossen Mann von wenig kräftigem Körperbau. Keine Degenerationszeichen. An der rechten Stirnseite, dicht oberhalb des arcus superciliaris, findet sich eine sternförmige, etwa zehnpfennigstückgrosse Narbe, nicht druckempfindlich und über dem darunterliegenden Knochen gut verschiebbar. Letzterer bildet an dieser Stelle eine rauhe Delle. Der etwas dicke Schädel ist auch sonst nirgends local druckempfindlich, ebensowenig die Wirbelsäule. Es gelingt leicht, durch Bestreichen der Haut mit dem Stiel des Percussionshammers an den betreffenden Stellen eine deutliche, längere Zeit persistirende Röthe hervorzurufen und so ganze Worte auf den Rücken des Kranken zu schreiben. Am Nervensystem ist ausser etwas gesteigerten Patellarreflexen sonst nichts Besonderes zu constatiren. Brust- und Bauchorgane bieten ebenfalls keinerlei Regelwidrigkeiten dar.

Es wurden dem Kranken, der schon mancherlei „Mittel" gegen sein Leiden versucht hatte, hydrotherapeutische und allgemeine diätetische Maassregeln gegeben mit der Aufforderung, sich von Zeit zu Zeit in der Poliklinik vorzustellen.

Am 23. Februar erschien er auch wieder und äusserte, dass er die angeordneten Bäder aus Zeitmangel noch nicht habe nehmen können, dass aber nach der eingehenden Unterredung, die er mit mir gepflogen, und in der er Gelegenheit gehabt habe, sich über sein Leiden gründlich auszusprechen, eine Besserung seines Befindens eingetreten sei, insofern als er sich jetzt wenigstens freier fühle. Das Erröthen freilich käme immer noch wieder. Aehnlich lauteten seine Berichte gelegentlich der nächsten Besuche, stets aber betonte M., dass „die Aussprache" mit mir jedes Mal einen günstigen Einfluss auf seinen Zustand ausübe. Im Ganzen erschien er jetzt wirklich freier und unbefangener und erröthete auch nicht, so lange als er sich mit mir allein wusste. Befanden sich jedoch noch andere Personen im Zimmer oder traten solche während unserer Unterredung herzu, so machte sich meist auch eine gewisse Unsicherheit und Verlegenheit bemerkbar, die einige Male von einem wenn auch nur leichten Erröthen des Gesichtes begleitet war.

Wir haben in M. einen neuropathisch disponirten Menschen vor uns: die Mutter leidet seit Jahren an Krämpfen, deren Natur — ob epileptisch oder hysterisch — nach M.'s Beschreibung nicht genau festgestellt werden konnte. Schon als Knabe erröthete er zuweilen, von einer damit verbundenen Angst oder nur unangenehmen Empfindung war jedoch nicht die Rede. Als Knabe ferner erlitt er ein Kopftrauma. Mit 17 Jahren, also um die Zeit der Pubertät, empfand er das Erröthen, das sich gelegentlich einer scheinbar ganz gleichgültigen Begegnung einstellte, zum ersten Male als etwas Fremdes, ihn Bedrückendes, insbesondere war nun die Angst in ihm wachgerufen, auch fernerhin erröthen zu müssen. Wie, unter welchen Bedingungen sich diese Erscheinung bemerkbar machte, und unter welchen nicht, ist oben des Näheren dargelegt worden. Ueberall lässt sich die Angst als das auslösende Princip nachweisen: wie M. seiner Zeit erröthete, als er auf der Strasse den Marktweibern begegnete, so weiss er, dass er es auch heute unter bestimmten, ihm wohlbekannten Voraussetzungen thun wird, dies Bewusstsein hat ein Gefühl der Angst zur Folge, sie macht ihn unsicher, verlegen, befangen und treibt ihm im gegebenen Zeitpunkte, z. B. wenn er sich in der Gesellschaft befindet und den Blicken Anderer ausgesetzt sieht, die Röthe ins Gesicht. Andererseits kennt er Mittel und Wege, sich — zeitweise — gegen das Uebel zu schützen: die Erfahrung z. B., dass beim Aufenthalt im Dunkeln, im Halbdunkeln oder bei künstlicher Beleuchtung das Erröthen nicht bemerkt wird, lässt auch keine Angst aufkommen, nun fühlt

Digitized by Google

er sich von vornherein unbefangener und sicherer und erröthet nicht, selbst unter im Uebrigen ganz gleichen Verhältnissen. Hervorzuheben ist ferner und ganz besonders den psychischen Factor der Erscheinung kennzeichnend, dass M. zuweilen auch unabhängig von den sonst maassgebenden Ursachen erröthen muss, dann nämlich, wenn er über sein Leiden nachdenkt und die Vorstellung eines solchen Angstzustandes dabei in sich wachruft. Der Umstand, dass er sich überhaupt sehr viel mit seinem Leiden beschäftigt, deutet mit anderen darauf hin, dass die Störung überaus schwer empfunden wird: sie beherrscht den damit Behafteten völlig, spiegelt sich in seiner Stimmung wider, ist für seine Lebensweise, seine Lebensgewohnheiten von eingreifender Bedeutung, macht ihn leidenschaftlich u. a. m. Begreiflich erscheint, dass M. nach Ursachen seines Leidens sucht und so die in früher Jugend erlittene Kopfverletzung damit in Zusammenhang zu bringen geneigt ist. Die in der Gegend der Narbe angeblich noch jetzt wahrgenommenen unangenehmen Empfindungen sind nach Vorgeschichte und objectivem Befund wohl als einer organischen Grundlage entbehrende aufzufassen, wenn ferner Obstipation und Flatulenz das Leiden verschlimmern sollen, so mag eine Erklärung hierfür in dem mit jenen Zuständen gar oft einhergehenden Kopfdruck und Eingenommensein des Kopfes erblickt werden, alles gewiss Symptome rein nervöser Herkunft, ebenso wie das Herzklopfen, noch dazu, da sich am Herzen objectiv nichts findet, und die erhöhten Patellarreflexe. Nicht unerwähnt sei weiter die bei M. so prompt hervorzurufende Urticaria factitia, schon weil ihrer Natur nach verwandt mit dem uns im vorliegenden Falle hauptsächlich interessirenden Phänomene. Handelt es sich pathogenetisch bei diesem, worauf v. Bechterew[1] noch unlängst hingewiesen, um eine Erregung der vasodilatatorischen, von ihm beschriebenen Rindencentren durch psychische Impulse, so findet dort auf leichte mechanische Reize hin und von den vasomotorischen Nerven der Haut vermittelt eine Erweiterung der betreffenden Gefässe statt. Bekanntlich zeigen sich derartige vasomotorische Störungen nicht selten ebenfalls bei nervös reizbaren, neurasthenischen Individuen[2], und so liegt, in Anbetracht namentlich auch der übrigen bei M. vorhandenen nervösen Symptome. der Schluss nahe, dass eben auf solchem Boden sich jene krankhafte Störung entwickelt hat, die als Erröthungsangst vornehmlich den Gegenstand der Klagen M.'s bildet. Ein Zusammenhang mit Zwangsvorstellungen erscheint mir ausgeschlossen, schon deshalb, weil, wenn diese vorlägen, der Kranke gewiss nicht im Stande wäre, sich, wenn auch nur zeitweise, durch bestimmte Maassnahmen vor dem lästigen Erröthen zu schützen, mit deren Hülfe also auch der Erröthungsangst gleichsam aus dem Wege zu gehen. Bei Zwangsvorstellungen dürfte sich die psychische Beeinflussung wohl überhaupt nicht in gleichem Maasse erfolgreich erweisen. Ich neige vielmehr der Auffassung v. Bechterew's[3] zu und sehe in dem krankhaften Zustande des M. eine Form pathologischer Angst, die, auf neuropathische Veranlagung und nervöse Reizbarkeit zurückzuführen,

[1] a. a. O. S. 389.

[2] Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 682.

[3] a. a. O. S. 389.

Digitized by Google

sich unter dem geschilderten eigenthümlichen Symptomenbilde darstellt. Die deutliche, wenn auch bei dem langen Bestehen des Leidens und der kurzen Dauer von Beobachtung und Behandlung nur geringe Besserung ist gewiss als reine Suggestivwirkung anzusprechen. Sie weist indessen darauf hin, dass der Psychotherapie, wie schon v. Bechterew[1] betont, neben der auf das Allgemeinbefinden des Kranken und insbesondere auf die abnorme Verfassung seines Nervensystems und dessen krankhaft gesteigerte Erregbarkeit gerichteten Behandlung eine wichtige Rolle zufällt.

Eine zweite Beobachtung, die ich nur eben berühre, theilte mir Herr Dr. Windscheid aus seiner Privatpraxis mit. Sie betrifft einen 25jährigen ledigen Musiker, der von Jugend auf nervös veranlagt bis zum 21. Jahre Masturbation getrieben hatte und jetzt die Kriterien schwerer Neurasthenie darbietet. Seit ungefähr einem Jahre bemerkt er, dass er sehr häufig erröthet, wodurch er überall die Aufmerksamkeit seiner Mitmenschen auf sich zu lenken behauptet. Dieser Gedanke plagt ihn: er muss immer wieder an das Erröthen denken, sich deshalb im Spiegel betrachten u. a. m. und findet nur im Dunkeln Erleichterung. Bemerkenswerth erscheint u. A., dass die Angst, durch sein Erröthen aufzufallen und Gegenstand der Aufmerksamkeit Anderer zu werden, den Kranken, wenn er sich im Theater befindet, sogar veranlasst, seine Nachbarn darum anzugehen, dass sie sich durch sein rothes Gesicht nicht stören lassen möchten!

Wenden wir uns nunmehr noch kurz der einschlägigen Litteratur zu, so finden wir, dass schon Casper[2] unter dem Titel: „Biographie eines fixen Wahns" einen Fall beschreibt, in welchem bei einem Studenten — als er sich Casper vorstellte 21 Jahre alt —, der schon im frühesten Knabenalter von Zwangsvorstellungen geplagt war, mit dem 13. Lebensjahre im Anschluss an eine ganz bestimmte Begebenheit die Erröthungsfurcht einsetzte, die zur „fixen Idee" bei ihm wurde und ihn schliesslich zum Selbstmord führte.

Eulenburg's[3] „essentielles Erröthen" beginnt ebenfalls gewöhnlich im Kindesalter und entwickelt sich allmählich zu immer grösserer Intensität, so dass zuweilen schon durch blosse Anrede oder das Fixirtwerden ein diffuses Erröthen des Gesichtes herbeigeführt wird. Der genannte Forscher gedenkt weiter der bis zu Selbstmordideeen fortschreitenden psychischen Verstimmung und kommt zu dem Schluss, dass es sich bei dem essentiellen Erröthen um eine auf einer congenitalen Prädisposition beruhenden excessiven Reizung des nervösen Centrums handelt, die jedoch im späteren Alter abzunehmen, ja selbst allmählich zu schwinden scheine.

Neuerdings haben noch Boucher[4], A. Breton[5], Pitres und Regis[6],

---

[1] a. a. O. S. 391.

[2] Denkwürdigkeiten zur medic. Statistik u. Staatsarzneikunde. 1846. S. 165.

[3] Realencyclopädie. 2. Aufl. Bd. VI. S. 603.

[4] Forme particulière d'obsession chez deux héréditaires (l'érythrophobie). Ref. im Neurolog. Centralbl. 1897. S. 861.

[5] Un cas d'érythrophobie obsédante. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1897. S. 372.

[6] L'obsession de la rougeur (éreuthophobie). Ref. bei v. Bechterew, a. a. O. S. 390.

Digitized by Google

Popow[1], Tschigajewo[2] und namentlich, wie schon erwähnt, v. Bechterew Beiträge zur Kenntniss der Erröthungsangst geliefert. Boucher ist auf Grund seiner Beobachtungen geneigt, einen besonderen Geisteszustand anzunehmen, der dem der Claustrophobie und Agoraphobie an die Seite zu stellen ist; in dem Breton'schen Falle handelt es sich um einen pathologischen Angstzustand bei einer 50jährigen, hereditär belasteten, neuropathischen Patientin, die von jeher leicht erröthete; Pitres und Régis sehen in der „Ereuthophobie" eine besondere Form von krankhafter Angst, die durch die Zwangsidee von der Möglichkeit des Erröthens hervorgerufen werde; Popow rechnet die Erythrophobie zu den Zwangsideeen; Tschigajewo beschreibt den Erröthungszwang bei einem 18jähr. Soldaten, dessen Familienmitglieder sämmtlich an Erythrophobie litten; nach v. Bechterew gehört dieser krankhafte Zustand, wie wir sahen, zu einer von den Formen der pathologischen Angst und äussert sich nur im gegebenen Falle ganz besonders und eigenartig, es liegt der krankhaften Störung die Furcht vor dem Erröthen, wodurch die Aufmerksamkeit anderer Personen erregt werden könnte, zu Grunde. Die Abwesenheit von Zwangsideeen hebt v. Bechterew ausdrücklich hervor.[3]

In seinem Aufsatz „Ueber Zwangsvorstellungen" endlich wird von Tuczek[4] die Furcht, in exponirter Lage erröthen zu müssen, dadurch die Blicke der Anwesenden auf sich zu ziehen u. s. f., also das auch als Erythrophobie bezeichnete Phänomen, unter die „Zwangsvorstellungen eines gefürchteten Zustandes" subsumirt.

[Aus dem patholog.-anat. Institut des Herrn Prof. Obrzut in Lemberg.]

2. Eine ungewöhnliche Form von Schussverletzung des Gehirns und die dabei constatirte Hinterstrangdegeneration.

Von Dr. **G. Bikeles.**

M. R., Gymnasiast, 19 Jahre alt, soll nach Anamnese es versucht haben, einen 12 mm kalibrigen Revolver einem Collegen aus der Tasche zu ziehen. Dabei ging aber der Hahn los und die Kugel des geladenen Revolvers verletzte M. R. an der Stirn rechts und drang in die Schädelhöhle ein. Patient wurde auf die chirurgische Klinik gebracht, wo er 20 Tage nach stattgehabter Verletzung zu Grunde ging.

Bei der Obduction fand sich an der rechten Hemisphäre an der Grenze zwischen Gyrus frontalis med. und Gyr. front. infer. eine 2 cm breite, schief von oben aussen

---

[1] Ein Fall von Erythrophobie. Ref. im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie. 1897. S. 1211.

[2] Ueber die Erythrophobie. Ref. ebenda. S. 1210.

[3] a. a. O. S. 988.

[4] Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 118.

Digitized by Google

nach innen unten verlaufende Einschussöffnung, welche oben, medial und unten von einem Wall prolabirter Hirnsubstanz umgeben ist. Gleich unmittelbar hinter der Einschussöffnung erweitert sich der Schusscanal beträchtlich und misst in verticaler Richtung 3 cm bei einer Breite von 2 cm; auch zweigt sich da ein Canal in der Richtung nach innen und unten ab, welcher vor dem Kopf des Corpus striatum endigt. Vor dem Sulcus Rolandi zerfällt der Hauptcanal abermals in zwei gesonderte Canäle, von denen der eine über und medial (C_2) vom zweiten (C_3) liegt. Entsprechend dem Gyr. centr. anterior befindet sich der laterale und untere Canal (C_3) 1,2—1 cm über dem Sulcus Rolandi, 1 cm nach innen von der Hirnoberfläche und misst in verticaler Richtung 2,5 cm; der zweite, mediale und obere Canal (C_2) ist von ersterem durch eine Brücke von 0,7 cm getrennt, misst in verticaler Richtung 2 cm bei einer Breite von 0,3 cm. Letzterer wendet sich rasch nach aufwärts und innen und endigt an der vorderen Fläche (1,5 cm lateralwärts von medialer Fläche und 2,2 cm unterhalb der Hirnconvexität) des Gyr. centr. poster. als 1 cm langer Spalt, dem ein ebenso langes Bruchstück des Projectils anhaftet. Der laterale und untere Canal (C_3) zieht weiter nach rückwärts, zugleich auch etwas nach innen und die weisse Substanz entsprechend dem Gyr. centr. poster. (daselbst schon 0,3 über der Rolandi'schen Furche beginnend) und dem Lob. parietal. infer. in einer verticalen Ausdehnung von 2 cm zerstörend bis an den Gyr. occipit. III. Durch das Anschlagen an das Hinterhauptbein erlitt dieser Theil des Projectils eine Ablenkung und durchbohrte quer die Gyri occipit. etwa 3,2 cm über der Grosshirnbasis. Letzterer quere Canal misst in verticaler Richtung $1^1/_2$ cm und der Theil des Projectils (1 cm lang) steckt gerade am oberen Rande des Cuneus, in der Mitte seiner Breite.

Aus dem Schusscanal entleert sich dicker Eiter und in manchen Stellen zeigt auch die nächste Umgebung des Canals encephalitische Veränderungen.

An der Dura mater rechts findet sich nebst zerstreuten, geringen Blutextravasaten entsprechend dem rechten Hinterhauptsbein an der Stelle, wo das Projectil aufschlug, eine dünne Schichte coagulirten Blutes.

An den übrigen Organen wurde constatirt: eine beiderseitige hypostatische Pneumonie und eine parenchymatöse Degeneration des Myocard.

In klinisch-neurologischer Richtung ist die Krankheitsgeschichte nicht vollständig; so wurde unter anderem auf Hemianopsie nicht untersucht. Patient war auch meist schlafsüchtig, soporös. Nichtsdestoweniger können folgende Angaben als ganz sichergestellt angesehen werden. Es bestand eine Lähmung des linken Armes, im linken Bein wurde bloss eine Parese constatirt. Auch ich, als ich einmal Gelegenheit hatte, Patienten auf dem Operationstische zu sehen, bemerkte, dass derselbe das linke Bein bewegte, während der linke Arm bewegungslos blieb, und falls seiner Stütze beraubt, schlaff herunterhing. Die Sensibilität (auf Berührung und Schmerz) war am linken Arm und linken Bein bloss herabgesetzt, und zwar am Arm beträchtlicher. Am linken Arme bestand auch Allocheirie, d. h. Patient verlegte die wahrgenommenen tactilen und Schmerzeindrücke vom linken Arm nach rechts.

Bedenkt man, dass entsprechend dem Gyr. centr. anterior 1,2—1 cm oberhalb des Sulcus Rolandi die Stabkranzfaserung in verticaler Richtung auf 2,5 cm unterbrochen ist, und dass medianwärts und darüber, durch eine schmale Brücke von 0,7 cm getrennt, eine zweite Unterbrechung von 2 cm in verticaler Richtung sich befindet, so wird man einsehen, dass durch die Schussverletzung die Stabkranzfaserung für den linken Arm eine sehr beträchtliche Unterbrechung erlitten

Digitized by Google

hat, was die Paralyse des linken Armes zur Folge hatte. Das linke Bein war bloss paretisch, da ein sehr beträchtlicher Abschnitt des Projectionsfeldes für das linke Bein überhaupt intact geblieben ist, und selbst an der Grenze zwischen den Gyri centr. post. et anter. ist die Unterbrechung der Stabkranzfasern für die untere Extremität wegen der länglich-verticalen Richtung des Schusscanals und seiner geringen Breite keine sehr grosse. Die Erscheinung der Allocheirie dürfte in unserem Falle auf mangelhafte Vorstellung des linken Armes zurückgeführt werden, was aber nicht allein durch die Läsion entsprechend den Gyri centrales, sondern auch durch deren Fortsetzung entsprechend dem Lobus parietalis inferior bedingt sein mag.

Während aber die eigentlichen Herderscheinungen mit der stattgehabten, directen Substanzunterbrechung in Einklang bleiben, sind die Allgemeinerscheinungen von Anfang an, obwohl kein irgendwie beträchtlicher Bluterguss erfolgte, in einem viel stärkerem Grade entwickelt. Patient war, wie bereits angeführt, fast fortwährend schlafsüchtig, soporös; klagte auch über Kopfschmerzen. Die hinzugekommene Abscedirung wäre doch nicht im Stande gewesen, besonders bei dem Umstand, dass Patient bis 5 Tage vor dem Exitus nicht fieberte, eine solche Somnolenz vom ersten Anfang zu erzeugen. Dieser Fall würde daher dafür sprechen, dass auch Schussverletzungen geradeso wie jedes andere Trauma des Gehirns die Erscheinungen einer Erschütterung nicht am vehementesten in der Nachbarschaft der Läsion, sondern oft genug gerade an entlegeneren und ausgedehnten Partieen des Centralnervensystems zur Folge haben können.

Tilman[1] kommt auf Grund von Experimenten an Leichen und todtgeschossenen Hunden zu einem anderen Ergebniss. Dieser Autor sagt: „Diese Läsion (Schuss) hat ja Aehnlichkeiten mit dem Bilde, das wir uns von der Hirnerschütterung zu machen gewohnt sind. Sie entspricht demselben aber nicht, insofern bei Schüssen vorwiegend die Markmasse und erst in letzter Linie die Rinde betroffen wird. Dann ist die Gewaltwirkung eine ganz andere. Bei der Gehirnerschütterung wird das ganze Gehirn in toto erschüttert, beim Beschuss wirkt eine Gewalt von innen nach aussen, welche die Hirntheile aus ihrem Zusammenhang zu reissen bestrebt ist und gleichzeitig das Hirn gegen seine Umhüllung drückt, die Zerrung der Hirntheilchen nimmt vom Schusscanal bis zur Peripherie an Intensität ab und ist an der Rinde am geringsten, betrifft also die centrale Hirnmasse mehr, als die graue Rinde. Letztere ist nur insofern betheiligt, als in ihr sich Defecte finden für den Ein- und Ausschuss.“ Es ist aber fraglich, ob Versuche am Cadaver und an sogleich getödteten Thieren diesbezüglichen Aufschluss geben.

Vom Rückenmarke wurde die obere Partie bei der Obduction aus dem Wirbelcanal herausgenommen und wurden dünne Scheiben davon nach Marchi gefärbt. Dieselben zeigen unmittelbar oberhalb der Pyramidenkreuzung eine beträchtliche Degeneration der rechten Pyramide, während die linke nur wenige

[1] Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. LVII.

Digitized by Google

degenerirte Fasern enthält. In der Gegend der Decussatio pyramid. sieht man den Uebertritt der degenerirten Pyramidenfasern in den linken Seitenstrang. Tiefer unten im Cervicalmarke ist der rechte Pyramidenvorderstrang und der linke Pyramidenseitenstrang stark degenerirt; im linken Pyramidenvorderstrang und im rechten Pyramidenseitenstrang sind wenige und vereinzelte schwarze

Fig. 1.

Fig. 2.

Schollen enthalten. Im Dorsalmarke enthalten selbst der rechte Pyramidenvorderstrang und der linke Pyramidenseitenstrang nur vereinzelte und zerstreute schwarze Schollen. Dies stimmt abermals mit der bereits constatirten Thatsache, dass trotz der Nähe des Schusscanals die Pyramidenfasern für die untere Extremität nur wenig gelitten haben.

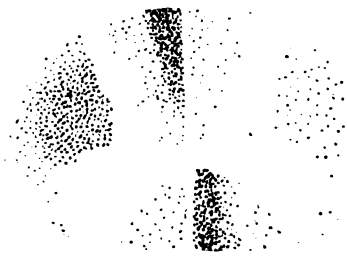


Fig. 3.

Fig. 4.

Ausser der Pyramidendegeneration zeigen alle Querschnitte aus der angegebenen Rückenmarkspartie, nach Marchi gefärbt, eine Degeneration in den Hintersträngen. Dieselbe ist nicht symmetrisch. Im linken Hinterstrang sieht man entsprechend dem Goll'schen Strang eine compacte Anhäufung von schwarzen Schollen in Form eines dem Septum anliegenden Dreieckes, dessen Basis dorsalwärts und dessen Spitze centralwärts gerichtet ist; im rechten Hinterstrang ist dieses degenerirte Dreieck nur angedeutet Dieser Degenerationsbezirk ist auch noch im Dorsalmarke (das Lumbalmark wurde nicht herausgenommen) sehr markant, reicht andererseits nach aufwärts bis in den Nucleus gracilis und ist am intensivsten im oberen Cervicalmark (vgl. Fig.), wo sie den ganzen

Digitized by Google

Goll'schen Strang einnimmt. Diese beschriebene Hinterstrangsdegeneration erinnert an Fall I von Ursin[1], in dem ebenfalls asymmetrisch, und zwar auf der dem Tumor gegenübergelegenen Seite stärker, ein dorsomediales Dreieck des Goll'schen Stranges degenerirt war, nur ist diese Degeneration in unserem Falle abgegrenzter und systematischer.

Was die Contraverse über die Ursache der Hinterstrangsveränderungen bei Tumoren betrifft, ob dieselbe nämlich durch den gesteigerten Druck in der Cerebrospinalflüssigkeit (C. Mayer) oder durch Toxine (Dinkler) bedingt seien, so kann die Degeneration im Goll'schen Strange in unserem Falle keine Aufklärung geben. Wegen der später hinzugekommenen Abscedirung könnten auch in unserem Falle Toxine beschuldigt werden. Es könnte aber auch sein, dass bei der Schussverletzung durch den Liqu. cerebro-spinalis die Erschütterung auf das Rückenmark übertragen wurde und im vulnerablen Abschnitt desselben, im Hinterstrang, Veränderungen hervorgerufen hat. Letztere Erklärung scheint sogar zutreffend für die vorhandene Degeneration der ersten hinteren Cervicalwurzel rechts (vgl. Fig.), d. i. auf Seite der stattgehabten Schussverletzung. Es ist dies die einzige degenerirte hintere Wurzel, welche in diesen Präparaten vorhanden ist und zeigt diese auch im extraspinalen Verlaufe Veränderungen. Wegen ihrer Lage in der Nähe des Foramen magnum kann eine heftige Bewegung im Liquor cerebrospinalis, wenn dieselbe wie in unserem Falle in der Richtung von vorn nach rückwärts erfolgt, sehr leicht gerade diese Wurzel beschädigen.

[Aus dem physiologischen Institut in Zürich (Prof. M. v. Frey).]

3. Ueber ein Hirnrindencentrum für einseitige, contralaterale Pupillenverengerung (beim Kaninchen).

Von Dr. **J. Piltz**,
Secundararzt der psychiatr. Klinik in Lausanne.

Bei Gelegenheit von Versuchen, die ich im Sommer 1898 im physiologischen Institut in Zürich gemacht habe, bemerkte ich, dass auf der Grosshirnoberfläche des Kaninchens, an der Grenze von Occipital- und Parietaltheil, nahe der Mittellinie ein Feld nachweisbar ist, dessen Reizung Verengerung der Pupille herbeiführt.

Veränderungen in der Weite der Pupille auf Reizung der Grosshirnoberfläche hat bereits Ferrier am Affen, am Hund, am Schakal, an der Katze und am Kaninchen beobachtet. Meine Versuche gehen über seine Angaben

---

[1] Ursin, Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI.

Digitized by Google

insofern hinaus, als ich die Verengerung der Pupille als ausschliesslichen Reizerfolg und mit unzweifelhafter Sicherheit constatiren konnte. FERRIER[1] drückt sich gerade in Bezug auf das Kaninchen sehr unbestimmt aus: „Ein oder das andere Mal schien auch, allein nicht in ganz zweifelhafter Weise, die Pupille contrahirt zu sein." Was nun des genaueren das Ergebniss meiner Versuche betrifft, so ist darüber Folgendes zu bemerken. Im ganzen wurde der Versuch an 8 Kaninchen ausgeführt, von welchen 4 ein unzweifelhaftes Resultat ergaben. Bei den anderen 4 wurden keine Pupillenveränderungen constatirt.[2] Bei 2 zuletzt operirten Thieren fiel der Reizversuch positiv aus.

Nach Eröffnung der Schädelhöhle[3] durch Abtragung des grösseren Theiles eines Scheitelbeines und Blosslegung des Gehirns wurde die Reizung auf eine Gegend der grauen Rinde gerichtet, welche sich durch folgende Maasse bestimmen lässt. Man misst von dem Tuberculum occipitale (nach KRAUSE, Anatomie des Kaninchens), längs der Mittellinie 8—9 mm nach vorn und von dort in senkrechter Richtung längs der Convexität des Scheitelhirns und ebenso viel nach der Seite. Der hierdurch auf der Oberfläche des Gehirns bestimmte Ort löst die zu beschreibende Bewegung aus. Zur Reizung wurden Wechselströme eines Schlitteninductoriums benutzt, in dessen primären Kreis ein DANIEL'sches Element eingeschaltet war, während die Stellung der secundären Spirale so gewählt wurde, dass die Ströme auf der Zungenspitze eben fühlbar waren (Rollenabstand 13 cm). Die Elektroden bestanden aus zwei dünnen, an den Enden abgerundeten Platindrähten, ungefähr 1 mm von einander entfernt. Trotz der nicht ganz gleichen Grösse der zum Versuch verwendeten Thiere, genügen die obigen Maasse, um in der Regel nach wenigen Reizungen die Stelle festzulegen, von der aus der fragliche Erfolg eintritt. Ist der Versuch rein, das Gehirn reizbar, die Stelle noch nicht ermüdet, so tritt unter der Wirkung einer der Ströme eine auf das gegenüberliegende Auge beschränkte Verengerung der Pupille ein, ohne das irgend welche anderen Bewegungen des Auges, der Lider oder des Kopfes damit einhergehen. Die Reizungen wurden immer nur sehr kurze Zeit, d. h. nur während wenigen Secunden angewendet und gaben dementsprechend nur kurzdauernde Verengerungen. Es lässt sich übrigens leicht bemerken, dass auch eine länger dauernde Reizung keinen dauernden Erfolg hervorbringt, weil die Pupille auch in diesem Falle rasch wieder in die Ausgangsstellung zurückgeht. Es dürfte berechtigt sein, diesen nur vorübergehenden Erfolg auf eine rasche Ermüdung der Stelle zu beziehen, denn es zeigt sich, dass schon eine häufige Wiederhohlung der Reizung mit Pausen von nur 5—10″ den Erfolg

[1] FERRIER, Die Functionen des Gehirns. 1879. Braunschweig. S. 173.

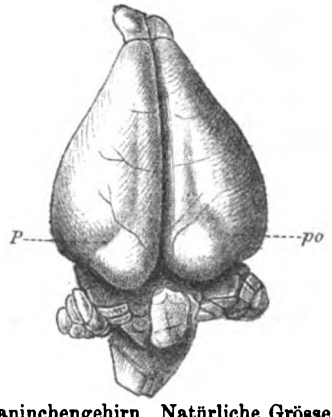
[2] Entweder wurde die Pupillencontraction in diesen Fällen gleich am Anfang des Reizversuches übersehen oder wird das negative Resultat auf eine rasch eingetretene Abnahme der Erregbarkeit der betreffenden Stelle, in Folge von Eintrocknung der blossgelegten Grosshirnrinde oder in Folge von Läsionen, die diese Stelle während der Operation erlitten hat, zu beziehen sein.

[3] Die Narkose wurde erzielt durch Injection von 8 ccm einer 5% Chloralhydratlösung per anum.

Digitized by Google

ausserordentlich rasch zum Verschwinden bringt, während er sofort wieder zu erhalten ist, wenn eine Pause von $^1/_2$—1 Minute eingeschaltet wird. Dass in diesen Pausen gegen Eintrocknung des Gehirns Sorge getragen werden muss (z. B. durch Zudecken der Operationswunde mit einem Wattebausch, getränkt in 0,75% Kochsalzlösung), bedarf wohl eigentlich keiner Erwähnung. War die Stelle durch öfftere Reizungen ermüdet, so konnte der Erfolg durch Verkleinerung des Rollenabstandes wieder hervorgerufen werden. Stets wurde vermieden die Ströme so stark zu nehmen, dass ausser der Pupille noch andere Theile des Kopfes in Erregung geriethen.

Bei diesen Versuchen wurde ich unterstützt von Herrn Dr. Hoeber, Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut. Einer von uns beschäftigte sich ausschliesslich mit der Reizung, der andere mit der Beobachtung der Pupille des ungleichseitigen, ein dritter Beobachter mit der Beobachtung der Pupille des gleichseitigen Auges. Die Beobachtung des gleichseitigen Auges hat uns in keinem Falle unzweideutige Resultate ergeben. Jedes Mal sind die Bewegungen der Pupille auf dieser Seite, wenn sie überhaupt stattfinden, so gering, dass sie sich eines Nachweises ohne schärfere Hülfsmittel entziehen. Ein Mal schien es uns, als wenn die Reizung von einer spurweisen Erweiterung der gleichseitigen Pupille gefolgt wäre.



Kaninchengehirn. Natürliche Grösse. *po* seichte Furche, die den Occipitaltheil vom Parietaltheil des Grosshirns trennt, *P* Centrum für einseitige, contralaterale Pupillenverengerung.

Die Thatsache, dass beim Kaninchen unter den beschriebenen Umständen einseitige Pupillenbewegung hervorgerufen werden kann, verliert von ihrer scheinbaren Auffälligkeit, wenn man das normale Verhalten der Pupillen an diesem Thiere studirt. Man fixirt ein Kaninchen auf einem Thierhalter. Mit Hülfe eines kleinen Concavspiegels wird ein Büschel Lichtstrahlen einer Auerflamme direct auf das rechte Auge des Thieres geworfen. Dabei stellt sich die rechte Pupille auf eine bestimmte Weite, bezw. Enge ein. Wird jetzt das Strahlenbündel darch einen Schirm unterbrochen, so erweitert sie sich. Sobald man den Schirm wegnimmt, tritt jedes Mal eine ausgiebige und rasche Verengerung der rechten Pupille ein, die noch von einem leichten, unvollständigen Lidschluss begleitet wird. Die Pupille des linken Auges bleibt während dieses Versuches vollkommen unverändert. Auch mittels einer Lupe war es mir unmöglich irgend welche Veränderungen an der linken Pupille wahrzunehmen. Das nämliche negative Resultat wurde constatirt an der rechten Pupille, bei abwechselnder Beschattung und Belichtung der linken. Daraus folgt, dass beim Kaninchen, welches zwei getrennte Gesichtsfelder hat, die consensuelle Lichtreaction der Pupillen fehlt.

Die Stelle — *P* der Fig. — der Grosshirnrinde, von der aus diese contra-

Digitized by Google

lateralen, isolirten Pupillenverengerungen ausgelöst werden können, liegt, wie schon oben angedeutet, an der Grenze vom Parietal- und Occipitaltheil, im Bereich jener seichten, aber stets nachweisbaren Furche *po*, welche vom Kleinhirnrande her in der Richtung nach oben, vorn und medial in die graue Rinde des Grosshirns einschneidet und eigentlich die einzige Abgrenzungslinie zwischen Parietal- und Occipitaltheil darstellt.

II. Referate.

Anatomie.

1) Experimental observations on early degenerative changes in the sensory end organs of muscles, by Batten. (Autumn. Brain. 1898.)

Verf. hatte früher gefunden, dass bei Tabes die Nervenendigungen degenerirt waren, der centralere Nervenstamm noch erhalten. Er wollte erforschen, ob die Degeneration immer an dem von der Ganglienzelle entferntesten Theile des Nerven zuerst einsetzte und untersuchte deshalb die Endnerven der Muskelspindeln an den Vorderbeinen grosser Hunde, denen die Plexus brachialis durchschnitten war, in verschiedenen Zeiten nach der Durchschneidung. Er fand, dass Markzerfall erst am 5.—7. Tage eintrat, und zwar in der ganzen Nervenlänge gleichzeitig; der Axencylinder zerfiel an der Spirale der Muskelspindel schon 24 Stunden nach der Durchschneidung; es blieb aber fraglich, ob er nicht auch näher an der Zelle gleichzeitig zerfiel. Bruns.

---

2) Sulle modificazioni morfologiche funzionali dei dendriti delle cellule nervose, per E. Lugaro. (Riv. di patolog. nerv. e ment. III.)

In Betreff der Dendriten, ihrer Function, der Bedeutung ihrer Anschwellung u. s. w. gehen die Ansichten zur Zeit noch sehr weit auseinander. Um die Nervenzelle nun in verschiedenen Stadien von Thätigkeit und Ruhe untersuchen zu können, injicirte Verf. nicht betäubten Hunden in die Hirnarterien das Cox'sche Gemisch, so die Nervenzellen zugleich tötend und fixirend. Ebenso verfuhr er bei Thieren, welche unter Aether-, Chloroform-, Chloral- oder Morphiumwirkung standen. Die Resultate waren:

1. Fehlen schwerer Veränderungen des Zellkörpers und der Protoplasmafortsätze.
2. Nackte und varicöse Dendriten fanden sich in ganz geringer Zahl und sehr zerstreut bei zwei Hunden, denen im wachen Zustand, und bei dreien, denen im morphinisirten die Cox'sche Flüssigkeit eingespritzt war.
3. Geringe Anzahl bis zu vollkommenem Fehlen der dornartigen Anhänge der protoplasmatischen Verzweigungen, bei Thieren, die im wachen Zustand getödtet waren.
4. Anwesenheit leichter mit Dornen bedeckter Varicositäten bei denselben Thieren, namentlich aber bei den durch Morphium vergifteten.
5. Fast vollkommenes Fehlen und reichliches Vorhandensein von dornförmigen Anhängen an den Dendriten bei tief narkotisirten oder durch Chloroform u. s. w. getöteten Thieren.

Verf. schliesst hieraus, dass die Retraction der dornförmigen Anhänge der Dendriten functionell höchst wichtig sei. Im Zustande der Thätigkeit der Zelle wird durch diese Retraction die Mehrzahl der möglichen Verbindungswege aufgehoben.

Digitized by Google

Diese werden zur Aufnahme neuer Reize wieder hergestellt, wenn die Zelle wieder zur Ruhe kommt.

Der Bildung von Varicositäten an den Enden der Protoplasmafortsätze schreibt Verf. keinen Antheil an der psychischen Action zu, glaubt vielmehr, dass sie nur einen Ermüdungszustand bezeichnen. Valentin.

---

3) **Le variazioni di struttura della cellula nervosa nelle diverse epoche dello sviluppo**, per G. Dall'Jsola. (Riv. di patolog. nerv. e ment. III.)

An Kalbsembryonen verschiedenen Alters untersuchte Verf. nach der Nissl'schen Methode die Zellen des Centralnervensystems. Die Resultate seiner Untersuchungen, betreffend die Zellen der Vorderhörner, theilt er kurz mit:

Schon von der ersten Zeit der Entwickelung an kann man im Rückenmark diejenigen Elemente, welche später Nervenzellen werden, von den anderen unterscheiden. Sie liegen ventral und zeichnen sich durch grösseres Volumen, helleren Ton und spärliches Protoplasma aus. In diesem erscheinen die Granulationen zuerst an der convexen Seite des nicht ganz kugeligen Kernbläschens.

Im 4. Monat des intrauterinen Lebens tritt die Zelle in das definitive Stadium ihrer Entwickelung ein; also zur selben Zeit, zu der die Markumkleidung der Fasern beginnt. Die bisher amorphe Chromatinsubstanz differenzirt sich scharf von der ungefärbten und nimmt die in der ausgebildeten, functionirenden Nervenzelle eigene Gruppirung an.

Das Kernbläschen bildet zuerst eine einseitig abgeplattete Kugel. In seinem Inneren entsteht aus feinsten, zerstreuten Körnchen ein Netz mit knotenständigen Granulationen, das vom Kernkörperchen auszustrahlen scheint. Dieses letztere ist schon von den frühesten Stadien an scharf begrenzt und intensiv färbbar und hält in seinem Wachsthum nicht gleichen Schritt mit dem der ganzen Zelle.

Valentin.

---

4) **Sulle modificazioni morfologiche delle cellule nervose di animali a sangue freddo**, per G. Levi. (Riv. di patolog. nerv. e ment. III.)

Warmblütige Thiere zeigen während des Winterschlafes keinen Unterschied im Bau der Ganglienzellen im Vergleich zu anderen Zeiten. Anders bei Kaltblütern. Verf. untersuchte an Bufo vulgaris Vorderhorn und Spinalganglienzellen und fand, dass bei überwinternden Kaltblütern Menge, Vertheilung und mikrochemische Reaction der chromophilen Substanz zu den verschiedenen Jahreszeiten erheblichen Schwankungen unterliegen. Diese vermindert sich während des Winterschlafes und wird in den Spinalganglien basophil; sie nimmt zur Zeit des Wiedererwachens schrittweise zu. Zur Zeit der grössten Lebhaftigkeit der Thiere erreicht sie ihr Maximum und wird in einem Theil der Zelle feinkörnig; so bleibt sie den Rest des Jahres.

Während der Ueberwinterung findet man Fetttröpfchen im Cytoplasma und eine Verminderung der fuchsinophilen, interfibrillären Granula.

Veränderungen der Ganglienzellen, wie sie der Winterschlaf mit sich bringt, kann man künstlich herbeiführen, wenn man im Sommer die Temperatur erniedrigt und sie während einer längeren Zeit (3 Monate) gleichmässig niedrig erhält.

Dass die warmblütigen Thiere während des Winterschlafes keine Unterschiede im Aussehen der Ganglienzellen zeigen, liegt an den, von denen der kaltblütigen, verschiedenen Lebensbedingungen.

Die mangelhafte Nahrungsaufnahme ist für die Veränderungen während des Winterschlafes nicht verantwortlich zu machen, da zu Beginn des Winters die Veränderungen schon in gleicher Intensität bestehen, wie später, obgleich die Thiere dann am allerbesten genährt sind, und da es nicht gelingt, bei hungernden Thieren im Sommer gleiche Befunde zu erheben.

Digitized by Google

Auch die lange Ruhe ist nicht der Grund für die Modificationen der Ganglienzellen. Sonst müssten diese schrittweise und proportional mit ihr zunehmen und sich auch bei Warmblütern finden.

So bleibt nur übrig anzunehmen, dass die morphologischen Verschiedenheiten zur Sommers- und Winterszeit der Ausdruck der verschieden grossen functionellen Energie sind. Die Verminderung der chromophilen Substanz entspricht der Trägheit und geringen Reizbarkeit der Thiere im Winter, ihre Vermehrung der grösseren Lebhaftigkeit im Frühling und Sommer. Valentin.

Experimentelle Physiologie.

5) **Zur Deutung der temperaturerniedrigenden Wirkung der Krampfgifte,** von Prof. Erich Harnack. (Centralbl. f. Phys. 1898. 10. Dec. Bd. XII. Nr. 19.)

Nachdem die Untersuchungen des Verf.'s und seiner Schüler gezeigt haben, dass zahlreiche krampferregende Gifte temperaturerniedrigend wirken, sucht Verf. diese Wirkung nunmehr zu erklären. Hierfür ist zunächst von Wichtigkeit die Ermittelung der Thatsache, dass die Wärmeabgabe bei der Wirkung des Krampfgiftes von vornherein gesteigert ist, wie dies Verf. für das Santonin und Kionka (Archiv für Pharmakodynamie. 1898. V. S. 111) vor kurzem für das Strychnin gefunden hat. Dass diese temperaturerniedrigende Wirkung vom Eintritt der Krämpfe unabhängig ist, beweist die Thatsache, dass bei vielen der mit Santonin ausgeführten Versuche die Thiere überhaupt keine Krämpfe bekamen. Es muss somit eine selbständige temperaturerniedrigende Wirkung der betreffenden Gifte angenommen werden, zumal dieselbe auch dann eintritt, wenn vorher eine Narkose eingeleitet wurde, die jeden Krampf verhindert. Es erscheint in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Störung der Wärmeregulation auf directe Beeinflussung nervöser Centren durch die Krampfgifte zurückzuführen ist. Kurt Mendel.

---

6) **De la sensibilité douloureuse de la peau. Algésimétrie,** par Moczutkowsky. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1898. XI. S. 230.)

Verf. hat im September 1894 im „Vratch" ein Algesimeter beschrieben und veröffentlicht die Resultate, die er mit diesem inzwischen noch verbesserten Instrumente gewonnen hat. Dieselben gleichen im Allgemeinen den früher gefundenen, geben aber im Einzelnen einige andere Ziffern. In exactester Weise hat er für jeden einzelnen Körpertheil die Zahlenwerthe festzustellen sich bemüht, die er in kürze mittheilt und an der Hand zweier Zeichnungen erläutert. Hinsichtlich der Ergebnisse seiner Untersuchungen muss auf das Original verwiesen werden.

Facklam (Lübeck).

---

7) **Die Wirkung der localen Anaesthetica auf die Structur der sensiblen Nervenendapparate,** von Verebély und Horváth. (Archives internationales de pharmacodynamie. 1898. Vol. IV. Nr. 5 u. 6.)

Verff. stellten histologische Untersuchungen zur Feststellung der Wirkungsweise der localen Anaesthetica an. Sie wählten dazu Cocaïn, Aethylchlorid, Eis und Carbolsäure und experimentirten am Entenschnabel und am Mesenterium der Katze. An ersterem sind die Grandry'schen und Herbst'schen, an letzterem die Vater-Pacini'schen Körperchen Vertreter der Nervenendigungsapparate. Während bei Anwendung von Cocaïn die Grandry'schen Körperchen keinerlei Veränderung zeigten,

Digitized by Google

erfahren sowohl die Herbst'schen Körperchen des Entenschnabels, wie auch die Vater-Pacini'schen Körperchen des Katzenmesenteriums gewisse anatomische Veränderungen geringeren und stärkeren Grades. Aethylchlorid und Eis wirken gleichwerthig, und zwar durch Abkühlung. Die Herbst'schen und Grandry'schen Körperchen zeigen bei Anwendung dieser Anaesthetica ein plattes Aussehen. Im übrigen ist das anatomische Bild an den Herbst'schen Körperchen dasselbe wie bei der Cocaïnanästhesie, nur noch ausgesprochener, d. h. es besteht: Retraction der Hülle, ein unregelmässiger Spalt zwischen Hülle und Grundgewebe, Relaxation der circulären Fasern des Grundgewebes, Aneinanderschmiegen und zackiger Verlauf der Lamellen. Bei der Carbolanästhesie fällt besonders auf, dass der betreffende Hauttheil sich weniger gut, trübe und bläulich mit Goldchlorid färbt, entgegen der scharfen, schön rosarothen Färbung normaler Partieen. Das Gewebe ist trübe geschwellt, die Herbst'schen und Grandry'schen Körperchen sind verkleinert, ihre Hülle retrahirt, ihre Contouren undeutlich.

Die Anaesthetica wirken alle dadurch, dass sie Anämie und somit Saftarmuth des fraglichen Gebietes erzeugen. Auf diese reagiren in erster Reihe die saftreichsten Gewebselemente, daher die stärkere Veränderung der saftreichen Herbst'schen und Vater-Pacini'schen Körperchen gegenüber dem Intactbleiben der saftärmeren Grandry'schen Körperchen. Kurt Mendel.

Pathologische Anatomie.

8) **Contributo allo studio delle degenerazioni nel midullo spinale**, per A. di Luzenberger. (Annali di Nevrolog. 1898.)

Eine 44jährige Frau mit leichter tuberculöser Lungenspitzenaffection erkrankte nach Ueberanstrengung und Erkältung mit Schmerzen in Armen und Knieen, hochgradiger Parese der Beine, Erbrechen, Urinbeschwerden und Obstipation. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten erloschen; die gesammte Sensibilität intact. Es handelte sich um eine Pachy- und Leptomeningitis spinalis mit Atrophie der hinteren und vorderen Wurzeln und consecutiver Degeneration der Hinterstränge. Die Veränderungen der letzteren glichen den tabischen. Auch hier war der Process ein elektiver: die eine hintere Wurzel war erkrankt, eine andere, welche scheinbar denselben Schädlichkeiten, wie Compression oder Circulationsstörungen ausgesetzt war, blieb gesund. Auch hier degenerirten zuerst die langen Bahnen, welche vom Spinalganglion bis zu dem Kerne in der Medulla oblongata gehen; resistenter erwiesen sich die kurzen, die die Grundsubstanz der Hinterstränge bilden und in der benachbarten grauen Substanz enden. Nur nach Zerstörung des Spinalganglions degeneriren auch diese und geben so dem Mark ein Aussehen, wie man es in sehr vorgerückten Tabesfällen zu finden pflegt. Valentin.

---

9) **État du noyau de l'hypoglosse dix-neuf mois après la section du nerf correspondant chez le lapin**, par Me. A. Halipré. (Comptes rendus des séances de la société de biologie. Séance du 28. Janvier 1899.)

Die Untersuchung eines 19 Monate nach der Durchschneidung des Hypoglossus der einen Seite getödteten Kaninchens ergab Wiedervereinigung der beiden Stümpfe; die Schnittstelle war aber deutlich erkennbar, da beide Stümpfe an der Verwachsungsstelle angeschwollen waren. Die Untersuchung des centralen Endes ergab sehr spärliche leere Markscheiden und eine gewisse Anzahl dünner Fasern, die des peripherischen Stumpfes ziemlich zahlreiche leere Markscheiden; ein Drittel der Fasern etwa ist untergegangen. Die Untersuchung des entsprechenden Hypoglossuskernes

Digitized by Google

ergiebt eine Verminderung der Zellen um etwa die Hälfte, nicht wenige von ihnen sind sehr klein, abgerundet und anscheinend dem Untergange nahe; auf jedem Schnitte begegnet man 2—3 hypertrophischen Zellen mit abnorm starkem Chromatingehalt; dieselben liegen am Aussenrande des Kernes. Da dieses Phänomen in der Regel als transitorisch betrachtet wird, erscheint es fraglich, ob die Veränderungen am Kern schon zum Abschluss gekommen sind, obwohl bereits 19 Monate seit der Verletzung verstrichen sind. Martin Bloch (Berlin).

10) **Studio sulle alterazioni del nucleo bulbare del faciale in caso di antica paralisi periferica di questo nervo,** per B. Vespa. (Riv. quindic. di psicolog. II.)

In einem Falle lange bestehender rechtsseitiger Facialislähmung mit Contracturen und unwillkürlichen clonischen Zuckungen hatte Verf. Gelegenheit, die anatomische Untersuchung auszuführen. Er fand den linken Kern völlig normal, rechts erhebliche Reduction an Zahl und Volumen, sowie Degenerationen an den Ganglienzellen, Verminderung des Nervengeflechtes rechts gegenüber dem linken. Die Veränderungen waren besonders ausgesprochen im dorso-medialen Abschnitt des Kerns. Die aufsteigende und absteigende Wurzel schienen rechts fast stärker zu sein als links. Dies hängt mit der alten Contractur und den clonischen Zuckungen zusammen. Zur Erklärung dieser sind zwei Hypothesen aufgestellt. Verf. acceptirt für seine Beobachtung die von Remak, Bernhardt und Gowers aufgestellte. Die wiederholte und energische Willensanstrengung, die gelähmten Muskeln zu bewegen, lässt eine aussergewöhnliche Menge von Reizen auf das Kerncentrum wirken; so kommt es zur leichteren Uebertragung des Reizes von Zelle zu Zelle und es werden gleichzeitig mehrere Muskeln desselben Gebietes in Bewegung gesetzt. Valentin.

Pathologie des Nervensystems.

11) **Ueber Migräne,** von Dr. A. Dobisch. (Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 46.)

Verf. findet bei 34 von ihm untersuchten Migränekranken ein Zusammentreffen von Skelettfehlern und erblicher Belastung. In ersterer Beziehung erwähnt er Asymmetrieen der Nase, Abflachung der Brust. Verf. findet eine Disposition für die Jahre regster Geschlechtsthätigkeit und behauptet, dass ein Anfall oft geradezu mit dem Coitus oder der Menstruation zusammenhänge. Auch Schweissfüsse sollen zur Migräne disponiren, kalte Füsse sind geradezu ein Prodromalstadium. Immer aber soll dem Migräneanfall eine Anschwellung der Nasenschleimhaut und mehr oder minder deutlich nachweisbare Behinderung der Nasenathmung vorangehen. Er rechnet also die Migräne zur „nasalen Neurasthenie".

Bezüglich der Therapie der Migräne äussert sich Verf. ebenso zuversichtlich wie bezüglich der Pathogenese.

Während des Anfalles kommt man immer mit $^1/_4$stündigen Einträufelungen von 3—5% Cocaïnlösungen in beide Naselöcher und Darreichungen von lauen oder warmen Bitterwasser aus. Die causale Therapie bezweckt gleichfalls die Erkrankung der Nase zu beseitigen, daneben eine roborirende Diät. Redlich (Wien).

12) **Note sur quelques signes physiques de la migraine et en particulier sur un cas de migraine ophthalmospasmodique,** par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1897. Decembre. S. 954.)

Verf. bespricht die objectiven, insbesondere die motorischen Begleiterscheinungen des Migräneanfalls. Er erwähnt zunächst die stärkere tonische Spannung

Digitized by Google

der Gesichtsmuskeln auf der schmerzenden Seite, das Zusammenkneifen des Auges, die Erweiterung des Nasenloches u. dergl. In schweren Fällen geht diese Spannung auf Hals- und Schultermuskeln über. Nach dem Aufhören des Anfalls tritt in den genannten Muskeln nicht selten eine abnorme Schlaffheit ein. Gegen Ende des Anfalles tritt zuweilen eine Art von „Transfert" ein: der Schmerz und damit gleichzeitig die erwähnte tonische Muskelspannung springen auf die andere Seite über, um erst nach $^1/_4$—1 Stunde zu verschwinden. — Auf der ganzen entsprechenden Körperseite ist die Muskelkraft etwas abgeschwächt, die Bewegungen (z. B. die Schrift) sind unsicherer, die Ermüdung tritt rascher ein. Auch Störungen der Sensibilität und der Sekretion (Schweiss, Speichel, Thränen) sind bei genauer Untersuchung nicht selten zu finden. Längst bekannt und theoretisch ausgebeutet sind die vasomotorischen Begleiterscheinungen.

Noch viel auffallender, als die bisher erwähnten Erscheinungen, sind die Störungen an den Augenmuskeln. Bekannt ist die Migraine ophthalmoplégique — die Combination des Migräneanfalls mit Augenmuskellähmungen. Der Schmerz geht fast immer der Lähmung vorher. Der ganze Anfall dauert $1^1/_2$—3 Tage. Doch kann der Zustand auch 3—4 Wochen andauern. Verf. berichtet endlich ausführlich über einen Migränefall, bei welchem sich während der Anfälle deutliche clonische Zuckungen des oberen Augenlides und der Augenmuskeln einstellten. Alle derartigen Beobachtungen weisen auf die zuerst von Möbius erkannte Verwandtschaft zwischen der Migräne und der Epilepsie hin.

Strümpell (Erlangen).

---

13) Ein Fall von Migräne mit Blutungen in die Augenhöhle während des Anfalls, von Brasch und Levinsohn. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 52.)

Der 23jährige Pat. stammt aus gesunder Familie und ist nie inficirt gewesen. Er hat, im übrigen stets gesund, in den letzten 2 Jahren drei Anfälle gehabt, die als linksseitige Migräneanfälle gedeutet werden mussten, aber von Oedem und mässigen Blutunterlaufungen beider Lider des linken Auges begleitet waren. Im Juli 1898 stellten sich bei ihm folgende Erscheinungen im Zeitraum von einer Viertelstunde ein: Das linke Auge begann zu thränen, Stirnkopfschmerz trat auf, die Lider schwollen an und während er sich auf dem Abort befand entstand eine sehr starke Blutung in die Augenlider; gleichzeitig verschwand das Sehvermögen des linken Auges. Die Untersuchung ergab eine sehr beträchtliche Blutung in beide linke Augenlider, eine venöse Hyperämie der Netzhaut, mehrere Netzhautblutungen. Die maximal erweiterte Pupille reagirte nicht auf Licht, das Auge war fast ganz erblindet. Alle Erscheinungen bildeten sich in ca. 14 Tagen total zurück.

Die Verff. zählen diesen Fall, obwohl ein ähnlicher kaum in der Litteratur beobachtet ist, der Migräne zu. Die Blutung fassen sie auf als eine seltene Folge der bei Migräne auftretenden vasomotorischen Störungen. Begünstigt wurde der Eintritt der Blutung durch die gleichzeitige Defäcation. Ein Anhalt dafür, dass diese eigenartigen Migräneanfälle symptomatischer Natur sind, dass also irgend eine schwere organische Erkrankung des Gehirns oder anderer Organe im Hintergrunde schlummere, fehlt zur Zeit gänzlich. Bielschowsky (Breslau).

---

14) Ueber Migräne und deren Behandlung, von Dr. J. W. Frieser in Wien. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 35.)

Verf. nimmt an, dass die Migräne als selbständiges Leiden primär fast niemals auftritt. Oft sei sie eine Folgeerscheinung anämischer Zustände, von Lageveränderungen des Uterus, Affectionen des Ohres und der Nase oder auch von geistiger Ueber-

Digitized by Google

anstrengung im schulpflichtigen Alter. Die Ursache des eigentlichen Migräneanfalls liegt in einer Zersetzung des Mageninhalts durch Fermente oder Ptomaine und ist dann eine genaue Regelung der Diät bez. eine Magenausspülung von bester Wirkung. Von allen inneren Mitteln wird dem valeriansauren Menthol die beste Wirkung zugesprochen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

15) **Note sur un cas de Psychose migraineuse**, par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1897. Mai. S. 390.)

Aehnlich wie die verwandte Epilepsie, kann auch die Migräne ein psychisches Aequivalent zeigen oder mit psychischen Störungen verbunden sein. Diese zeigen sich als Zornausbrüche oder transitorische Manie, oder als melancholische Verstimmung, Apathie, Verwirrtheit, Hallucinationen, Phobieen, Wahnideeen, impulsive Zustände u. a. — Verf. theilt einen charakteristischen Fall mit. Derselbe betrifft ein 19jähr. Mädchen, das seit früher Kindheit an Migräne leidet. Diese Anfälle waren theils verbunden mit Zornanfällen, Apathiezuständen, Anfällen vorübergehender Verwirrtheit und Geistesabwesenheit, theils durch derartige epileptoïde Anfälle ersetzt. Eine Behandlung mit Brompräparaten in grossen Dosen hatte einen entschieden günstigen Einfluss. Derartige Fälle sind namentlich in diagnostischer Hinsicht bemerkenswerth. Strümpell (Erlangen).

16) **Zur Pathologie und Therapie der Neuralgieen**, von A. Eulenburg. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 33.)

Verf. giebt der Meinung Ausdruck, dass die Lehre von den Neuralgieen einer Revision bedürfe, da derselben viele traditionelle Irrthümer anhaften, und eine grosse Anzahl schmerzhafter Zustände der Neuralgie zugezählt werden, die gar nichts mit derselben zu thun haben. Er erkennt nicht die Schwierigkeit, in exacter und abschliessender Weise zu präcisiren, was nun eigentlich eine Neuralgie ist und nennt seine Ausführungen selbst mehr tastend als entscheidend. Verf. erinnert an die localdiagnostische Differenzirung der Neuralgieen Benedikt's. Derselbe trennt: 1. Eigentliche Neuralgieen. Dieser Form liegen Erkrankungen der Stämme und Plexus zu Grunde. 2. Exentrische Neuralgieen, hervorgerufen durch Erkrankungen der Wurzeln und Wurzelfaserung. Der Schmerz hat bei diesen Neuralgieen einen lancinirenden Charakter, während er bei den Plexusneuralgieen langsam bis zur Höhe ansteigt, dann ebenso abfällt, um nach einer längeren oder kürzeren Schmerzpause in demselben Typus wieder aufzutreten. 3. Topische peripherische Algieen. Hier ist der Schmerz continuirlich. — Da es aber durch die Neurontheorie erwiesen scheint, dass bei jeder peripherischen Nervenerkrankung eine Erregung des centralen Endapparates des afficirten Nerven vorhanden sein muss, so hält Verf. die von Benedikt gegebenen Eintheilungsmomente nur für gewisse Anfangsstadien für verwerthbar.

Fussend auf der Neuralgie kommt er zu dem Schluss, dass die Neuralgie nicht als eine bestimmte Form peripherischer Nervenerkrankung zu betrachten ist, sondern als abhängig von eigenartigen („neuralgischen") Zuständen der Nervenzellen, die sich im Anschluss an sehr verschiedenartige Primäraffectionen im Bereich des peripherischen, sensiblen Neurons consecutiv ausbilden.

Bielschowsky (Breslau).

17) **Case of trigeminal spasm: resection. — Probable presence of sensory fibres in the seventh nerve**, by John K. Mitchell, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. June. XXV. S. 392.)

Verf. berichtet über zwei eigene Beobachtungen und einen in der Litteratur beschriebenen Fall von Tic douloureux, bei denen, entsprechend dem Gebiete des

Digitized by Google

Schmerzes, eine Resection des rechten N. supraorbitalis und supratrochlearis, bezw. eine solche des rechten N. supraorbitalis und infraorbitalis, bezw. eine Entfernung des Ganglion Gasseri vorgenommen wurde. Bei allen 3 Patienten bestand nach dem operativen Eingriff nur eine ganz unbedeutende Sensibilitätsstörung in den betreffenden Gesichtstheilen. Diesen Umstand sucht Verf. dadurch zu erklären, dass er im N. facialis sensible Fasern annimmt, die nach Turner und Ramon y Cajal schon im Gehirn aus der aufsteigenden Trigeminuswurzel in seinen Kern gelangen sollen. Klinisch stützt er seine Hypothese auf Beobachtungen von Frankl-Hochwart, der in 8 unter 20 Fällen von Facialislähmung wesentliche Sensibilitätsstörungen im Gesicht fand.

In einer beigefügten Tafel giebt Verf. Abbildungen der histologischen Veränderungen des resecirten Nervenstückes von seinem zweiten Falle.

Kühne (Allenberg).

---

18) **Ueber Brachialgie und Brachialneuralgie,** von H. Oppenheim. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 26.)

Verf. kommt nach seiner reichen Erfahrung — er hat in den letzten 2—3 Jahren 189 Fälle von nervösen Schmerzen der oberen Extremitäten behandelt — zu folgender Anschauung über die Natur der Brachialgieen: Die echte, reine Brachialneuralgie ist ein überaus seltenes Leiden. Die als Brachialneuralgieen imponirenden Affectionen gehören bei näherer Betrachtung entweder in die Categorie der Neuritis, oder es sind die Schmerzattaquen der symptomatische Ausdruck eines Wirbel- bezw. Rückenmarksleidens, einer Knochen- oder Gelenkerkrankung oder sie decken sich mit den sog. Beschäftigungsneurosen. In der grossen Mehrzahl der Fälle — bei dem Oppenheim'schen Material in 96 Eällen — ist aber die Brachialneuralgie eine Brachialgie oder eine Psychalgia brachii, d. h. ein Armschmerz von unbestimmter Localisation und unbestimmtem Charakter, das Symptom eines neuropathischen oder psychopathischen Allgemeinleidens, ohne die typischen Merkmale der Neuralgie, dagegen mit allen den Eigenschaften ausgestattet, welche auf den psychogenen und neurasthenischen Ursprung des Schmerzes hindeuten. Die Therapie muss daher in diesen Fällen eine suggestive sein oder eine solche, wie sie bei der Bekämpfung der allgemeinen Nervosität am Platze ist.

Bielschowsky (Breslau).

---

19) **Metatarsalgia or Morton's disease,** by Robert Jones (Liverpool) and A. H. Tubby (London). (Annals of Surgery. A Monthly Review of Surgical Science and Practics. 1898. Sept.)

Auf Grund von 30, zum Theil selbst beobachteten, zum Theil von Collegen mitgetheilten Fällen, setzt Verf. Folgendes auseinander:

Die „Metatarsalgie" (Synonyma für Metatarsalgie: Metatarsalneuralgie, Plantarneuralgie), d. i. ein an der Fusssohle meist über das IV. Metatarsophalangealgelenk gewöhnlich nach längerem Laufen auftretender Schmerz von anfallsweisem, paroxysmalem Charakter wird von Morton, der die Erkrankung zuerst beschrieben hat, in der Weise zu erklären gesucht, dass das V. Metatarsophalangealgelenk anatomisch ziemlich weit hinter dem IV. liegt und freier beweglich ist, so dass es bei leichter Compression des Fusses, z. B. durch den Stiefel unter das IV. Metatarsophalangealgelenk gleichsam gerollt wird, und dann kleine, in der Tiefe zwischen 4. und 5. Zehe verlaufende Zweige der Nn. plantares ext. comprimirt werden.

Im Gegensatz hierzu erklärt Verf. das Zustandekommen der Metatarsalgie folgendermaassen:

Digitized by Google

Das Köpfchen des IV. Metarsalknochens liegt anatomisch auf dem Querschnitt des Fussskeletts tiefer als die Köpfchen der übrigen Metatarsalknochen. Andererseits ist die Nervenvertheilung an der Fusssohle derartig, dass quer über die Stelle des IV. Metatarsalköpfchens ein communicirender Nervenast zieht, der einen Zweig des N. plantaris int. und ext. verbindet. Daher kann, namentlich wenn die Fascie etwas erschlafft ist, das tief liegende Köpfchen des IV. Metrtarsalknochens sehr leicht einen Druck auf diesen Ramus communicans ausüben.

Bei der zusammenfassenden Uebersicht über die 30 Fälle hebt Verf. noch folgende Ergebnisse hervor:

Unter den 30 Patienten fanden sich 19 Frauen und 11 Männer; das Alter schwankte zwischen 19—50 Jahre; in 11 Fällen bestand eine leichte Abflachung des Fussgewölbes; in einem Fall nach einer alten Fractur Druck des Callus auf das IV. Metatarsophalangealgelenk und in einem Falle ein dort localisirtes Fibrom; auch hat sich bisweilen die Heredität als nicht unwesentliches ätiologisches Moment herausgestellt.

Pathologisch-anatomisch fand sich stets nur eine Neuritis der Digitalnerven.

Diagnostisch von Bedeutung ist der anfallsweise auftretende, auf das IV. Metatarsophalangealgelenk genau localisirte Schmerz, der vorwiegend beim Laufen entsteht, stets beim Entfernen des Stiefels aufhört und willkürlich durch Druck der Gegend dieses Gelenkes zwischen Daumen und Zeigefinger hervorgerufen werden kann.

Differentialdiagnostisch kommt vor allem der Pes planus inflammatus in Betracht. Dabei sind folgende Unterschiede zu beachten!

Pes planus.	Metatarsalgie.
1. Schmerz allgemein verbreitet.	1. Schmerz genau localisirt.
2. Häufig Cyanose des Fusses.	2. Fuss von guten Circulationsverhältnissen.
3. Schmerz dauernd, dumpf, bohrend.	3. Schmerz heftig, paroxysmatisch.
4. Erfolg bei orthopädischer Behandlung.	4. Erfolg nur nach Operation bei höheren Graden.

Bei der Gicht, die ebenfalls differential-diagnostisch in Betracht kommt, findet sich eine lebhafte Röthung und Störung des Allgemeinbefindens, Symptome, die bei Metatarsalgie fehlen.

Mit Rücksicht auf die Behandlung unterscheidet Verf. drei Grade der Metatarsalgie.

1. Grad: Die Schmerzen treten nur bei Gelegenheitsursachen auf — Druck von Schlittschuhriemen, Steigbügeln, Schuhen beim Tanzen u. s. w. — und hören sofort nach Aussetzen der betreffenden Thätigkeit wieder auf.

Die Behandlung hierbei ist vorwiegend prophylactisch, Vermeidung der andauernden Thätigkeit, welche die Schmerzen hervorruft, und Tragen entsprechender Stiefeln mit erweitertem Raum für die Köpfchen des Metatarsalknochen und verdickter Sohle hinter denselben.

2. Grad: Der Schmerz entsteht durch zu frühes Aufstehen nach überstandenen Fussverletzungen, durch andauerndes Tragen zu enger Stiefeln oder durch eine plötzliche und unerwartete Bewegung des Fusses, wobei gewöhnlich ein Knacken in den Metatarsalknochen entsteht in Folge einer unmittelbar hinterher wieder ausgeglichenen Subluxation des betreffenden Metatarsophalangealgelenks, die ihrerseits eine Compression des Nerven zur Folge hatte.

Hier empfiehlt sich therapeutisch das Tragen eines Pflasterstreifens oder Lederriemens über dem Spann und event. innerliche Darreichung von Morphium, Belladonna; ferner Bäder, Massage, Hochlagerung u. s. w.

Digitized by Google

3. Grad: Der Schmerz ist so persistent, dass die Patienten fast zum Krüppel werden.

In diesem Grade hält Verf. nur operatives Vorgehen für zweckmässig. Nach Erwähnung sonstiger angewandter Operationen, wie Amputation der Zehe, Cauterisation mittels eingestossener Nadel, subcutanen Injectionen von Carbolsäure und Resection der Nn. digitales plantares, bespricht er zum Schluss eingehend die Operation par excellence, die Excision des Metatarsalköpfchens, der nachher das Tragen entsprechender Stiefeln mit Einlage hinter der Stelle des excidirten Metatarsalköpfchens zu folgen hat. P. Cohn-Erhard (Berlin).

---

20) **Casuistischer Beitrag zur „Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel"**, von Dr. Richard Traugott in Breslau. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. III.)

Die Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung am Oberschenkel, die durch Schmerzen, Parästhesieen und durch objective Sensibilitätsdefecte charakterisirt ist, kommt nach den Beobachtungen des Verf.'s durch Ueberanstrengung der Beine zu Stande. Die Krankheit beruht auf einer Affection des N. cutaneus femor. ext., der eine Strecke lang in der Fascia lata verläuft. Beim Stehen wird diese straffe Fascia gespannt; hierdurch kommt es zu einem Druck auf den Nerven (Adler-Born). Beim Sitzen werden Spannung und Druck vermieden. Einer der vom Verf. beobachteten Patienten musste als Inhaber eines Ladengeschäfts sehr viel stehen; nach Anwendung des faradischen Pinsels und möglichster Schonung des Beines verloren sich die Schmerzen und die Parästhesieen. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

21) **Méralgie paresthésique**, par J. Sabrazès et C. Cabannes. (Revue de Médecine. 1897. Nov. S. 854.)

Ausführliche Zusammenstellung der zuerst von Bernhardt und von Roth beschriebenen, eigenthümlichen sensiblen Neurose im Gebiet des N. cutaneus femoris ant. ext., nebst Hinzufügung dreier neuer hierhergehöriger Beobachtungen. Die Gesammtzahl der bisher veröffentlichten, vom Verf. benutzten Fälle beträgt 62. Bei Männern tritt das Leiden weit häufiger auf, als bei Frauen. Traumatische Einflüsse sind ziemlich oft, aber keineswegs immer nachweislich. Die Parästhesieen haben ihren Sitz an der Oberfläche des oberen äusseren Drittels des Oberschenkels. Besonders im Anschluss an körperliche Anstrengungen (längeres Stehen, Gehen, Treppensteigen) steigern sich die Parästhesieen zu wirklichen Schmerzen. Beim Liegen und namentlich in Beugestellung der Oberschenkel lassen die Schmerzen nach. Die Affection ist einseitig (links häufiger, als rechts), aber zuweilen auch beiderseitig vorhanden. Die Sensibilität der Haut an der befallenen Stelle ist manchmal etwas herabgesetzt. Muskulatur, Reflexe u. s. w. verhalten sich meist normal. — Die Verff. halten die Maralgia paraesthetica für ein Symptom, welches der Ausdruck einer irgendwie entstandenen mehr oder weniger intensiven Neuritis im N. cut. fem. ext. ist. Strümpell (Erlangen).

---

22) **Méralgie paresthésique (névrite du femoro-cutané)**, par Paul Claisse. (Gazette des hôpitaux. 1898.)

Verf. berichtet über 3 Fälle der zuerst von Bernhardt beschriebenen Affection, die sämmtlich anästhetische Zonen an der Aussenseite des Oberschenkels und schmerzhafte Parästhesieen boten. In einem Falle war vor Jahren ein Trauma der Kniegegend vorausgegangen, Bewegung und Kälte steigerten hier wesentlich die Beschwerden. Im dritten Falle bestanden zugleich Paresen an den Beinen und starke

Digitized by Google

Abschwächung der Patellarreflexe, doch glaubt Verf. dabei an Combination zweier von einander unabhängiger Affectionen. Verf. nimmt an, dass hauptsächlich traumatische und thermische Schädlichkeiten die Erkrankung verursachen, die in einer Neuritis des Cutan. fem. extern. oder des vorderen Astes des Cruralis bestehe. Die Affection sei nicht selten, bleibe aber leicht unbemerkt, wenn sie in einem geringeren Grade auftrete.

R. Hatschek (Wien).

---

23) **Eine eigenthümliche Gangart bei, bezw. nach Ischias**, von Ed. Weisz in Pöstyán in Oberungarn. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 12 u. 13.)

Bei einem Patienten mit fast abgelaufener Ischias des rechten Beines, Abmagerung desselben und Schwäche der Bewegungen, besonders der Adduction, war eine eigenthümliche Gangart zu constatiren. Der Kranke fiel beim Gehen stark auf die rechte Seite auf (keine Verkürzung der rechten Unterextremität), der Rumpf machte bedeutende Schwankungen nach rechts und hinten, dabei flog der rechte Arm jedes Mal weit ab vom Körper. Geringe Schmerzen, keine Skoliose. Interessante Betrachtungen über die Physiologie des Gehens und Stehens führen den Autor zu folgender Auffassung der beschriebenen Gangart: dieselbe ist gleichsam im physiologischen Schema präformirt. Auch beim normalen Gange fallen wir von einem Bein auf das andere herab, der Rumpf neigt sich dabei, den Schwerpunkt verlagernd, etwas zur Seite, und, das Gegenbein vorwärts schwingend, gleichzeitig nach hinten. Normalerweise überwiegen die Adductoren an Zahl und Volumen die Abductoren und sichern die mediane Convergenz beider Femurknochen, diese ist aber für die Schenkelhälse ein Postulat der Sicherheit, andererseits ist auch beim Gehen die Präponderanz der Adductoren von Bedeutung. Die vorhandene Schwäche der Adductoren erklärt die Rumpfschwankungen nach rechts; das Schwanken des Rumpfes nach hinten erklärt sich durch die Annahme einer relativen Functionsschwäche des Ileopsoas und vielleicht des Extensor cruris, das Auffallen auf den rechten Fuss während des Gehens beruht auf einem optischen Effect, indem durch die stark nach abseits und hinten gravirenden Schwankungen ein starkes Tieferfallen des Rumpfes vorgetäuscht wird. Belastung der rechten Schulter während des Gehens mindert, der linken Schulter mehrt das Schwanken des Rumpfes nach der rechten Seite. Dieses paradoxe Resultat beruht zum theil sicherlich auf unbewusst psychischer Thätigkeit, spricht auch gegen die Annahme von spastischen Vorgängen in gewissen Muskeln als Ursache der pathologischen Gangart.

Eine nachträglich ausgeführte Untersuchung (Prof. Eulenburg) ergab u. a. im oberen äusseren Schenkeldrittel verminderte Sensibilität, quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaction und Muskelschwäche auch im Tibialisgebiete. Verf. nimmt an, dass ursprünglich eine neuritische Erkrankung des ganzen Lumbosacralgeflechtes vorlag, nach deren Abheilung als Residuen die erwähnten Störungen, besonders im Muskelgebiete des N. obturatorius und cruralis, zurückgeblieben sind. — Am Schlusse folgen kurz therapeutische Bemerkungen.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

24) **Einiges über Ischias**, von Dr. Eduard Weisz in Pistyan. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 17.)

Der Unterschied zwischen Neuralgie und Neuritis lässt sich im speciellen Falle bei Ischias meist nicht durchführen und ist therapeutisch belanglos, wenigstens für die Balneotherapie.

Verf. sah oft, dass das Beugen des Rumpfes in aufrechter Stellung bei gestreckten Beinen in den gespannten Nerven noch Schmerzen verursachte, wo sich das gewöhnliche Ischiasphänomen — Schmerz beim Aufheben des gestreckten Beines —

Digitized by Google

nicht auslösen liess. Skoliose sah er nur in 10% der Fälle, davon in $^2/_3$ gekreuzt, in $^1/_3$ homolog; Bilateralität des Leidens in 15%. Wanderung des Leidens sieht man nicht nur von einer Seite zur anderen, sondern auch von hinten nach vorn auf den Cruralis.

Ein krankhafter Gang kann durch die Skoliose, durch Schmerz oder durch Paresen hervorgerufen werden. Der Schmerz ruft Asymmetrie des Ganges hervor, Steifhaltung des nach vorn übergeneigten Rumpfes, trippelnden, tastenden Gang. Meist sucht der Ischiadiker den Nerven durch Flexion der Hüfte und des Kniees zu entspannen. Bleibt dabei der Schmerz noch gross, so hüpft Pat. über das kranke Bein hinweg, indem er den Boden mit der betreffenden Fussspitze kaum berührt (einseitig hüpfender Gang). Ist der Schmerz bei Beugestellung gering, so tritt der Kranke auch mit der Sohle auf (einfacher hinkender Gang). Andere Male ist der Schmerz in Streckstellung geringer; dann geht der Kranke, das Bein fix in Extension und Abduction haltend, mit zwei Stöcken, den Körper stark nach der gesunden Seite geneigt haltend.

Von paretischen Gangarten sah Verf. öfter Nachschleppen des Beines wie bei Apoplectikern; ferner ausgesprochene Peroneuslähmung mit Schleifen der Fussspitzen; endlich mehrmals nach der kranken Seite hin ein Auffallen des Rumpfes von oben nach unten und zugleich nach hinten in Folge von Adductorenparese. Charakteristisch für Ischias ist keine Gangart.

Hinsichtlich der Aetiologie erwähnt Verf. einen Fall von luetischer Thrombose der V. cava inf. mit nachheriger Ischias scoliotica sin.; ferner eine bilaterale Ischias bei einer Frau nach doppeiseitiger Cruralvenenthrombose.

Als weitere ätiologische Factoren beobachtete Verf.: Diabetes, Beckentumoren, Influenza, Gelenkrheumatismus, Gicht, Gonorrhoe, Trauma, Syphilis, lange Wagenfahrten, Missbrauch hydrotherapeutischer Proceduren.

Die Therapie besteht in Wasser- und Schlamm-, Wannen- und Bassinbädern von 25—33—34° R. in der Dauer von 10—30 Min. und nachfolgender 1—3stünd. Bettruhe.

J. Sorgo (Wien).

---

25) **Ueber eine Bewegungsprobe und Bewegungsstörung bei Lumbalschmerz und bei Ischias**, von L. Minor in Moskau. Vortrag, gehalten in der Februarsitzung 1898 der Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 23 u. 24.)

Verf. gelangt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die an Lumbago und Ischias Leidenden können sich aus der sitzenden Lage mit gestreckten Beinen (auf dem Boden) ohne Zuhülfenahme der Hände nicht aufrichten. Die Lumbagokranken erheben sich, vorausgesetzt, dass der Schmerz beiderseitig ist, wie die mit Pseudohypertrophie der Muskeln Behafteten: Die Arme werden nach vorn verlegt und im letzten Moment der Rumpf gestreckt, indem die Hände an den Beinen emporklettern (Vorderpose-Klettern).

2. Bei der typischen Ischias führen die Kranken beim Erheben die Arme nach hinten, verlegen den Schwerpunkt rückwärts und stossen mit einer Hand vom Fussboden ab, balanciren mit der anderen (Hinterpose-Balanciren).

3. Die Bewegungsstörung bei Lumbago und der ischiadische Erhebungsmodus sind völlig objective, aus vielen Momenten zusammengesetzte Symptome, ermöglichen daher oft sehr genaue Localisation des Schmerzes, ein sicheres Urtheil über die Intensität desselben, Besserung und Verschlimmerung.

4. Bei hohen Traumen, z. B. des Steissbeins, wird der Schmerz u. a. beiderseitig angegeben, während die Bewegungsprobe das vorwiegende Betroffensein einer Seite nachweist.

Digitized by Google

5. Die Kenntniss der beschriebenen Bewegungsstörungen, namentlich der ischiadischen, kann bei Entscheidung der Frage über Simulation von grossem Werthe sein (cf. Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 10. S. 474).

R. Pfeiffer (Cassel).

---

26) **Ischias gonorrhoica,** von Prof. E. Lesser. (Verhandl. des VI. Deutschen Dermatologen-Congresses.)

Verf. berichtet über einen Fall von Gonorrhoe mit Epididymitis und Ischias, welch letztere er mit Sicherheit auf die Geschlechtskrankheit zurückführen will.

Charakteristisch für eine gonorrhoische Ischias ist der plötzliche, in foudroyanter Weise auftretende Schmerz, während bei der gewöhnlichen Ischias ein allmähliches Ansteigen stattfindet. Die Heilung tritt bei der gonorrhoischen Form in relativ kurzer Zeit ein, für diese Form sind schliesslich charakteristisch die Fieberbewegungen, welche bei der vulgären Ischias fast stets fehlen. Die Art des Fiebers ist intermittirend, was auch weiter für den Rheumatismus gonorrhoicus charakteristisch ist.

Verf. betrachtet die isolirten Neuralgieen und die Ischias als wirkliche Gonokokkenmetastasen, während er die Polyneuritis gonorrhoica als durch Toxinwirkung hervorgerufen ansieht.

Kurt Mendel.

---

27) **Ueber Ileus spasticus,** von v. Leube in Würzburg. (Verhandl. der Abtheil. für innere Medicin u. Pharmakologie.)

Neben dem „mechanischen" Ileus giebt es einen „dynamischen", durch nervöse Störungen bedingten, bei welchem trotz freier Darmpassage Meteorismus, Collaps und Kothbrechen eintritt.

Am häufigsten kommt dieser dynamische Ileus bei acuter Peritonitis, dann auch im Anschluss von Laparotomieen, bei Littré'schen Hernien, Hodencontusionen und schliesslich bei Hysterie vor. Man muss eine Paralyse einer kleineren oder grösseren Strecke des Darmes annehmen, in Folge deren die Kothmassen sich oberhalb dieser Darmpartie ansammeln und mit der Zeit magenwärts ausweichen. Ausserdem kann aber ein Krampf des Darmes die Erscheinungen des Ileus hervorrufen, alsdann sind völlig die gleichen Verhältnisse geschaffen wie beim mechanischen Ileus. Einen hierher gehörigen Fall erwähnt Verf. Es handelte sich um ein 19jähriges Dienstmädchen, welche zu wiederholten Malen fäculent riechende grüngraue Massen erbrach. Die Palpation des Unterleibs ergab einen kleinfingerdicken, festen Strang, der genau die Lage und den Verlauf des Gesammtdickdarms vom Coecum bis S. romanum wiedergab und zweifellos dem fest contrahirten Dickdarm entsprach. Meteorismus bestand nicht, da ja einer Resorption der über der verengten Stelle befindlichen Gase nichts im Wege stand.

Therapeutisch sind beim Ileus spasticus in erster Reihe Morphium und Atropin anzuwenden.

Kurt Mendel.

---

28) **Doppelseitige periodisch exacerbirende Augenmuskellähmung mit auffallenden Schwankungen in der Innervation der oberen Augenlider,** von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1898. XIII.)

Ein 22jähriges, neuropathisch nicht belastetes und, abgesehen von einer in der Jugend überstandenen Scharlacherkrankung mit nachfolgender Otitis und Meningitis, bis zum 20. Jahre gesundes Mädchen, erlitt vor $2^1/_2$ Jahren einen ziemlich heftigen Stoss gegen den Schädel. Keine äussere Verletzung nachweisbar. Nach etwa 14 Tagen Doppelsehen, Parese des linken M. rectus sup., bald darauf leichte Ptosis,

Digitized by Google

besonders links und Schwäche des linken M. rectus int. Pupillen, Lichtperception und Gesichtsfeld normal, beide Papillen leicht hyperämisch mit etwas verschwommenen Contouren. Nach einigen Wochen Zunahme der Ptosis und der Parese des Rect. sup., ferner Schwäche des M. rectus lateralis beiderseits, dabei Schmerzhaftigkeit des Kopfes, Gefühl von Schwindel und Uebelkeit. Nach einem Jahre beinahe völliges Verschwinden sämmtlicher Lähmungserscheinungen, welche aber später wieder auftraten und jetzt noch vorhanden sind. Sehnen- und Hautreflexe leicht erhöht, ausserdem besteht eine Hyperästhesie der ganzen Körperoberfläche. Während die Augenlider oft sehr lange in normaler Weise geöffnet sind, genügt eine kurze Bemerkung darüber, dass sie sich sofort senken und nicht mehr gehoben werden können. Zu betonen ist ausserdem, dass nicht die mindesten Anzeichen von hereditärer oder erworbener Lues oder von Hysterie nachweisbar sind.

Der Fall gewinnt dadurch ein besonderes Interesse, dass die vom Oculomotorius versorgten Muskeln beiderseits betroffen sind. Es muss an ein organisches Leiden gedacht werden und hält es Verf. für sehr wahrscheinlich, dass es sich dabei um einen entzündlichen Process entweder im Gebiet der beiden Oculomotoriuskerne oder der weichen Hirnhäute an der Austrittsstelle dieses Nerven aus den Hirnschenkeln handelt, der möglicherweise als Folge der früher überstandenen Meningitis und des später erlittenen Kopftraumas angesehen werden kann.

Wenn auch, wie schon erwähnt, Lues mit Sicherheit (? Ref.) ausgeschlossen werden konnte, so erwies sich doch die Darreichung der Quecksilberpräparate für sich allein oder zu gleicher Zeit mit dem Gebrauch von Jodkali von bestem therapeutischem Einflusse.

E. Asch (Frankfurt a./M.),

---

29) **Recidiverande facialisparalys**, af Dr. Köster. (Hygiea. 1898. LX. 2. S. 200.)

Ein 10 Jahre altes Mädchen hatte im Laufe von 4 Jahren 3 Anfälle von Facialisparalyse. Das erste Mal, Ende Juli 1893, war totale Facialisparalyse auf der linken Seite vorhanden und schwand nach Behandlung mit Galvanismus nach einem Monate. Ein Jahr später, im Mai 1894, stellte sich totale Facialisparalyse auf der linken Seite ein und 3 Jahre später, im Sommer 1897, auf beiden Seiten, auf der rechten Seite verhältnissmässig gering, auf der linken stärker. Wenn Pat. versuchte, die Augenlider zu schliessen, trat Deviation des Augapfels nach oben und aussen auf.

Walter Berger (Leipzig).

---

30) **Ist das sogenannte Bell'sche Phänomen ein für die Lähmung des N. facialis pathognomisches Symptom?** von Dr. Georg Köster, Assistenzarzt an der Nervenabtheilung der medicin. Universitäts-Poliklinik in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 38.)

Verf. hat an einer sehr grossen Zahl Gesunder feststellen können, dass sich die Bulbi beim activen oder passiven Lidschluss stets zuerst nach oben innen und dann nach oben aussen bewegen, auch weichen sie bei der Hypnose, wenn die Lidspalte noch halb geöffnet ist, nach oben und innen und ein mehr oder weniger kleines Stück am äusseren Orbitalrand nach aussen ab. Ebenso stehen die Bulbi bei tiefer Narkose stets stark nach oben und auswärts. Bell hat das Aufwärtssteigen der Bulbi bei der Facialislähmung deutlich beobachtet und dasselbe für eine physiologische Erscheinung angesehen. Es ist somit die Drehung der Bulbi nach oben innen und dann nach aussen bei jeder Art des Lidschlusses ein physiologischer Vorgang, der am deutlichsten zu sehen ist, wenn die Lider in Folge einer Lähmung oder durch einen Druck von aussen verhindert werden, sich zu schliessen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Digitized by Google

31) **Beiderseitige Lähmung des N. recurrens. Klinische Beobachtung mit Sectionsbefund**, von Prof. Dr. O. Chiari. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 5.)

Verf. unterzog die Muskeln und Nerven des Kehlkopfes einer genauen Untersuchung in einem Falle von Carcinom des Kehlkopfes und des oberen Oesophagusantheiles. Es war zuerst der linke Recurrens gelähmt worden und das linke Stimmband trat in Cadaverstellung. 48 Tage vor dem Tode trat das rechte Stimmband ebenfalls in Cadaverstellung.

Die Untersuchung der Recurrentes und Kehlkopfmuskeln ergab hochgradigste Degeneration aller Fasern mit krebsiger Proliferation im linken Recurrens und totale krebsige Umscheidung des degenerirten rechten Nerven. Die Mm. cricoaryt. post. waren unter krebsiger Proliferation vollkommen zu grunde gegangen. Der linke M. thyreoaryt. und die beiden cricoaryt. lat. wiesen starke fettige Degeneration fast aller Fasern auf; einzelne Bündel waren atrophisch mit starker Kernproliferation. Im rechten Thyreoaryt. und in den Obliquis und Transversis überwog die starke Atrophie mit Kernwucherung, während nur einzelne Fasern sich in fettiger Degeneration befanden.

Der rechte Cricothyr. war unter fettiger Degeneration fast ganz zu grunde gegangen, nur einzelne Bündel zeigten Atrophie mit Kernwucherung, während sowohl fettige Degeneration als Atrophie den linken Cricothyreoid. nur in einzelnen Bündeln ergriffen hatten. Der in den rechten Cricothyreoid. eintretende motorische Nerv war von der Krebswucherung zerstört, woraus sich die hochgradige fettige Degeneration dieses Muskels erklärt.

Aus dieser Beobachtung folgt, dass Aufhebung der Leitung in den beiden Nn. recurrentes Cadaverstellung beider Stimmbänder veranlasst und nicht Adductionsstellung.

Es waren freilich auch beide Mm. cricothyr. nicht gesund. Der linke, welcher dem zuerst gelähmten Stimmbande entsprach, war nur in sehr geringem Grade ergriffen, so dass seine Action nicht wesentlich gelitten haben konnte, und doch stand das linke Stimmband nahezu 3 Monate in Cadaverstellung. Der rechte Muskel war jedenfalls erst in sehr später Zeit durch die krebsige Wucherung der fettigen Degeneration verfallen.

Es hat allerdings Türk mehrere Male nach einer Recurrenslähmung post mortem Atrophie und fettige Degeneration auch im M. cricothyr. der gelähmten Seite nachgewiesen bei mikroskopisch normalem N. laryng. sup.; sonst aber fanden sich immer nur die Erweiterer und die Verengerer gelähmt und die Stimmbänder standen in Cadaverstellung. Es bewirkt also beim erwachsenen Menschen beiderseitige Recurrenslähmung eine Cadaverstellung der Stimmbänder, gleichgültig ob die Mm. cricothyroid. gesund sind oder nicht. Diese üben wenigstens beim erwachsenen Menschen keine nennenswerthe Adduction auf die Stimmbänder aus. J. Sorgo (Wien).

---

32) **Lipome dissociant du nerf médian**, par Péraire, Mignot et Meslay. (Bull. de la Soc. anat. 1899. Janv.)

Die Geschwulst wurde bei der 23jährigen Kranken schon im 7. Lebensjahr bemerkt. Sie wuchs stetig und verursachte seit 2 Jahren intensive Schmerzen, namentlich im Medianusgebiet. Sensibilität und Motilität intact. Die Operation ergab eine Geschwulst, welche die Faserbündel des N. medianus weit auseinander gedrängt hatte. Sie erstreckte sich von der Mitte des Vorderarms bis auf die Palmarfläche der Hand. Der Nerv wurde resecirt. Die von Nélaton in einem ähnlichen Falle sofort ausgeführte Wiedervereinigung der Stümpfe unterblieb in Anbetracht des grossen

Digitized by Google

Abstandes. Die anfänglich nach der Operation eingetretenen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen bildeten sich trotzdem in hohem Maasse zurück. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Lipom. Th. Ziehen.

---

33) **Ueber Wiederherstellung der Armfunction bei Lähmung des M. deltoides nach acutem Gelenkrheumatismus**, von Max Rothmann. Nach einem im Verein für innere Medicin am 20. März 1899 gehaltenen Vortrage. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 23.)

Der 23jährige Patient erkrankte Mitte October 1898 an rechter rheumatischer Schultergelenksentzündung, Natron salicylicum half prompt, versagte aber, als Anfang November das linke Schultergelenk rheumatisch afficirt wurde. Verf. fand Ende November die Umgebung des linken Schultergelenkes geröthet und ausserordentlich schmerzhaft, das Gelenk schlotternd; active Bewegungen unmöglich, passive Bewegung des linken Armes bis zur Horizontalen unter lebhaften Schmerzen und starkem Knarren, isolirte und complette Atrophie des M. deltoides mit Entartungsreaction bei directer Reizung. Die Behandlung bestand in täglichen passiven Bewegungen, Galvanisirung, Pinselungen mit Jodvasogen, innerlichen Jodkaligaben und heissen Breiumschlägen. Der Rheumatismus besserte sich relativ rasch, das Schlottergelenk bildete sich in kurzer Zeit zurück, nach 8 Tagen konnte der linke Arm passiv bis zu einem Winkel von 140° gehoben werden, eine Woche später stellte sich trotz völliger Lähmung des Deltamuskels eine langsam zunehmende active Beweglichkeit ein. Diese active Erhebung war Weihnachten 1898 bis zur Horizontalen möglich, Ende Januar 1899 bis zu 150°, dabei contrahirte sich der Schultermuskel activ nicht, dagegen machte sich allmählich Hypertrophie der umgebenden Muskeln, namentlich des M. pectoralis major, bemerkbar. In der Folgezeit begann sich active Contraction des Schultermuskels in seinen vorderen und hinteren Abschnitten zu zeigen, gleichzeitig Besserung des elektrischen Verhaltens.

Was den Mechanismus der Armhebung zur Zeit der völligen Deltoideslähmung anlangt, so wurde die Schulter zunächst stark gehoben und adducirt (Pectoralis major, daneben Coracobrachialis), dann folgt durch Wirkung des Serratus anticus major Drehung des unteren Schulterblattwinkels nach aussen bereits bei Hebung zur Horizontalen und bei weiterer Elevation Drehung des Schulterblattes, so dass die Spina scapulae der Wirbelsäule fast parallel verlief und der untere Winkel unter äusserster Spannung der Haut stark nach aussen hervortrat. Der Oberkörper wurde gleichzeitig nach der anderen Seite herübergezogen. Die eigentliche Abhebung des Armes (M. supraspinalis) erfolgte anfangs bei ausgeprägter Pronationsstellung von Arm und Hand; durch die starke Schulterblattdrehung wurde der Proc. coracoideus nach innen oben verschoben, es resultirte daraus eine Hebung des akromialen Clavicula-endes und der obersten Rippen, so dass die Adductoren eine gewisse Hebekraft auf den Humerus ausüben konnten. — Ohne Mitwirkung des Deltoides ist die Erhebung des Armes anfangs nur in der Richtung nach vorn möglich, in dem mitgetheilten Falle ermöglichte die gut eingeübte Hülfsmuskulatur auch seitliche und Kreisbewegungen. Als der Deltoides sich activ zu contrahiren begann, nahmen Hebung der Schulter und Serratuswirkung ab, doch blieb die Drehung des Schulterblattes wesentlich stärker.

Vorbedingungen zu dieser, übrigens schon Duchenne bekannten Ersatzfunction für den gelähmten Deltoides sind natürlich freie Rotation des Humeruskopfes im Gelenk, Fehlen oder Rückbildung eines Schlottergelenkes und Erhaltensein der in Betracht kommenden Muskeln. — In jedem uncomplicirten Falle von Deltoideslähmung kann durch Uebung der Arm fast völlig gebrauchsfähig werden, andererseits wird die Wiederherstellung des gelähmten Muskels durch den Bewegungsimpuls bei der Armhebung beschleunigt und erleichtert. R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

34) **Ueber Lähmung des N. suprascapularis**, von Dr. Steinhausen in Hannover. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 22.)

Traumatische, isolirte Lähmung des rechten N. suprascapularis. Alle Bewegungen im Schultergelenk sind ungehindert, namentlich auch das Auswärtsrollen des Oberarms, nur ist die grobe Kraft hierbei, wie auch bei der Erhebung seitwärts und vorwärts erheblich herabgesetzt. — Kein tieferes Herabsinken, keine Erschwerung der Erhebung des Armes seitens des Gelenkes.

Verf. hält die meisten der veröffentlichten Fälle nicht für völlig reine Lähmungen des N. suprascapularis und glaubt, dass die Bedeutung des M. supraspinatus als Fixator des Oberarms an die Pfanne von Duchenne überschätzt worden ist. Ref. möchte u. a. an den Fall von Valentini (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Vereinsbeilage S. 218) erinnern. R. Pfeiffer (Cassel).

---

35) **Partielle Lähmung des M. cucullaris**, von Tilmann. Vortrag, gehalten im Medicinischen Verein in Greifswald am 3. December 1898. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 3.)

Verf. demonstrirt einen 40jährigen Dachdecker mit partieller Lähmung des M. cucullaris, und zwar sind vollkommen gelähmt die respiratorische und elevatorische Portion, erhalten die adductorische. Der mediale Schulterblattrand verläuft schräge von oben aussen nach unten innen, der Arm kann über die Horizontale erhoben werden, eine neue Bestätigung für die Duchenne'sche Lehre. Der M. sternocleidomastoideus functionirt, keine Schlingbeschwerden, keine Larynxanomalieen, gelegentlich Anfälle von Athemnoth und Pulsbeschleunigung (140). Es muss eine partielle Lähmung des N. accessorius, dessen äusserer Ast sich ja vorwiegend in der respiratorischen Portion verzweigt, angenommen werden, eine Ursache liess sich nicht ermitteln. R. Pfeiffer (Cassel).

---

36) **Ein Fall uncomplicirter Serratuslähmung nach Influenza**, von Dr. Carl v. Rad, Nervenarzt in Nürnberg. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 36.)

Bei einem 34jährigen, aus gesunder Familie stammenden Manne, der mehrfach an Rippenfellentzündung, sowie an Lungenkatarrh mit Haemoptoe und Gelenkrheumatismus erkrankt war, stellten sich im Anschluss an eine schwere Influenza heftige bohrende und ziehende Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Arm ein. Bei der Untersuchung findet sich ein 2 cm betragendes Höherstehen der rechten Scapula, die mit dem unteren, inneren Winkel näher an die Wirbelsäule herangerückt ist, als die linke. Bei der Adduction des Armes treten keine Serratuszacken deutlich hervor und rückt die Scapula noch näher, und zwar besonders mit dem unteren Winkel an die Wirbelsäule heran. Die Erhebung des Armes zur Verticalen ist nur unter Schmerzen bis zu 40° möglich; ersetzt man aber die fehlende Drehung nach aussen, so gelingt die Erhebung des Armes zur Verticalen. Sensibilität in allen Qualitäten gut. Elektrische Erregbarkeit anfangs normal, nach wenigen Tagen deutliche partielle Entartungsreaction. Die übrigen Muskeln des Schulterblattes sind nicht betheiligt.

Verf. nimmt an, dass es sich im Anschluss an die Influenza um einen neuritischen Process innerhalb des Plexus brachialis gehandelt hat.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Digitized by Google

37) **Obstetrical palsy. Report of three cases**, by Luther C. Peter (Philadelphia). (Pediatrics. 1898. 15. Nov. Vol. VI. Nr. 10.)

An der Hand von 3 Fällen entwickelt der Verf. die Symptomatologie, Pathogenese und Prognose der Geburtslähmungen an der oberen Extremität. Die Darstellung enthält im Wesentlichen nichts Neues; von Interesse ist nur der Umstand, dass zwei der beschriebenen Fälle ein Brüderpaar betreffen, bei dem sich nach schwerer Geburt die Lähmungen in fast gleicher Weise eingestellt hatten.

Zappert (Wien).

---

38) **La paralysie douloureuse des jeunes enfants**, par Dr. R. Romme. (Revue mensuelle des Maladies de l'enfance. 1898. Avril. XVII.)

Mit diesem Namen bezeichnen die Franzosen einen Zustand, der sich bei Kindern häufig einstellt, wenn dieselben, etwa beim Ausgleiten oder Fallen von einer Begleitperson, an einem Arme heftig gezerrt werden. Einige neuere Autoren widmen diesem Zustand ausführliche Betrachtungen, welche Verf. nach Art eines Sammelreferates bespricht. Diese schmerzhafte Paralyse äussert sich in schlaffem Herabhängen des betroffenen Armes, mit welchem durch einige Stunden oder Tage spontane Bewegungen nicht ausgeführt werden. Die Schmerzen, welche sofort nach dem Trauma sehr heftig sind, verlieren sich meist innerhalb 24 Stunden und treten nachher nur bei passiven Bewegungen im Schultergelenk und oft auch bei Pronation und Supination auf. In 1—5 Tagen sind die Krankheitserscheinungen meist völlig geschwunden. Irgend welche Difformitäten sind an der verletzten Extremität nicht zu finden. Ueber die Pathogenese des Leidens sind die Meinungen getheilt.

Man hat eine Erschütterung des Plexus brachialis, eine Subluxation des Radiusköpfchens, eine Zerrung feinster Nervenfasern als ursächliche Momente beschuldigt. Neuestens wurde von Brunon angenommen, dass eine Zerrung der Schultergelenksbänder dem Leiden zu Grunde liege, dass jedoch die Unbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit nach der Verletzung nur als intellectuelle Hemmungs- und Erinnerungsvorgänge zu deuten seien. Die Behandlung ist entsprechend der stets günstigen Prognose eine exspectative.

Zappert (Wien).

---

39) **A propos d'un cas de paralysie post-anéstésique**, par O. Decroly. (La Policlinique. 1899. Nr. 2—3.)

Verf. berichtet über einen Fall von Narkosenlähmung bei einem 53jährigen Manne, die nach der doppelseitigen Herniotomie — Dauer $1^1/_2$ Stunden — constatirt wurde. Die Arme waren während der Operation über dem Kopfe gehalten worden. 20 Tage nach der Operation bestand Lähmung der Muskulatur der Schulter, des Ober- und Vorderarms der rechten Seite. Entartungsreaction im Gebiet der Axillaris, partielle Entartungsreaction in dem des Radialis. Sensibilität intact, Atrophie en masse und Kälte der Haut am rechten Arm. Nach 4 Monaten Wiederkehr der Motilität bis auf die Schultermuskulatur. Nach einem Jahre besteht noch gewisse Steifigkeit im Schultergelenk, leichte Atrophie des Deltoides, der Fossa supra- und infraspinata und geringes Abstehen des inneren Scapularrandes vom Thorax. Elektrisch bestehen noch geringe quantitative Veränderungen.

Im Anschluss hieran bespricht Verf. unter eingehender Berücksichtigung besonders auch der deutschen Litteratur die Aetiologie der Narkosenlähmungen und tritt besonders im Gegensatz zu Verhoogen, der dieselben als toxisches Resultat des Einflusses des inhalirten Anaestheticums betrachtet, für das mechanische Zustandekommen derselben ein.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

40) **Ueber einen Fall von durch Fesselung der Beine enstandener Peroneuslähmung,** von F. Jolly. (Charité-Annalen. 1898. XXIII.)

51jähriger Epileptiker wird, da er nach einem epileptischen Anfall in einen Zustand tobsüchtiger Erregung gerathen ist, von den Nachbarn mit Stricken an Händen und Füssen gefesselt. An den Beinen geschah dies, indem ein Strick unterhalb der Knie mehrmals um beide Beine geführt und fest geschnürt wurde. In dieser Fesselung verblieb Pat. 24 Stunden. Nach Lösung der Fesseln Lähmung des linken Fusses. Bei der Aufnahme besteht Amnesie bis zu dem Moment des Erwachens in gefesseltem Zustande. Das linke Bein ist vom Knie abwärts geschwollen, mit zahlreichen Ecchymosen bedeckt, eine tief blaurothe, zwei Finger breite Verfärbung zieht um den linken Unterschenkel herum, ihr oberer Rand fällt ungefähr mit dem unteren Abschnitt des Capitulum fibulae zusammen. An demselben Bein noch eine zweite Rinne, von der Umschnürung herrürend, eine erhebliche schwächere Suggillation auch am rechten Unterschenkel. Linker Unterschenkel, besonders die Muskulatur sehr druckempfindlich. Deutliche Parese des M. tibialis anticus, sowie der Extensoren, ferner vollständige Lähmung der Peronei. Partielle Entartungsreaction in letzteren, auch im M. tibialis anticus und dem Extensor digit. brevis etwas langsame Zuckung. Hypästhesie auf dem linken Fussrücken. Fortschreitende Besserung. Martin Bloch (Berlin).

---

41) **Lähmung des Trigeminus und Entartung seiner Wurzeln in Folge einer Neubildung in der Gegend des Ganglion Gasseri. Beitrag zur Frage nach der trophischen Bedeutung des Trigeminus,** von Dr. Jarl Hagelstam. Aus dem pathologischen Institut zu Helsingfors. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII.)

Der im Jahre 1890 in dieser Zeitschrift erfolgten Veröffentlichung Homén's über einen Fall von Hemiatrophia facialis, welche durch Druck einer Geschwulst auf das Ganglion Gasseri bedingt war und wobei sich eine degenerative Atrophie der peripheren Aeste und centralen Wurzeln des N. trigeminus fand, fügt Verf. eine weitere, höchst interessante Beobachtung hinzu.

Bei einer 30jährigen, schwächlichen, aber meist gesunden Dienerin besteht seit 5 Jahren starkes Herzklopfen, Athemnoth und Schwindelgefühl, seit 3—4 Jahren Ohrensausen und Abnahme des Gehörs links. August 1893 linksseitige Ptosis und häufig leichte Schlafsucht. Februar 1894 Doppelsehen, Schielen, Kopfschmerz hauptsächlich links, cerebrales Erbrechen, Abnahme der Kräfte, später öfters Blutungen aus der linken Nasenöffnung, die allmählich zunahmen. Dann Schwierigkeit beim Kauen und beim Oeffnen der Kiefer, zeitweise taubes Gefühl in der linken Zungenhälfte und linken Wange. Status: Linkes Auge in stark convergenter Stellung, Pupille desselben verengt, in der linken Gesichts- und linken Zungenhälfte Sensibilität herabgesetzt, in der linken Gesichtshälfte schneidender und brennender Schmerz, der Mund kann kaum geöffnet werden, Geruch links herabgesetzt, Geschmackssinn, Tast- und Schmerzempfindung im vorderen Drittel der linken Hälfte der Zunge und Mundhöhle aufgehoben bezw. vermindert, tactile Sensibilität und Schmerzempfindung in der ganzen linken Gesichtshälfte mit Ausnahme eines dem Verlauf des N. auricularis magnus entsprechenden Gebietes aufgehoben, Berührungsgefühl an der Cornea und Conjunctiva links herabgesetzt. Bewegungen des linken Auges nach innen, innen-oben und innen-unten beschränkt, in den anderen Richtungen aufgehoben. Facialis links schwächer innervirt als rechts. Linker M. temporalis ganz geschwunden, linker M. masseter sehr derb und fest contrahirt, faradisch nicht erregbar. Ein Theil der Flüssigkeit fliesst beim Schlucken aus der Nase wieder heraus, Zungenbewegungen gut. Dicht hinter dem Ansatz des rechten Sternocleidomastoideus eine haselnussgrosse, verschiebbare, auf Druck nicht schmerzhafte Geschwulst. Sehnenreflexe etwas

Digitized by Google

herabgesetzt. Später hinter dem linken Kieferwinkel eine ziemlich derbe, empfindliche Geschwulst. Exitus in Folge einer Bronchopneumonie. Bei der Autopsie fand sich an der Basis cranii ein beinahe wallnussgrosser Tumor, der in das Cranium hineinragte, den mittleren Theil der linken Fovea media einnahm, mit der hinteren Partie dem mittleren Drittel der Vorderfläche der Pars petrosa anlag und nach vorn zu bis zum medialen Theil der Augenhöhle reichte, sich ausserdem nach rechts bis beinahe an den rechten Rand der Sella turcica erstreckte. Oculomotorius, Trochlearis und Abducens links von dem Tumor umwachsen und graulich verfärbt, auch links Trigeminus stärker grau gefärbt als rechts. Dura mater und Ganglion Gasseri vollständig in die Geschwulst aufgegangen. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren die Ganglienzellen im sensiblen und motorischen Trigeminuskern links erheblich verändert, ausserdem fand sich eine Degeneration der sensiblen Trigeminuswurzel und besonders des aufsteigenden Theiles derselben. In der absteigenden Wurzel war der atrophische Process vorherrschend, was gewissermaassen dafür spricht, dass sie dem motorischen Nerven angehört. Die Veränderung der bläschenförmigen Zellen, die in der Beobachtung Homén's wahrscheinlich vorhanden und hier angedeutet war, spricht dafür, dass sie zu den Ursprüngen der absteigenden Wurzel zu rechnen sind. An der sogen. Kleinhirnwurzel fanden sich nur so spärliche Veränderungen, dass darauf kein Gewicht zu legen ist. Von Wichtigkeit ist eine hier beobachtete Degeneration des Fasciculus solitarius, die auch in dem Homén'schen Falle zu Tage trat. In beiden Fällen wurde ferner eine leichte Parese einiger Muskeln beobachtet, welche vom N. facialis innervirt werden, und zwar auf der gleichen Seite, auf welcher der N. trigeminus gelähmt war. Verf. erblickt in der mitgetheilten Beobachtung einen der strictesten Beweise gegen die Abhängigkeit der halbseitigen Gesichtsatrophie von pathologischen Veränderungen im Trigeminus und dadurch bedingter trophischer Neurose. Denn der Quintus führt keine specifischen, trophischen Nervenfasern und die Zellen des Ganglion Gasseri üben auf die peripheren Organe keine directe trophische Wirkung aus. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

42) Ein Beitrag zur Lehre von den Stamm- und Wurzellähmungen des N. hypoglossus, von M. Dinkler. Aus der inneren Abtheilung des Louisenhospitals in Aachen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII.)

Verf. hatte das Glück, innerhalb weniger Monate 2 Fälle von Hypoglossuslähmung zu beobachten, von welchen der erste als isolirte, totale oder Stammläsion aufzufassen ist, während es sich in dem zweiten wegen der partiellen Lähmung und der Combination mit partieller Lähmung anderer Hirnnerven um eine Wurzelaffection handelt.

I. 33jähriger, aus nicht belasteter Familie stammender, bis zum 19. Jahre gesunder Mann. Im Anschluss an einen Kopfsprung beim Baden vor 14 Jahren starke Blutung aus dem linken Ohr, Riss des linken Trommelfells und danach eitrige Infection. Aufmeisselung des Warzenfortsatzes, nach 8monatlicher Behandlung völlige Taubheit links. Später gesund und arbeitsfähig. 1892 Heirath, 3 gesunde Kinder, kein Abort. 1896 Erkrankung mit Kopfschmerz, Ohrensausen rechts und heftige Schmerzen in der Gegend des rechten Warzenfortsatzes mit Ausstrahlung nach dem rechten Auge. Im Anschluss daran Nackensteifigkeit, Schluckbeschwerden, Otitis media rechts, Paracentese des rechten Trommelfells, phlegmonöse Schwellung der rechten Hälfte des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand, Abnahme der Beweglichkeit der rechten Zungenhälfte, leichte Sprachbehinderung, Schluckbeschwerden. Bei einer Incision wurde kein Eiter entleert. Während die Schwellung bald verschwand, wurden die Störungen beim Sprechen, Kauen und Schlucken nicht besser und blieben die Speisen unter der rechten Zungenhälfte liegen. Das Sprechen war erschwert, alle Worte haben einen zischenden Nebenlaut und klingen die Consonanten „t" und „sch" besonders undeutlich. Während sich an den inneren Organen und

Digitized by Google

am Nervensystem keine Veränderungen nachweisen liessen, blieb die rechte Zungenhälfte dauernd gelähmt; die Zunge weicht beim Herausstrecken stark nach rechts ab, berührt mit dem rechten Rand beinahe den Mundwinkel und die Spitze ist hakenförmig nach links gebogen. Im Gebiet des rechten Hypoglossus complette Entartungsreaction. In der nächsten Zeit deutliche Atrophie der rechten Zungenhälfte mit fibrillären Zuckungen. Januar 1898 Zungenlähmung fast verschwunden, rechts Hypoglossus noch unerregbar, galvanische directe Erregbarkeit der rechten Zungenhälfte nahezu normal, faradische Reaction herabgesetzt mit träger Zuckung.

Verf. nimmt an, dass im Wesentlichen die Pars petrosa des Schläfenbeins und die rechte Partie des Hinterhauptbeins von dem entzündlichen Process betroffen war, der sich dann im Canalis condyloideus ausbreitete. An der letzteren Stelle bewirkte der Druck des entzündlichen Exsudats eine Querläsion des Nerven. Im Gegensatz zu früheren Beobachtungen ist es wahrscheinlich, dass die Krümmung der Zungenspitze nach der gelähmten Seite zu den Spätsymptomen der peripheren Hypoglossuslähmung gehört, und dass die Spitze anfangs nach der gesunden Seite steht.

II. 28jähriger, nicht belasteter Kaufmann im Herbst 1893 syphilitische Infection, September 1896 Hinterhauptschmerz, Schwindel, Frühjahr 1897 Doppelsehen, Heiserkeit, näselnde Sprache, Verschlucken, Zungenlähmung, linksseitige Facialisschwäche, Pulsbeschleunigung (Gefühlsstörung im rechten Bein). Bei der Untersuchung findet sich eine theilweise Parese des rechten N. oculomotorius (Mydriasis, Ptosis), des linken N. oculomotorius (Parese des M. rectus int.), des linken N. facialis im Ramus mentalis und N. petrosus superfic. maj. (Schwäche der Kinnmuskeln und Lähmung der linken Gaumensegelhälfte), des linken N. acusticus (geringe Abnahme der Hörschärfe), des N. vagus (Erhöhung der Pulsfrequenz), des linken N. accessorius (Lähmung des linken Stimmbandes) und des linken N. hypoglossus (Lähmung und partielle Atrophie mit Entartungsreaction der linken Zungenhälfte). Was die Localisation anbetrifft, so nimmt Verf. eine Reihe gummöser Herde an der Gehirnbasis innerhalb der hinteren Schädelgrube an. Damit stimmt nicht nur die partielle Erkrankung multipler Hirnnerven einer Seite überein, sondern es lassen sich auch die Gefühlsstörung im rechten Bein, der Kopfschmerz und Schwindel gut verstehen. Offenbar handelte es sich um relativ kleine und leicht resorbirbare, gummöse Wucherungen.

Aus beiden Beobachtungen ergiebt sich, dass die Stammeslähmung ziemlich schnell zur vollständigen Lähmung einer Zungenhälfte führt und entweder, wie hier, isolirt oder als multiple, basale Hirnnervenlähmung auftritt. Der Verlauf der isolirten Form mit Entartungsreaction und Atrophie entspricht der schweren Form der rheumatischen Facialislähmung. Im Gegensatz hierzu findet man bei der Wurzelaffection, dass nur ein mehr oder weniger grosser Theil einer Zungenhälfte atrophisch ist und Entartungsreaction zeigt. Dadurch sind die functionellen Störungen fast die gleichen, treten aber schwächer und weniger deutlich hervor. Beide Affectionen heilen allmählich, indem die Atrophie verschwindet und die Entartungsreaction normalen Zuckungsverhältnissen Platz macht. E. Asch (Frankfurt a./M.).

Therapie.

43) Nervenleiden und Nervenschmerzen, ihre Behandlung und Heilung durch Handgriffe, von Dr. Otto Naegeli. (2. Aufl. 1899. Jena.)

In der Absicht, Krankheitserscheinungen auf mechanischem Wege, namentlich durch Veränderung der Blutcirculation und des Blutgehaltes der betroffenen Körpertheile, durch Dehnung der Nerven u. s. w. zu beseitigen, verwendet Verf. eine Anzahl von Handgriffen. Er wehrt sich in der Einleitung seines Buches gegen die Einwände, dass seine Erfolge durch Suggestion zu erklären seien, unter Hinweis auf einige prägnante Fälle seiner Praxis.

Digitized by Google

Die einzelnen Handgriffe, Kopfstützgriff, Kopfstreckgriff, Drehgriff, Augengriffe, Zungenbeingriff, Dehngriff, Magengriff, Druckgriff, Nieshandgriff u. s. w. werden eingehend geschildert, in ihrer muthmaasslichen Wirkungsweise besprochen, durch Abbildungen erläutert und in ihrer Wirksamkeit durch Mittheilung einschlägiger Fälle erklärt. Von besonderem Interesse ist der Zungenbeingriff (gegen Brechreiz), den Verf. auch in der Narkose und experimentell nach Injection von Apomorphin mit Erfolg angewendet hat; er erklärt diese Wirkung theils durch die mechanische Verschiebung (Oeffnung des Kehldeckels, Verschluss der Speiseröhre), theils durch directen Reiz auf den N. vagus.

Sodann bespricht Verf. eine Reihe von Krankheiten und Krankheitssymptomen, bei denen er seine Handgriffe mit oft verblüffenden Erfolg angewendet hat. Wenn sich seine Erfahrungen allgemein bestätigen, so ist seiner Therapie eine grosse Zukunft sicher; sie sei daher dem Studium der Aerzte empfohlen.

Bedenklich erscheint es aber, dass das Buch „für Aerzte und Laien" geschrieben ist. Die medicinische Weisheit, die ein Laie sich aus Büchern holt, dürfte ihn z. B. schwerlich befähigen, zu entscheiden, ob er den Kopfstützgriff als „unvergleichliches Mittel gegen Kopfschmerz" (S. 79), bei Delirien und Fieberzuständen (S. 92) oder als „prächtiges Beruhigungsmittel" bei erregten Geisteskranken (S. 136) anwenden darf, oder wegen Herzleiden und Atherom vermeiden (S. 18), oder bei Apoplexie dem Arzt überlassen muss (S. 77), oder ob der Kopfknickgriff als „souveränes Mittel gegen den Schwindelanfall" (S. 138) anzuwenden ist. Und welche Consequenzen wird es haben, wenn der Laie im Capitel „Psychosen" (S. 136) liest, dass „bei deprimirten melancholischen Patienten ein systematisches Durchspülen („Dungen") des Hirns, wie es der Kopfknickgriff bewirkt, sicher ebenso gut wie eine Opiumkur" ist, dass auch die Sinnestäuschungen durch mechanische Behandlung zu beeinflussen sind, z. B. dass „bei Geschmackstäuschungen durch Dehnung der Zunge nach vorn und seitlich manchmal eine sofortige Umstimmung zu erzielen ist?"

E. Beyer (Neckargemünd).

---

44) Ueber die operative Behandlung der Radialislähmung nebst Bemerkungen über die Sehnenüberpflanzung bei spastischen Lähmungen, von Dr. F. Franke. (Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. LVII.)

Veranlasst durch die günstigen Resultate der Sehnenüberpflanzung bei den paralytischen Deformitäten der unteren Extremitäten hat Verf. den Versuch unternommen, die Methode auch für die operative Behandlung der Radialislähmung in modificirter Form zu verwerthen. Er hat ein Verfahren ersonnen, welches durch die Combination von Sehnenüberpflanzung mit Sehnenverkürzung charakterisirt ist. Die Verhältnisse liegen bei der Radialislähmung ungleich schwieriger, als bei der Kinderlähmung: während bei letzterer fast immer noch einige Muskeln derselben Seite, bezw. Gruppe, noch functionsfähig sind und zur Transplantation sich heranziehen lassen, ist dies bei der Radialislähmung nie der Fall: bei dieser ist die Streckfähigkeit der Hand und der Finger aufgehoben, und da die Beuger der Finger nur bei Streckstellung der Hand eine wirksame Thätigkeit auszuüben vermögen, ist auch die Function der Beugemuskeln schwer beeinträchtigt. Es kommt daher vor allem darauf an: 1. der Hand die Streckfähigkeit wieder zu verschaffen, und 2. den Fingern wieder einen functionsfähigen Streckapparat zu geben. Ersteres wird erreicht durch operative Verkürzung der Sehne eines oder beider Handstreckmuskeln (allerdings wird hierdurch die Beugefähigkeit der Hand fast völlig aufgehoben.)

Die Streckfähigkeit der Finger erreicht man alsdann durch Transplantation des M. flexor carpi ulnaris. Zu diesem Zwecke wird die Sehne des genannten Muskels dicht an ihrem Ansatz am Handgelenk durchtrennt, das centrale Ende derselben nach

Digitized by Google

der Streckseite herumgeschlagen und unter Streckstellung der Finger und starker Spannung in die Sehne des gelähmten Extensor digitorum communis eingepflanzt.

Die active Streckbarkeit des Daumens erzielt man am besten durch Einpflanzung der Hälfte der Sehne des Flexor carpi radialis in die Sehne des Daumenstreckers.

Die Anpassung der transplantirten Muskeln erfolgt bei mechanischer Nachbehandlung sehr rasch.

Verf. giebt die genaue Krankengeschichte eines Falles, in welchem er mit gutem Erfolg nach dieser Methode vorgegangen ist und man kann ihm wohl beipflichten, wenn er sagt: Es giebt keine unheilbare Radialislähmung mehr, so lange wenigstens nicht der N. medianus bezw. ulnaris gelähmt ist. Die Radialislähmung ist in functioneller Hinsicht operativ heilbar.

Verf. beschreibt ferner des Genaueren einen schweren Fall von Klumpfuss, bei welchem er durch Verlängerung der Achillessehne durch einen Zickzackschnitt nach Bayer's Methode Ueberpflanzung eines Theiles der Sehne auf die Peroneussehne, Tenotomie der Sehnen des Flexor digit. longus und des Flexor hallucis longus einen recht befriedigenden Erfolg erzielt hat.

Verf. kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schlusse, dass die Methode der Sehnentransplantation bei geeigneter Combination mit der Tenotomie, der Sehnenverkürzung bezw. Sehnenverlängerung bei vielen Fällen spastischer und paralytischer Deformitäten, sowie bei veralteten, sonst aussichtslosen Fällen peripherischer Lähmung, insbesondere bei der Radialislähmung mit bestem Erfolg angewendet werden kann.

Adler (Berlin).

---

45) **On excision of the Gasserian ganglion for trigeminal neuralgia**, by J. Hutchinson. (Brit. med. Journ. 1898. 5. Nov.)

42jähriger Patient mit hochgradigster linksseitiger Trigeminusneuralgie. Beginn des Leidens 1882. Die verschiedenen operativen Eingriffe (Dehnungen des N. alveolaris inf., Neurectomieen, Entfernung des Ganglion sphenopalatinum u. a. w.) ohne dauernden Nutzen. — Pat., der hochgradiger Morphinist, kommt aufs äusserste herunter. Er leidet so furchtbar, dass er Selbstmordgedanken hat. — Im October 1897 wird das Ganglion Gasseri nach der von Krause angegebenen Methode entfernt. — Auffallend war, dass nach der Operation im Bereich des N. supraorbitalis und nasociliaris keine vollständige Anästhesie eintrat (cf. Referat der Krause'schen Arbeit im Neurolog. Centralbl. 1897. S. 218).

Pat. wurde völlig von seinen Schmerzen befreit und war es auch noch bei der Veröffentlichung der Arbeit — 13 Monate nach der Operation. Die Krause'sche Methode der Exstirpation des Ganglion Gasseri ist die beste und sollte bei allen so schweren, hartnäckigen Fällen angewandt werden, bevor Pat. durch andere erfolglose Operationen und durch Missbrauch von Morphium u. s. w. eine Ruine geworden.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

46) **The surgical treatment of sciatica**, by J. Crawford Renton. (Brit. med. Journ. 1898. 5. Nov.)

Mittheilung von 8 Fällen hartnäckiger, bis zu 7 Jahren bestehender Ischias, welche durch Freilegen der betreffenden Nervenstämme und Entfernung perineuritischer Adhäsionen geheilt wurden. — Es wurde in einzelnen Fällen nicht nur der Hauptstamm des N. ischiadicus unterhalb des M. glutaeus max., sondern auch die beiden Zweige in der Kniekehle (poplit. ext. und int.) auf Adhäsionen untersucht und letztere event. entfernt.

Verf. räth, bei hartnäckigen Ischiasfällen, sobald die gebräuchlichen Behandlungsmethoden nicht zum Ziel führen, die Nerven auf das Bestehen etwaiger perineuritischer

Digitized by Google

Adhäsionen zu untersuchen. Es ist dieses besonders zu empfehlen, wenn der betreffende Patient in der Ruhe keinen Schmerz hat. — Die Annahme eines etwa bestehenden und auf den Nervenstamm drückenden Tumors muss selbstverständlich auszuschliessen sein. E. Lehmann (Oeynhausen).

47) **Le traitement de la névralgie du trijumeau par les procédés opératoires économiques**, par U. Guinard. (Arch. génér. de méd. 1898. Mars.)

Verf. räth, bevor man das Ganglion Gasseri exstirpirt oder nach Kocher den Nerven an der Schädelbasis resecirt, in allen Fällen, in welchen die Neuralgie sich auf den zweiten Trigeminusast beschränkt, zuerst eine von Le Denter empfohlene Modification der bekannten Wagner'schen Methode zu versuchen, weil sie das Gesicht am wenigstens entstellt. Die ausführliche Beschreibung des Operationsverfahrens, dessen Zweckmässigkeit sehr einleuchtend scheint, ist im Original nachzulesen. Sorgfältige Messungen haben ergeben, dass es mit Hülfe dieses Verfahrens recht gut gelingt, die Resection oberhalb des Abganges der Nn. dentales post. — worauf bekanntlich viel ankommt — auszuführen. 4 Fälle werden mitgetheilt. In 2 Fällen trat Heilung (Beobachtungsdauer $3^1/_2$ bezw. $8^1/_2$ Jahre), in einem dauernde Besserung ein; im vierten trat nach 10 Monaten ein Recidiv ein. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dem gebesserten Falle eine interstitielle Neuritis, in dem recidivirten zahlreiche interstitielle Blutungen und Verdickung der Gefässwände.

Neun weitere operativ behandelte Fälle anderweitiger Neuralgieen im Bereich des Trigeminus werden vom Verf. gleichfalls kurz mitgetheilt. Bemerkenswerth ist namentlich, dass zuweilen eine auf einige Aeste beschränkte Resection auch auf eine sehr verbreitete Neuralgie zuweilen sehr günstig wirkt. Th. Ziehen.

48) **Der Werth der Elektricität bei der Behandlung der Ischias**, von Stanowski. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 1.)

Verf., ein begeisterter Anhänger der Elektrotherapie, hat die besten Erfolge von einer elektrischen Behandlung der Ischias gesehen:

1. bei Anwendung des galvanischen Stromes; stärkere Stromschwankungen sind zu meiden;
2. bei Application einer ca. 600 qcm (30 × 20) grossen Elektrodenplatte auf die ganze, vom Kreuzbein bis zum Trochanter major der kranken Seite sich erstreckende Gegend;
3. bei Application der anderen Elektrode auf die Fusssohle; die Grösse derselben muss ungefähr der Fusssohlengrösse entsprechen;
4. wenn der Strom in absteigender Richtung das Bein durchfliesst;
5. wenn der Strom durch das kranke Bein möglichst lange durchgeleitet wird, mindestens $^1/_2$ Stunde, womöglich $^3/_4$ bis 1 Stunde;
6. wenn die Stromstärke so gewählt wird, dass Pat. keine unangenehmen Empfindungen, besonders kein Krampfgefühl im Beine hat (der Autor wählte in den ersten Sitzungen ca. 30, später 8—10 Milliampère).

Die Platten müssen gut gepolstert sein; die Kreuzbeinplatte kann mittels eines breiten Ledergurtes am Körper befestigt werden, die Fusssohlenplatte mit dem Gürtelelektrodenpolster von Lewandowski.

Verf. erzielte mit der genannten Methode in vier sehr schweren Ischiasfällen vollkommene Heilung und erlebte seither keinen Misserfolg.

Ref. verhält sich dieser enthusiastischen Anpreisung gegenüber skeptisch, da ja bekanntlich die verschiedensten elektrischen Behandlungsmethoden bei der Ischias Triumphe feiern, andererseits versagen können. Jedenfalls wird diese Mittheilung wohl kaum die Moebius'schen Anhänger bekehren. R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 29. November 1898.

(Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 12.)

Herr Kümmell demonstrirt eine 53jährige Patientin mit **operativ geheilter traumatischer Psychose.**

Pat. erlitt vor 5 Jahren durch einen Hammerschlag eine schwere Verletzung der rechten Schädelseite; Entfernung von Knochentrümmern durch Operation. Juni 1897 Aufnahme in der Irrenanstalt Friedrichsberg. Pat., sehr laut, aufgeregt, hallucinirte, glaubte sich verfolgt und vergiftet, verweigerte die Nahrung, wurde später aggressiv, vollständig verworren und somnolent, der Gang schwankend und unsicher. Operation (3. October). Fünfmarkstückgrosser Defect am rechten Os frontis, Abpräpariren der Galea, Excision der Narbe, es tritt eine Erweichungscyste zu tage, die in die Rindensubstanz eindringt, beim Auspräpariren platzt und bernsteingelbe, schleimige Flüssigkeit entleert. Jodoformgazetamponade, Schluss der Wunde durch Situationsnähte. Nach 10 Tagen Verschluss des Knochendefectes durch genau passende, gewölbte Celluloidplatte, Naht der Kopfhaut. Vollkommene Heilung der psychischen Störungen.

Herr Wollenberg: **Die forensische Beurtheilung der Krampfkranken, insbesondere der Hysterischen.** (Im Originalbericht nachzulesen.)

R. Pfeiffer (Cassel).

---

71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München vom 17.—23. September 1899.

Sitzung vom 18. September 1899, Nachmittags.

Einführender: Herr Bumm (München).

Nach Begrüssung der Anwesenden wirft der Einführende einen kurzen Rückblick auf die letzte Naturforscherversammlung in München (17.—22. September 1877) und erinnert bei dieser Gelegenheit an Bernhard v. Gudden, Theodor Meynert und Ludwig Snell, unter deren Präsidium die Sitzungen der Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie stattfanden. Um das Andenken der genannten, um die Wissenschaft hoch verdienten Forscher und der übrigen inzwischen verstorbenen Fachgenossen, von denen an erster Stelle Westphal, Hagen, Nasse und Zinn genannt seien, zu ehren, erheben sich die Anwesenden von ihren Sitzen.

Sitzung vom 19. September 1899, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Jolly (Berlin).

Herr v. Monakow: **Ein Fall von Neurofibrom in der hinteren Schädelgrube.**

Vortr. weist einleitend darauf hin, dass die chirurgischen Erfolge bei Tumoren der hinteren Schädelgrube noch immer sehr gering sind. Es scheint ihm, dass die Neurofibrome des Acusticus sich vielleicht noch am ehesten für eine Operation eigneten. Er hat in letzterer Zeit 3 Fälle davon gesehen. Darunter 2 erst bei der Section, den 3. auch intra vitam beobachtet. In allen 3 Fällen waren die Geschwülste leicht

Digitized by Google

ausschälbar. Sie sassen locker, wie ein Ei im Eibecher, in der eingedrückten Hirnsubstanz. In dem Falle (3.) des Vortr. handelt es sich um einen 38jährigen Kaufmann, der allmählich 1 Jahr vor seinem (freiwilligen) Tode mit depressiven hypochondrischen Erscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel, unsicherem Gang, Neigung nach rechts zu fallen erkrankte. Dazu kam eine mit Reizerscheinungen verbundene Parese des Facialis und des Trigeminus.

Bei der Untersuchung fanden sich:

1. Cerebellare Erscheinungen: cerebellare Ataxie, Neigung nach rechts zu fallen. Anfälle von Drehschwindel, Anklänge von Asthenie und Dysmetrie (Luciani). Keine Hemiplegie.

2. Rückenmarkserscheinungen: Halbseitige Blickparese nach rechts mit nystagmusartigen Bewegungen beim Blick nach rechts. Langsame, schlecht articulirte Sprache mit näselndem Beiklang.

3. Hirnnervenerscheinungen: Facialis in allen Zweigen paretisch. Erregbarkeit herabgesetzt, fibrilläre Zuckungen. (Stauungspapille beiderseits.) Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte. Fortschreitende Taubheit auf dem rechten Ohr.

Die Allgemeinerscheinungen nur gering bis auf die Depression, den Kopfschmerz. Kein Erbrechen. Von Oblongata-Erscheinungen nur leichte Heiserkeit, keine Schlingbeschwerden. Klopfempfindlichkeit in der rechten Regio mastoidea vorhanden. Vortr. diagnosticirte früh ein Neurofibrom des Acusticus, schlug Operation vor. Pat. verweigerte dieselbe, endete durch Suicid.

Anatomischer Befund: In der rechten hinteren Schädelgrube harter Tumor von Hühnereigrösse. Platte Windungen der Hemisphären. Der Tumor hatte eine starke verdrängende Wirkung auf die Corpp. restiformia ausgeübt, dieselben jedoch nicht zur Nekrose gebracht. Dagegen war die ganze Regio acustica, Brückenmark, Lob. semilunaris, gracilis, Tonsille, Flocke total durch Druck zerstört. Acusticus und Facialis degenerirt. Abducentes, Oculomotorii u. s. w. ganz frei.

Interessant erscheint besonders das auffällige Fehlen aller Erscheinungen von Seiten der Med. oblongata trotz enormer Verdrängung derselben (kein Erbrechen u. s. w.). Differentialdiagnostisch war höchstens ein Aneurysma der Art. vertebralis in Frage.

Auf Grund dieses Falles und der Beobachtungen in der Litteratur ist Vortr. der Ansicht, dass man bei langsam auftretenden allgemein nervösen Erscheinungen, allmählich sich entwickelnder Stauungspapille, cerebellarer Ataxie, einseitiger Gehörabnahme, verbunden mit Störungen im Facialis, Trigeminus und Blicklähmung, an einen fibrösen Tumor der Acusticusgegend zu denken und zur Operation zu rathen berechtigt ist. Prognose sei um so günstiger, je milder die Allgemeinerscheinungen und diejenigen von Seiten der Med. oblongata.

Discussion:

Herr Hitzig (Halle) fragt an, ob bei Pat. während der Anfälle eigentlicher Nystagmus beobachtet worden ist. Die erwähnten zuckenden Bewegungen waren wohl nicht Nystagmus im engeren Sinne, sondern mit der Blicklähmung direct verknüpft. Da bei dem Pat. Anfälle von Drehschwindel vorlagen, könnte der N. vestibularis angegriffen gewesen sein, woraus Nystagmus erklärlich wäre. Ferner meint H., er würde wohl mit weniger Zuversicht zur Operation gerathen haben mit Rücksicht auf die hochgradigen Compressionserscheinungen und auf die Verdrängung der Med. oblongata, deren plötzliche Beseitigung gefährlich sei.

Herr v. Monakow (Schlusswort) hat Drehschwindel nicht selbst beobachtet, eigentlichen Nystagmus ausser Zusammenhang mit der Blicklähmung hat er nicht gesehen. Der Ramus vestibularis sei thatsächlich grösstentheils zerstört gewesen. Auch er habe für die Operation keine zu grossen Hoffnungen gehabt, besonders mit Rücksicht auf die technischen Schwierigkeiten bei Freilegung der Med. oblongata. Ein ähnlicher Fall mit günstigem Erfolg läge indessen von Gibson vor.

Digitized by Google

Herr Kraepelin (Heidelberg): **Die klinische Stellung der Melancholie.**

Vortr. legt dar, welche Wandlungen der Begriff der Melancholie im Laufe der Zeit durchgemacht hat. Während man ihr früher eine durchaus selbständige Stellung einräumte, hat man in letzterer Zeit mehr Krankheitszustände abgegrenzt, bei denen die Melancholie nur eine Phase des Verlaufs darstellt. Viele der vermeintlichen Melancholieen erweisen sich später als circuläre Erkrankungen, andere gehören der Katatonie, bezw. der Dementia praecox an. Gerade die typischsten Fälle der Melancholie decken sich völlig mit den Depressionszuständen der circulären Formen. Es wäre von grosser Wichtigkeit, circuläre Formen von der Melancholie schon im Beginn unterscheiden zu können. Einen wesentlichen Anhaltspunkt bietet das Alter, indem die im jugendlichen Alter, also vor dem 30. Jahre auftretenden Depressionszustände niemals einfache, in Heilung übergehende Formen sind, sondern entweder der Dementia praecox oder dem circulären Irresein angehören. Nur in einzelnen, seltenen Fällen treten auch im hohen Alter circuläre Formen auf. Einen zweiten Anhaltspunkt bietet die ausgeprägte Hemmung, die stets den circulären Depressionszuständen eigenthümlich ist, — vorausgesetzt dass man nicht andere scheinbare Hemmungszustände (Negativismus, stuporöse Zustände u. s. w.) hiermit verwechselt. Untersuchungen mit der Schriftwaage haben dieses Zeichen besonders deutlich zur Anschauung gebracht. Schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen einfacher Melancholie und Dementia praecox. Jedenfalls giebt es eine grosse Zahl von Melancholieen, die einen Ausgang in Verblödung nehmen. Bei Beachtung gewisser Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes gelingt es schon im Anfang den ungünstigen Ausgang vorauszusagen, so dass an der Verschiedenheit der beiden Formen nicht gezweifelt werden kann. Für den Ausgang in Demenz sprechen namentlich der Mangel von tieferen Gemüthserregungen, Stumpfheit und Gleichgültigkeit, Negativismus, Befehlsautomatie, Stereotypieen, Manirirtheit. Die Hauptmasse der Melancholieen, die nicht dem circulären Irresein oder der Dementia praecox angehören, beginnen erst im höheren Alter. Die Depressionszustände des Rückbildungsalters sind es also wesentlich, auf welche der Begriff der Melancholie noch angewandt werden kann. Sie sind meist heilbar mit Ausnahme einzelner Fälle, welche in Verblödung ausgehen. Für die prognostische Beurtheilung der letzteren ist namentlich die Erkennung der etwa schon vorhandenen geistigen Schwäche von Bedeutung. Eine Verbesserung der psychologischen Untersuchungsmethoden dürfte hierin weiterführen. Eine letzte Schwierigkeit für die scharfe Begrenzung der Melancholie liegt in den Fällen, in denen in den Rückbildungsjahren das Bild eines schweren Depressionszustandes mit katatonischen Symptomen auftritt. Der Ausgang ist ein mehr oder weniger ausgeprägter Schwachsinn. Es muss dahingestellt bleiben, ob diese Formen den Katatonieen im jugendlichen Alter ohne weiteres an die Seite zu stellen sind. Jedenfalls sind sie von den heilbaren Melancholieen des Rückbildungsalters scharf zu trennen.

Discussion:

Herr Smith (Marbach) hat bei seiner Arbeit über Zusammenhang psychischer mit somatischen Störungen gefunden, dass mit Herzerweiterung Unlustgefühle, Menschenscheu, reizbare Explosivität verbunden sei. Bei näheren Nachforschungen fand er eine Besserung der psychischen Depression durch Herzverengerung (Faradisation und Massage). Unter 31 Fällen von Depression der Anstalt Burghölzli habe er bei 29 eine excessive, bei einem eine mässige Herzerweiterung gefunden. Der letzte Fall (ohne Herzerweiterung) bot ein ganz eigenthümliches, abweichendes Bild. Herzgrenzen werden durch Percussion, Phonendoskop und durch ein in den letzten Tagen entdecktes Verfahren (Wechselströme mit 36 Volt Spannung am Herzen) festgestellt. Ferner fand Sm., dass die Patienten bei abklingender Melancholie stark schwitzen. Ein Pat. secernirte einen die Wäsche rothfärbenden Schweiss von unbekannter chemischer Constitution (Demonstration). (!!)

Digitized by Google

Herr Meschede (Königsberg) will den Begriff des Hemmungszustandes erweitert wissen. Die Ursachen desselben (einseitige Fixation der Aufmerksamkeit, tiefe Depression u. s. w.) sollten hierbei nicht berücksichtigt werden.

Herr Kaes (Hamburg) fand günstige Wirkung auf die Depression durch Erhöhung des Körpergewichts, räth deshalb zur forcirten (eventuell früh Sonden-) Ernährung. Bei Besserung der Ernährung träte entweder secundäre Demenz oder Heilung ein, was auch pathognostisch wichtig sei.

Herr Weygand (Würzburg) glaubt nicht an den unbedingten Parallelismus zwischen Körpergewicht und den Depressionszuständen. So zeigten die klimakterischen Formen häufig Verminderung des Körpergewichts bei günstigem Verlauf. Ebenso sei bei circulären Formen im manischen Stadium in der Regel das Körpergewicht niedriger als im melancholischen.

Herr Jolly (Berlin) widerspricht dem Vortr.: 1. weil eine Beschränkung der reinen Melancholie auf die Fälle in der Involution und die Zurechnung aller früher auftretenden Erkrankungen zu circulären oder periodischen Formen nicht angebracht sei. Er weist hin auf Fälle, die früh eine Melancholie durchmachten und bei irgend einem äusseren Anlass (Puerperium) wieder erkranken. Diese müssten (ähnlich wie z. B. bei dem Gelenkrheumatismus Disposition angenommen werde) als recidivirende aufgefasst werden, man müsste eine Disposition zur melancholischen Erkrankung in diesen Fällen annehmen. 2. Heilbarkeit oder Unheilbarkeit der einzelnen Formen als Eintheilungsprincip für Psychosen zu nehmen, sei unthunlich, werde auch sonst (z. B. in der inneren Medicin) nicht angewandt. Auch wenn Verblödung eintrete, sei das kein trennendes Moment. Man könne nur von schwereren oder leichteren Formen sprechen. Die praktische Wichtigkeit der Prognostik sei über allen Zweifel erhaben, ebenso das Verdienst des Vortr. um dieselbe.

Herr Kraepelin (Schlusswort) ist mit der Annahme einer recidivirenden Melancholie einverstanden. Das sei ein schon oft geführter Streit um die Bezeichnung. Fraglich sei der Begriff der Periodicität. Es giebt Uebergänge zwischen regelmässig und gelegentlich sich wiederholenden Formen. Wesentliche Unterscheidungsmerkmale zwischen den Anfällen der recidivirenden Melancholie und der circulären Psychosen seien nicht vorhanden. Er hält es für möglich, dass der psychologische Versuch Unterscheidungsmerkmale liefern werde. Die Prognose als Eintheilungsprincip beizubehalten, sei nicht wichtig, für die Praxis sei sie sehr wichtig. Auch die wissenschaftliche Forderung gehe dahin, aus dem Endzustande in unheilbaren Fällen einen Rückschluss auf den früheren Verlauf zu ermöglichen.

Herr Mingazzini (Rom): **Ueber einen Fall von Mikrocephalie.** (Der Fall wird in Ziegler's Beiträgen u. s. w. Anfang nächsten Jahres ausführlich veröffentlicht werden.)

Vortr. berichtet über klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen, die er an einem 18jährigen Mikrocephalen, der 1897 in der Irrenanstalt zu Rom starb, ausgeführt hat. Es handelt sich um eine hochgradige Mikrocephalie, mit fliehender Stirn, starker Prognathie, einen Gesichtswinkel von 60°, Oberkieferspalte, vortretenden Jochbeinen u. s. w. Psychisch bestand eine vollständige Idiotie, mit Ausnahme einiger bisillabischer Worte fehlte die articulirte Sprache. Keine Spur von Aufnahmefähigkeit. Er konnte allein gehen, allerdings stets mit gebeugten Beinen. Die Patellarreflexe waren lebhaft, im übrigen fanden sich keine Symptome von Little'scher Krankheit. Der Pat. starb an Tuberkulose. Das Hirngewicht betrug mit Pia 388 g. Was den Knochenbau anlangt, so bestand eine ausgeprägte Skoliose der Wirbelsäule, durch die die Brusthöhle deformirt wurde. Die Knochennähte am Schädel waren vollständig verwachsen, die Laminae pterygoideae externae ausserordentlich ausgeprägt. Was die Hemisphären anlangt, so waren Abnormitäten vorhanden, die

Digitized by Google

theils als Entwickelungshemmungen, theils als atavistische Bildungen zu betrachten sind: Gyrus frontalis infimus unentwickelt, Ramus anterior der Fissura Sylvi fehlte, Fossa Sylvii flach, ein ausgeprägtes Operculum occipitale vorhanden u. s. w.

Eine lückenlose Schnittserie des Rückenmarkes, des Hirnstammes und der Gehirnhemisphären wurde nach Nissl, Pal und mit Eosin behandelt. Im Rückenmark fand Vortr. eine diffuse, leichte Leptomeningitis, Degeneration der Hinterwurzeln und Hinterstränge. Vorderhörner normal.

Das Rückenmark war unter normal (Mikromyelie im engeren Sinn). Im Hirnstamm fand Vortr. eine geringe Entwickelung der Fibrae arciform. internae et externae, der Querfasern der Brücke, des Corpus trapezoides und der Radix ascendens des Trigeminus. Hypoglossus- und Vaguskerne normal. In der Grosshirnrinde fehlten vielfach markhaltige Fasern. Pyramidenzellen an Zahl und Grösse vermindert.

Demonstration von zahlreichen gezeichneten und photographirten Präparaten.

Herr Fr. Pick (Prag): **Zur Kenntniss der Muskelatrophie.** (Der Vortrag erscheint in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk.)

Die Trennung primärer Muskelatrophieen von spinalen Amyotrophieen ist in letzter Zeit wieder schwankend geworden. Auch die ehemals als reine Myopathieen angesehenen Fälle werden zu den Trophoneurosen gerechnet. Daher sind neuerliche Untersuchungen wichtig. Vortr. berichtet über einen Fall, der klinisch (Beginn im 45. Lebensjahr mit Schmerzen in den Beinen, Atrophie der Handmuskeln, der Sternocleidomastoidei bei relativ intacten Cucullares, Sprachstörung u. s. w.) die Diagnose einer spinalen Muskelatrophie nahelegte, während die Section Intactheit des Nervensystems (auch Nissl-Färbung) und einen der Dystrophie entsprechenden Muskelbefund ergab. Demonstration von Zeichnungen der pathologischen Muskeln mit Lipomatose, Verschmälerung der Fasern, Spalten in den Fasern. Vortr. macht auf die Schwierigkeit der Feststellung von Vacuolen aufmerksam. In den atrophischen Muskeln waren die Muskelspindel intact, was die Auffassung der letzteren als sensible Organe (Muskelsinn) bestätigt. In den peripheren Nerven ausser Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes nichts abnormes, mit Ausnahme des Accessorius, der umschriebene Faserdegeneration zeigte, die als secundäre (durch Fehlen des Sternocleidomastoideus) aufgefasst werden. In einzelnen Muskelfasern fanden sich Renaud'sche Körperchen.

Zum Beweise für die Berechtigung, den Fall zur Dystrophie zu zählen, wurden excidirte Stückchen typischer Dystrophiefälle untersucht, die gleichen Befund lieferten. Einzelne, als Querzerfall gedeutete Bilder, stellen nach Vortr. fixirte Contractionen, nichts Pathologisches, dar. Die als typisch bezeichneten Unterscheidungsmerkmale zwischen primärer und idiopathischer Muskelatrophie lassen, wie der Fall, der eine Uebergangsform darstellt, beweist, mitunter im Stich.

Ferner könnte man in der Intactheit der Muskelspindeln eine Stütze für die neuropathische Genese sehen, da nur jene Muskelfasern zu Grunde gehen, die mit den vorderen Wurzeln zusammenhängen. Andererseits aber konnte man bei der Untersuchung des frischen (Excisions-)Materials an den motorischen Nervenendigungen keine Veränderungen nachweisen. Unsere jetzigen Vorstellungen über trophischen Einfluss des Nervensystems auf die Muskeln gehen zu weit (einfache Atrophie nach Nervendurchschneidung, Befunde an Missbildungen [Leonowa, Petrén]). Durch Annahme einer primären Störung in der Keimanlage der Muskeln, die durch das exquisit familiäre Auftreten der Erkrankung nahegelegt wird, erscheint die primäre myopathische Natur derselben annehmbar.

Discussion:

Herr Hitzig (Halle): Es giebt mehrere Formen von Vacuolen, hauptsächlich: 1. Spaltbildung, 2. Verflüssigung von Muskelsubstanz. Ferner bemerkt H., dass er

Digitized by Google

unter Anerkennung der principiellen Bedeutung des vorgetragenen Falles an die muskuläre Genese der Dystrophieen nicht glaube.

Er weist darauf hin, dass man die gleichen muskulären Bilder bei so ausgesprochen spinalen Leiden wie die Poliomyel. ant. acuta finde. Typisch sei das herumgereichte Präparat nicht, da die Differenzen im Kaliber der Fasern verhältnissmässig gering seien.

Herr Placzek (Berlin) weisst auf seinen früheren Vortrag hin, in dem er die einheitliche Auffassung der progressiven Muskelatrophie betonte. Er habe einen Patienten beobachtet, der ein „lebendes Skelett" darstellte, post mortem das ausgesprochene Bild der Tabes (und Vorderhornzellenveränderungen) darbot, ohne je im Leben tabische Erscheinungen gezeigt zu haben. Hieraus gingen Beziehungen zwischen progressiver Muskelatrophie und andersartigen Spinalleiden hervor.

Herr v. Monakow weist auf Leononowa hin, welche Zusammenhang zwischen Muskelspindeln und den Spinalganglien an Fällen von Anencephalie und Amyelie nachgewiesen hatte.

(Schluss folgt.)

Dr. Lilienstein (Frankfurt/Bad Nauheim).

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 9. April 1899.

Herr Prof. Filatoffri: **Infectiöse Encephalitis bei zwei Brüdern.**

Vortr. demonstrirt zwei Kranke, einen Knaben von 4 Jahren und seine Schwester von 5 Jahren, welche im August 1898 erkrankten: zuerst die Schwester, nach 4 Tagen der Bruder und nach weiteren 4 Tagen der jüngste Bruder; bei den demonstrirten Kranken nahm die Krankheit den gleichen Anfang: Schüttelfrost, starke Hitze, den folgenden Tag Lähmung der Beine, Sprachstörung; darauf traten Krämpfe auf mit Bewusstseinsverlust (2—3 Stunden). Bei dem Mädchen hörte das Fieber nach 6 Wochen auf, trat aber nach 2 Wochen von Neuem auf und dauert bis zur gegenwärtigen Zeit. Während der zweiten Fieberattacke traten mehrfach Anfälle mit Beugen des Kopfes nach hinten und Streckung der Wirbelsäule bald einmal, bald mehrmals täglich auf; Behinderung beim Schlucken. Status praes.: Von Seiten der inneren Organe nichts anormales; die Kranke spricht kein Wort, wiederholt nicht vorgesprochene Worte, reagirt nicht auf Fragen u. s. w. Keine Paralysen; geringe Rigidität in den Muskeln der unteren Extremitäten; Ataxie und Tremor in den Armen, zuweilen Zittern des Kopfes; Sensibilität und Reflexe normal; leichte Behinderung des Schluckens. Beim Bruder dauerte das Fieber 4 Wochen; schwankender Gang; Krampfanfälle mit Verlust des Bewustseins; ausser diesen letzteren treten noch 15—20 Mal kleine Anfälle auf, die sich in momentanem Umstürzen, meist auf den Rücken, äussern. Bei dem jüngsten Bruder dauerte das Fieber 2 Wochen, es bestanden Krampfanfälle, kein Verlust der Sprache, er ist vollständig genesen.

Auf Grund der Analyse der klinischen Symptome nimmt Vortr. hier diejenige Form der Encephalitis an, welche Leyden und Goldscheider unter dem Namen Encephalomyelitis disseminata beschrieben haben.

Discussion:

Herr Dr. Muratow meint, dass die gegebene Erkrankung einen infectiösen Ursprung gehabt habe; die andauernde Erhöhung der Temperatur konnte abhängig sein von der Localisation des Krankheitsherdes im Sehhügel.

Herr Dr. Korniloff: Die Krankheit konnte einen postinfectiösen Ursprung haben.

Herr Prof. Kojewnikoff hält in diesem Falle eine cerebrospinale Meningitis mit nachfolgender begrenzter Localisation in der Hirnrinde für möglich.

Digitized by Google

Herr Dr. Preobrajewsky: **Zwei Fälle eigenthümlicher Paralyse.**

Vortr. beschreibt zwei Fälle — Mutter und Sohn, welche gleichzeitig nach irgend einer Vergiftung mit Nahrungsmitteln erkrankten. Einen Tag nach der Vergiftung traten bei dem Sohn rauhe Stimme, Schwindel und Schwäche in allen Extremitäten auf. Status praes.: Innere Organe ohne Störung; Diplopie, Schwindel; Augenbewegungen beschränkt; Herabsetzung des Sehvermögens, Ptosis oculi utriusque leichten Grades, maskenähnliches Gesicht, Zungenbewegungen geschwächt, Parese des weichen Gaumens, Behinderung beim Schlucken, das Kauen erschwert. Schwäche der Hals- und Rückenmuskulatur, ebenso der Muskeln der Extremitäten (das Stehen ist möglich). Die Ernährung der Muskeln normal, Sensibilität nicht gestört, Reflexe, ausser normalem Kniereflex, herabgesetzt. Beckenorgane ohne Störung; Temperatur normal. In den folgenden Tagen Verschlechterung — Sprache undeutlich, Schluckact erschwert, Athmung abgeschwächt. Die Verschlimmerung dauerte einige Tage an, darauf allmähliche Besserung. Die Mutter erkrankte gleichzeitig mit dem Sohne und es entwickelte sich bei ihr annähernd das gleiche Krankheitsbild, ausserdem noch Nystagmus horizontalis. Beide Kranke werden der Gesellschaft demonstrirt. Ausser diesen beiden Kranken erkrankte an derselben Krankheit auch ihre Hauswirthin, bei welcher sie zum Besuch waren.

Auf Grund einer eingehenden Analyse der klinischen Symptome ist Vortr. der Ansicht, dass es sich hier um eine Polioencephalitis handelt, ähnlich mit der von Oppenheim beschriebenen. Ursache der Krankheit: Vergiftung mit irgend einem Nahrungsmittelptomain.

Discussion:

Herr Prof. Kojewnikoff meint, dass die Vergiftung durch irgend ein unbekanntes Ptomain hervorgerufen worden ist.

An der Discussion betheiligte sich auch Herr Dr. Serbsky.

Herr Dr. Stoupin: **Ueber die Aufgaben einer regelrechten Organisation der Geisteskranken.**

Auf Grund eingehenden Studiums des litterarischen Materials kommt Vortr. zur Schlussfolgerung über die Nothwendigkeit der Einführung regelrechter Organisation der Arbeit für Kranke in psychiatrischen Anstalten. Er betrachtet dieselbe als eine hygienische und therapeutische Maassnahme und plaidirt für Einführung in möglichst grossem Maassstabe.

An der Discussion betheiligte sich Herr Prof. Kojewnikoff.

G. Rossolimo. W. Murawieff.

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 19. November 1898.

Dem Beschlusse gemäss, der in der vorjährigen Novembersitzung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke gefasst wurde, fand am 19. November 1898, dem Stiftungstage der Klinik, die erste feierliche Jahressitzung der „Wissenschaftlichen Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke“ in dem Auditorium der Klinik in Anwesenheit eines zahlreichen Publicums statt. Die Sitzung wurde durch eine kurze einleitende Rede des Herrn Directors des Klinik, Prof. Dr. W. v. Bechterew, eröffnet, in der er nach Darstellung der historischen Entwickelung der psychiatrischen Klinik unter der Leitung seiner hochgeschätzten Herren Vorgänger, der Proff. J. M. Balinsky und J. P. Merschejewsky, auf die wichtigsten Momente aus dem Leben der Klinik während der letzten Jahre hinwies (Eröffnung der neuen Nervenklinik, Gründung der

Digitized by Google

Wissenschaftlichen Versammlungen der Aerzte der Klinik u. m. a.). Darauf verlas Herr Prof. W. v. Bechterew eine Reihe von Depeschen, die anlässlich der Feier eingelaufen waren.

Herr Dr. P. A. Ostankow, Assistenzarzt der Nervenklinik, verlas einen kurzen Bericht über die Sitzungen der Wissenschaftlichen Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für das erste Dreijahr vom Jahre 1895 bis zum Jahre 1898, aus dem ersichtlich ist, dass im Laufe dieser Zeit 27 Sitzungen stattgefunden haben, in denen 106 Vorträge gehalten wurden: 86 Vorträge gehörten Aerzten der Klinik an, 20 Vorträge den Gästen. An den Versammlungen nahmen ausser den Aerzten der Klinik, Aerzte anderer Institutionen und Studenten der Militär-Medicinischen Akademie Antheil.

Es folgten darauf die Reden des Herrn Dr. A. E. Bary: **„Die gegenwärtigen Anschauungen über das Wesen der Hysterie"** und des Herrn Priv.-Doc. Dr. P. J. Rosenbach: **„Ueber die Grenzzustände zwischen der Verrücktheit und der Gesundheit."** Die Reden wurden mit stürmischem Beifall aufgenommen.

Sitzung vom 10. December 1898.

Herr Prof. W. v. Bechterew: **Ueber centrale Hemialgie, Monalgie, Thermalgie und Rigoralgie.**

Vortr. demonstrirte 3 Kranke. Bei der ersten Kranken, die an disseminirter Sklerose des Grosshirns litt, waren heftige Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte vorhanden, die augenscheinlich centralen Ursprungs waren; diese Schmerzen waren mit einem Gefühl von Kälte und Wärme in derselben Seite verbunden. Der zweite Kranke, bei dem die Diagnose auf Meningoencephalitis basilaris syphilitica lautete, litt an rechtsseitiger Parese und äusserst lästigem Gefühl von Kälte auf der linken Wange und in den rechten Extremitäten; an Stelle dieses Kältegefühles trat kurz vor der Genesung ein subjectives Wärmegefühl in denselben Extremitäten ein. Da sowohl im ersten, als auch im zweiten Falle die entsprechenden vasomotorischen Erscheinungen vollständig fehlten, ist Vortr. geneigt, das Entstehen der obengenannten Symptome durch Reizung der sensiblen Leitungsfasern für Schmerz-, Wärme- und Kältegefühl zu erklären, im ersten Falle in der Gegend der inneren Kapsel, im zweiten Falle in der Gegend der Varolsbrücke. Der dritte Kranke, der an Tabes dorsalis und Morphinismus leidet, beansprucht insofern ein Interesse, als bei ihm bei jeder Anspannung der Aufmerksamkeit, z. B. beim Lesen, Betrachten u. dergl., Schmerzen im Cervicaltheile des Rückgrates auftreten, die zuweilen so stark werden, dass der Kranke schreien muss. Dieser Fall zeigt, in welcher Abhängigkeit von der psychischen Sphäre zuweilen solche physische Erscheinungen stehen, wie der Schmerz.

Herr Priv.-Doc. Dr. P. J. Rosenbach: **Ueber die Scheidung der Ehe in Folge von Verrücktheit.**

Vortr. stellt folgende Schlusssätze auf:

1. Es ist wünschenswerth, eine Aenderung unserer Gesetzgebung über die Ehescheidung dahin vorzunehmen, dass dieselbe auch bei unheilbarer Verrücktheit eines der Ehegatten zugelassen würde, wenn das der psychisch gesunde Ehegatte verlangt.
2. Als Verrücktheit, die einen Grund für die Ehescheidung abgiebt, sind nur solche Fälle zu betrachten, in denen die unheilbare psychische Erkrankung nicht weniger als 5 Jahre dauert und von unzweifelhaften Symptomen von Schwachsinn begleitet wird, oder den Menschen für das Familien- und Gesellschaftsleben vollkommen unfähig macht.
3. Die Scheidung in Folge einer derartigen psychischen Störung eines der Ehegatten kann bloss bei der Bedingung zugelassen werden, dass die Versorgung des geschiedenen psychisch kranken Ehegatten entweder durch den gesunden Ehegatten oder durch die Gesellschaft oder den Staat gesichert wird.

Digitized by Google

4. Es ist wünschenswerth, um Abänderung des processualen Vorgehens bei der Beobachtung der psychisch Kranken in dem Sinne zu petitioniren, dass in der Expertise unbedingt Psychiater als Experte theilnehmen sollten.

Diese Schlusssätze wurden von der Versammlung angenommen, und es wurde beschlossen, dieselben an das Comité der 7. Versammlung der Aerzte in Kazan zu schicken.

Herr Dr. N. A. Wyrubow: **Ueber Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse, hauptsächlich nach der Methode von Nissl und Marchi.** (Aus dem Hospital des heil. Pantheleimon.)

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen, die unter Leitung des Herrn Prof. W. v. Bechterew ausgeführt wurden, ist Verf. zu folgenden Schlussresultaten hinsichtlich der bei der progressiven Paralyse im Rückenmark auftretenden Veränderungen gelangt:

1. Die Veränderungen der Nervenzellen stellen eine constante Erscheinung dar und können in folgende drei Gruppen eingetheilt werden: a) Veränderungen von primärem Charakter — Zerfall der Chromatinsubstanz (Marinesco), b) Veränderungen von secundärem Charakter, wie solche nach Durchschneidung der Nervenfasern und bei Neuritiden (Marinesco, van Gehuchten) beobachtet werden, und c) Veränderungen von atrophischem Charakter.
2. Die Veränderungen der Nervenfasern sind zweierlei Art: a) Quellung und Verunstaltung und b) Atrophie und Veränderung der Form und Lage in der Markscheide.
3. In der grauen Substanz wird eine Vermehrung der Neurogliakerne nicht beobachtet; in der weissen Substanz findet im Gebiete der atrophirten Nervenfasern eine Vermehrung der Neurogliafasern und Neurogliakerne statt.
4. Eins der frühesten Symptome stellt die Veränderung der Blutgefässe dar, nämlich ihre Erweiterung und Blutüberfüllung; die anatomischen Veränderungen berühren hauptsächlich die Intima.
5. Die Erscheinungen einer ausgesprochenen syphilitischen Meningomyelitis kommen nicht oft vor.
6. Die Läsion der Rückenmarkswurzeln stellt eine constante Erscheinung dar und ist unabhängig von der Veränderung der angrenzenden Gewebe; die Vermehrung der Bindegewebskerne in den hinteren Wurzeln geht mit dem Untergang der Nervenfasern parallel einher.
7. Die Zellen der Intervertebralganglien weisen sehr scharf ausgeprägte Veränderungen auf, die mit den Veränderungen der motorischen Zellen vollkommen identisch sind; die Veränderungen in den Ganglien sind so bedeutend, dass sie den Degenerationen in den Hinterwurzeln als vollkommen proportional anerkannt werden können.
8. Die Degeneration der Hinterstrangfasern ist durch die Degeneration der Wurzelsysteme bedingt.
9. Hinsichtlich der Pathogenese obengenannter Degenerationen können folgende Betrachtungen aufgestellt werden: a) die Degeneration der exogenen Fasern ist aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Degeneration des centripetalen peripherischen Neurons und dessen Ganglienapparate bedingt, wofür die constante und bedeutende Läsion der Zellen der Intervertebralganglien spricht; b) die Degeneration der Pyramidenstränge hängt augenscheinlich von der Läsion des motorischen Gebietes der Hirnrinde ab; c) die Veränderung der Vorderhornzellen kann abhängen entweder von der Läsion des centralen-centrifugalen Neurons, oder von der sogen. retrograden Degeneration der centrifugalen Nervenfaser, oder von der Degeneration der Hinterwurzelfasern, die sich bis zu den Zellengruppen des Vorderhorns erstrecken; d) die Degeneration der

Digitized by Google

endogenen Fasern erklärt sich durch die Läsion des secundären intracerebralen Neurons.

10. Es können keine Verschiedenheiten in dem Charakter der Degeneration im Rückenmarke bei der progressiven Paralyse und bei der Tabes dorsalis gefunden werden.

Herr Dr. N. S. Dobrotworsky: **Herzfehler als ätiologisches Moment der Psychosen (mit dem Charakter des Schwachsinns).**

Vortr. berichtet über 3 Fälle von psychischer Störung, deren hervorstechendstes Symptom eine zunehmende Gedächtnissschwäche war, wobei aber die Kranken sich zu ihrem Zustande mehr oder weniger kritisch verhielten. Von den physischen Symptomen wurde bloss Zittern der Hände beobachtet. In 2 Fällen war die Geistesstörung durch erworbene Herzfehler verursacht (Stenosis ostii aortae), im 3. Falle durch einen angeborenen Herzfehler. Auf Grund seiner Beobachtungen nimmt Vortr. an, dass Herzfehler nicht selten die Entstehung von Geisteskrankheiten mit einem bestimmten klinischen Bilde bedingen; diese Krankheiten können eine besondere Gruppe von organischen Psychosen bilden mit dem Charakter des Schwachsinns. Die betreffenden Erkrankungen zeichnen sich durch einen sehr langen Verlauf aus.

In der Discussion wies Prof. W. v. Bechterew darauf hin, dass bei Erkrankungen des Herzens er zuweilen eine besondere psychische Störung vorfand, die Herzensqual (Dysthymia cordialis) genannt werden kann. Es ist das keine Melancholie, da Wahnvorstellungen und Hallucinationen fehlen, sondern ein unaussprechliches Angstgefühl, unter dessen Einfluss die Kranken lebhafter wurden, an Schlaflosigkeit litten und von Zeit zu Zeit in Unruhe verfielen; die Verstärkung des Angstgefühls und der Unruhe trafen stets mit einer Verschlimmerung des Herzleidens zusammen.

E. Giese (St. Petersburg).

IV. Bibliographie.

Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugethiere, von Dr. Edw. Flatau (Warschau) und Dr. L. Jacobsohn (Berlin.) Mit einem Vorwort von Prof. Waldeyer. I. Makroskopischer Theil. 578 Seiten. 126 Abbildungen im Text und 22 Abbildungen auf 7 Tafeln. (Berlin 1899. S. Karger.)

Die Verff. haben sich die Aufgabe gestellt, eine Lücke auszufüllen, welche bisher in der vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems bestand.

Mit der Ausfüllung dieser Lücke sollte nicht bloss der Anatomie des Hirns und Rückenmarks des Menschen ein wesentlicher Dienst geleistet, sondern auch der experimentellen Physiologie, welche in der ausgedehntesten Weise jene Organe beim Thiere zum Angriffspunkt nimmt, eine sichere anatomische Localisation gegeben werden.

Es mag sogleich hier bemerkt werden, dass der vorliegende erste (makroskopische) Theil einen geradezu staunenswerthen Fleiss documentirt und von der peinlichsten Sorgfalt Zeugniss giebt, mit welcher die Verff. an die Erfüllung ihrer Aufgabe gegangen sind.

Es werden nach einander das Gehirn und Rückenmark des Schimpanse (zwei Exemplare), des Orang-Utang, des Makak, des Kapuzineraffen, Löwenäffchen, Maki, Schlanklori, dann der Fledermaus, des Hundes, der Katze, des Dachses, des Seehundes, Igels, Kaninchen, der Ratte, des Hausschweins, Pferdes, afrikanischen Elephanten (drei Exemplare), Tümmler, Gürtelthiers, des Beuteleichhorn auf Grund eigener Untersuchungen beschrieben, und der Befund bei dem Ameisenigel und Schnabelthier nach den Untersuchungen von Ziehen angefügt.

Digitized by Google

Tabellarische Zusammenstellungen der bei den einzelnen Ordnungen gefundenen Resultate, besonders aber auch die bei den einzelnen Gehirnen angegebene topographische Lage derselben in der Schädelkapsel sind von grosser praktischer Bedeutung.

Endlich werden in der Zusammenfassung (S. 524—566) die Schlussfolgerungen gezogen, welche das gesammte Material ergiebt, von denen einige hier erwähnt werden sollen:

Das absolut schwerste Säugethierhirn (Balaenopteridae) wiegt im Mittel 5500 g, das absolut leichteste (Vespertilionidae) 0,15 g. Ungefähr die Mitte nimmt der Mensch ein, dieselbe Mittelstellung hat er auch in Bezug auf das Verhältniss des Gehirngewichts zum Körpergewicht. Das Rückenmark ist dagegen in seinem Gewicht und seinem Umfang proportional der Körpergrösse, d. h. der Schwere und Länge des Thieres. Die Ausbildung des Kleinhirns hängt einmal von der Grösse des Thieres und dann von der mehr oder weniger vollkommenen Gestaltung des Grosshirns ab.

Ausführlich wird der Vergleich der Furchen, an welchen die Medianspalte, die Fissura chorioidea und Hippocampi wie die Fissura rhinalis und Fossa Sylvii allen Säugethieren gemeinsam sind, und der Windungen der Grosshirnhemisphäre durchgeführt, und ganz besonders das Kleinhirn, bei welchem die Eintheilung des Wurms in einen Vorder- und Hinterwurm (Grenze, wo der tiefe constante Sulcus superior anterior mit dem gegenüber liegenden Zelt zusammen den Wurm bei allen Säugethieren gleichmässig in zwei Theile trennt) vorgeschlagen wird.

Die Ausstattung des Werkes entspricht dem guten Rufe, welchen sich der rührige Verleger in der medicinischen Welt bereits erworben hat, die Tafeln können als musterhaft bezeichnet werden.

Einer besonderen Empfehlung bedarf, wie Waldeyer in seinem Vorwort hervorhebt, das Buch nicht, da es auf „gründlicher und ernster Arbeit beruht, wird es sich von selbst seine Freunde erwerben".

Dem Anatomen, wie dem Physiologen darf es in seiner Bibliothek nicht fehlen.

M.

V. Vermischtes.

IV. Versammlung mitteldeutscher Neurologen in Leipzig am 22. October 1899.

Angemeldete Vorträge:

1. Priv.-Doc. Dr. Köster (Leipzig): Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der Schwefelkohlenstoff-Neuritis. — 2. Dr. Möbius (Leipzig): Ueber die Anlage zur Mathematik. — 3. Prof. Dr. Schwarz (Leipzig): Ueber einige Fragen aus der Pupillenlehre. — 4. Prof. Arnold Pick (Prag): Ueber Aenderungen des circulären Irreseins. — 5. Oberarzt Dr. Ilberg (Sonnenstein): Fehlen des Grosshirns und Asymmetrie der anderen Hirntheile bei einem 6tägigen Kind mit ausgebildetem Schädel und mit Aplasie der Nebennieren. — 6. Prof. Ziehen (Jena): Zur Anatomie des Monotremen-Gehirns. — 7. Prof. Paul Flechsig (Leipzig): Ueber individuelle Variationen der Leitungsbahnen im menschlichen Gehirn in Bezug auf Entwickelungszeit und Umfang. — 8. Dr. Döllken (Leipzig): Ueber den Bau des Thalamus opticus. — 9. Oberarzt Dr. Neisser (Leubus): Kritisches Referat über den derzeitigen Stand der Katatoniefrage. — 10. Dr. Gross (Altscherbitz): Zur Behandlung der Erregungszustände. — 11. Dr. Quensel (Leipzig): Ueber Blei-Psychosen.

Die Geschäftsführer:
Flechsig. Windscheid.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath **Dr. Bindseil**)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Abstinenz-Sanatorium „Schloss Hard"

in Ermatingen am Untersee (Schweiz).

Behandlung Alkoholkranker, sowie aller solchen Nervenleidenden, bei denen die Enthaltung von geistigen Getränken zu fordern ist. — Prächtige Gesellschaftsräume, Wintergärten, gedeckte Terrassen, Billard, Kegelbahn, Schützenstand, Turn- und Fechtsaal. Modernste Badeeinrichtungen, grosser romantischer Park, Gelegenheit zu jeglichem Land- und Wassersport. — Individualisirende und methodische Beschäftigung der Patienten. Heilgymnastik. Suggestivtherapie.

Mitglieder der Expertencommission und des Verwaltungsrathes: unter anderen die Herren Prof. Dr. **Forel**, Chigny, Prof. Dr. **von Speyr**, Bern, Prof. Dr. **Bleuler**, Zürich, Director **Frank**, Münsterlingen.

Prospecte und nähere Auskunft sind zu erhalten durch den Director der Anstalt

Dr. Liebetanz.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenkranke

Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.

Dr. Gierlich.

Wasserheilanstalt „Godesberg"

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Digitized by Google

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch die Besitzer und leitenden Aerzte

Dr. Richard Fischer. **Dr. Ernst Beyer.**

Wiesbaden

Dr. Lehr'sche Kuranstalt

Bad Nerothal.

Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher,** Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.** Dr. Hch. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Kur- und Wasserheil-Anstalt

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NOV 4 1899
13,808

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. **15. October.** **Nr. 20.**

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

DIE

PATHOLOGISCHE HISTOLOGIE

DES

MENSCHLICHEN AUGES.

In Mikrophotogrammen dargestellt

von

Dr. A. Birnbacher,

Professor an der Universität Graz.

Erste Lieferung. Bindehaut.

Mit fünf Tafeln in Lichtdruck.

Fol. In Mappe 8 *M.*

Das ganze Werk soll vier bis fünf Lieferungen umfassen.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Digitized by Google

Villa Emilia

zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

(früher Sanitätsrath **Dr. Bindseil**)

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Territet am Genfersee. **La Colline,** ✳ 620 m über dem Meer ✳ *Sanatorium und Wasserheilanstalt für Magen- und Darmkrankheiten, Ernährungsstörungen und Neurasthenie. Ruhe- und Mastkuren.* *Dr. Widmer.*

Die Curanstalt für Nervenkranke in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage inmitten der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Trional

Sicheres

Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania 2,0—2,5 gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

Jodothyrin

die wirksame Substanz der

Hammelschilddrüse.

Ind.: Myxödem, Rachitis, Menorrhagie, Struma, Obesitas, Psoriasis, Eczema etc.

Uebl. Dosis: für Erwachs. 0,50—2 gr. tägl. für Kinder 0,10—1 gr. tägl.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. October. Nr. 20.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Anatomische und vergleichend anatomische Untersuchungen über die Verbindung der sensorischen Hirnnerven mit dem Kleinhirn. Directe sensorische Kleinhirnbahn etc., von **L. Edinger** in Frankfurt a/M. 2. Tabes und Glycosurie, von Privat-Docent Dr. **H. Strauss.** 3. Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Hydrocephalus internus des Pferdes, von Prof. **H. Dexler** in Prag.

II. Referate. Anatomie. 1. Di nuovo struttura delle cellule nervose dei gangli spinali, per **Golgi.** 2. Der Markfasergehalt der Grosshirnrinde, von **Passow.** 3. Il peso specifico della sostanza bianca e della grigia nelle varie regioni del cervello degli alienati, per **Agostini.** — Experimentelle Physiologie. 4. Ueber Schweisssekretion, von **Biedl.** 5. Zur Casuistik der secundären Sinnesempfindungen, von **Koeppe.** 6. La mort par les courants électriques. Courant alternatif à bas voltage et à haute tension, par **Prevost** et **Battelli.** — Pathologische Anatomie: 7. Di alcune alterazioni delle cellule nervose nella morte per elettricità, per **Corrado.** 8. Sulle alterazioni delle cellule nervose in alcune malattie infettiro (tifo, rabbia, infezione puerperale), nell' avvelenamento per morfina e nel morbo di Parkinson, per **Caterina.** 9. Ueber pathologische Veränderungen in der Grosshirnrinde bei Dementia secundaria, von **Maschtschenko.** 10. Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus, von **Zappert** und **Hitschmann.** — Pathologie des Nervensystems. 11. Ueber einen Fall von diffuser Sklerodermie der Beine mit scharfer spinalsegmentärer Abgrenzung nach oben, von **Bruns.** 12. Zur Casuistik der Sklerodactylie, von **Kalischer.** 13. Pneumonie du sommet. Méningite secondaire avec hydrocéphalie chronique consécutive, par **Leroux.** 14. Anatomischer Befund im centralen Nervensystem bei einem Fall von Schüttellähmung, von **Philipp.** 15. Die Veränderungen der Haut bei Paralysis agitans, von **Frenkel.** 16. Du syndrome de Parkinson chez les enfants et les jeunes sujets, par **Weil** et **Ronvillois.** 17. Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie und Symptomatologie der Paralysis agitans, von **v. Górski.** 18. La malattia di Parkinson e l'eredo-familiarità, per **Clerici** ed **Medea.** 19. Ueber locales Surmenage als Ursache von Paralysis agitans, von **v. Krafft-Ebing.** 20. Ueber Paralysis agitans durch mechanisches Trauma, von **v. Krafft-Ebing.** 21. Sur le traitement de la paralysie agitante, par **Verhoogen.** 22. Le sulfate de Duboisine dans le traitement de la paralysie agitante (deuxième note), par **Francotte.** 23. Recherches sur le goitre exophtalmique, par **Boinet.** 24. Morbus Basedowii; strumectomia partialis; Recidiv; strumectomia totalis, af **Thomsen.** 25. Ueber Muskelerkrankung bei Morbus Basedowii, von **Askanazy.** 26. Ueber einen Fall von Hemicranie, einseitige Lähmung des Halssympathicus und Morbus Basedowii, von **Jacobsohn.** 27. Aussergewöhnlicher Fall von Morbus Basedowii mit hochgradigem Exophthalmus und nekrotischem Zerfall beider Hornhäute, von **Uhthoff.** 28. A case illustrating of the early occurence of eye symptoms in exophthalmic goitre with remarks, by **Hinshelwood.** 29. Ueber die Beziehungen des Morbus Basedowii zu Psychosen und Psychoneurosen, von **Homburger.** 30. Die operative Therapie der Basedow'schen Krankheit, von **Sorgo.** 31. Thymus extract in exophthalmic goitre, by **Parker.**

III. Aus den Gesellschaften. 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München vom 17.—23. September 1899. (Schluss.)

IV. Nachtrag. — V. Personalien. — VI. Vermischtes. — VII. Berichtigung.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Anatomische und vergleichend anatomische Untersuchungen über die Verbindung der sensorischen Hirnnerven mit dem Kleinhirn. Directe sensorische Kleinhirnbahn etc.[1]

Von **L. Edinger** in Frankfurt a./M.

Meynert und vor ihm schon Benedict Stilling hatten in der medialen Abtheilung des Corpus restiforme und auch noch frontal von derselben Nervenfasern des Acusticus und des Trigeminus in das Kleinhirn treten sehen. Mayser hatte an Cyprinoiden gefunden, dass aus dem Vagus und dem Trigeminus beträchtliche Faserantheile in das mächtige Kleinhirn eingehen. Dann habe ich auf Grund eigener Untersuchungen an menschlichen Embryonen und an Fischen die Faserantheile, welche den sensiblen Nerven aus dem Kleinhirn zuwachsen, als „directe sensorische Kleinhirnbahn" bezeichnet. Ich habe damals nachweisen können, dass diese directe sensorische Bahn dem Acusticus und Trigeminus, wahrscheinlich auch dem Vagus zukommt.

Eine schöne und seither von allen Seiten bestätigte Entdeckung von Bechterew lehrte dann, für den Acusticus wenigstens, den Ursprungsort des directen Kleinhirnzuwachses näher kennen. Es liegt dieser Bechterew'sche Acusticuskern lateral vom Dachkerne des Unterwurmes. Weniger gut erging es meiner Angabe über den Trigeminus. Ich hatte sie nach dem Studium von markscheidenarmen Embryonen gemacht. In der That konnte zunächst Kramer, welcher am gleichen Material arbeitete, bestätigen, dass ein directer Zug aus dem Kleinhirne sich dem Trigeminus anschliesse, ja er konnte noch eine zweite Cerebellarbahn finden, die, von Roller bereits gesehen, im Trigeminuskern endet. Aber später hat Kölliker angegeben, dass er sich von einer Kleinhirnwurzel des Quintus nicht überzeugen könne, und es hat Bechterew seinen Standpunkt dahin präcisirt, dass, wenn überhaupt, doch nur von einem sehr unbedeutenden Zuwachs, vielleicht einem durch Collateralen bedingten, die Rede sein könne.

Einfache Schnittbilder können immer täuschen und trotzdem der Zug bei meinen Föten sehr deutlich war, wurde ich doch selbst wieder zweifelhaft, namentlich auch deshalb, weil es nicht gelang ihn degenerativ darzustellen. Nur eines glaubte ich ganz sicher feststellen zu können, dass die Fasern, welche in der Gegend der Trigeminuswurzeln aus dem Kleinhirne herabziehen, mindestens

[1] Vortrag, gehalten auf der anatomischen Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München im September 1899.

Digitized by Google

bis in den Kern verfolgt werden können. Ich habe deshalb in der 4. Auflage meiner Vorlesungen das früher „directe sensorische Kleinhirnbahn“ genannte System als „Tractus nucleo-cerebellaris“ bezeichnet.

Dass eine Verbindung des Kleinhirns mit Kernen von sensiblen Hirnnerven bestehe, das erwies sich bald als richtig. Es wurden nach Läsionen des Wurmes Fasern entartet gefunden, welche im Bechterew'schen Acusticuskerne und im Deiters'schen Kerne endeten, so von Ferrier und Turner, von Risien-Russell, von Thomas u. A.

Natürlich trat nun eine, bei allen Autoren sichtbare Unsicherheit darüber ein, was man nun eigentlich sensorische Kleinhirnbahn nennen solle. War nur ein Zug zu den Kernen so zu nennen oder existirten wirklich auch directe Bahnen aus dem Kleinhirn in die Hirnnerven? Die Lehrbücher haben meist im ersteren Sinne Stellung genommen. Immerhin hat Niemand bezweifelt, dass der Kleinhirnursprung des Vestibularis aus dem Bechterew'schen Kerne zu Recht bestehe.

So steht die Sache auch heute noch. Natürlich habe ich selbst, der ich mich für die Verwirrung etwas verantwortlich fühlte, meine Studien über diesen Punkt nicht aufgegeben und heute bin ich so weit, dass ein wirklicher Abschluss möglich ist, zudem ein solcher, welcher allen Beobachtungen gerecht wird.

Es hat sich nämlich herausgestellt, dass zwei Beziehungen der sensiblen Nerven zum Kleinhirne bestehen, eine directe und eine durch die primären Endkerne vermittelte. Der Tractus nucleo-cerebellaris und die directe sensorische Kleinhirnbahn bestehen neben einander.

Ueber Beide habe ich Neues beizubringen.

1. Der **Tractus nucleo-cerebellaris** ist gesichert durch die Beobachtungen von Ferrier und Turner, Risien-Russell, Thomas, welche alle nach Wurmverletzungen massenhaft Fasern entarten sahen, die nahe der Mittellinie im Dachkern, vielleicht auch in einem Theile der Rinde entspringend, lateralwärts ziehen, um in dem Vestibulariskerne im Dache des vierten Ventrikels und im Deiters'schen Kerne zu enden. Diesem Zuge wird man wohl auch die Mehrzahl der anatomisch sehr leicht nachweisbaren Fasern zusprechen dürfen, welche aus der Gegend des Quintusaustrittes in das Kleinhirn ziehen und peripher nicht mit Sicherheit über den frontalen Endpunkt der grauen absteigenden Quintuskernsäule zu verfolgen sind. Möglich, ja wahrscheinlich ist, dass viele derselben innerhalb der erwähnten Kernsäule erst noch ein Stück caudal ziehen ehe sie enden. Mit aller Sicherheit kann ich aber jetzt die nucleo-cerebellare Bahn des Acusticus, Glossopharyngeus und Vagus nachweisen. Ich habe einen Fall beobachtet, wo durch einen frühen Bildungsfehler die ganze rechtsseitige Kleinhirnhemisphäre und der rechte Wurm bis auf ein minimales Stückchen vernichtet waren. Hier ergab nun die Untersuchung, dass die reichlichen markhaltigen Fasern, welche immer von lateralwärts in den Vaguskern einstrahlen, auf der Seite völlig fehlten, wo kein Kleinhirn war. Das ganze Markfasernetz im Vaguskern dieser Seite war verschwunden. Auch im dorsalen Acusticuskern

Digitized by Google

am Boden der Rautengrube war es stark gelichtet, ebenso im Glossopharyngeuskern und im Nucleus funiculi teretis.

2. Die **directe sensorische Kleinhirnbahn** kann ich durch folgende Beobachtungen nachweisen.

Bei einem Hunde hatte R. Ewald das Labyrinth weggenommen. Ich erhielt das Gehirn zur Untersuchung. Da zeigte sich denn mit aller Sicherheit, dass massenhafte Fasern bis in die Gegend des ventralen Wurmes entartet waren. Sie endeten im Bechterew'schen Kerne und in dessen Umgebung, besonders der dorsolateralen.

Für einen anderen Nerv als den Acusticus ist bei einem Säuger der Nachweis der Bahn nicht gelungen. Dafür kann ich aber zeigen, dass sie bei niederen Vertebraten so mächtig ist, dass sie bei den Selachiern überhaupt die grösste Masse der Kleinhirnfaserung ausmacht. Herr Bethe hatte während seiner bekannten Experimente über das Gehirn der Haie die Güte, mir eine grosse Anzahl Hirnnerven zu durchschneiden und die Gehirne nach 10—20 Tagen in Müller'scher Flüssigkeit zu conserviren. Diese habe ich dann nach Marchi-Behandlung geschnitten.[1]

Der Facialis der Selachier ist bekanntlich ein im Wesentlichen sensibler Nerv. Er stammt aus dem medialen Theile des Tuberculum acusticofaciale und versorgt das System der Kopfcanäle und der Seitenlinie. Das letztere erreicht er dadurch, dass ein Ast zum Vagus herantritt und diesen weiter caudal als Seitenliniennerv verlässt. Sowohl nach Durchschneidung des Facialis als nach derjenigen des Acusticus, dann aber auch nach Durchschneidung mehrerer Vaguswurzeln, ebenso nach Durchschneidung des Trigeminus traten lange Züge degenerirter Fasern auf, welche direct bis in das Cerebellum verfolgbar waren. Die Abtrennung ist immer dicht am Austritte des Nerven an der Oblongata erfolgt, hat also im Trigeminus- und Vagusfalle auch das Ganglion verletzt, dessen Zellen einerseits die Wurzel, andererseits den Nerven entsenden. Die Degenerationen liefern den Beweis, dass aus dem Kleinhirn mindestens bis in die Wurzel hinein Faserzüge treten. Sie enden wohl im Cerebellum, denn es ist nicht gelungen, abwärts steigende Degeneration, also solche in die Wurzeln hinein zu bekommen, als das Cerebellum einseitig oder doppelseitig zerstört wurde. Um etwas Normales handelt es sich bei diesen Degenerationszügen nicht, denn sie wurden nicht nur vermisst in einem Falle, wo der Vagus erst wenige

---

[1] Bei den Haien verhält sich die Marchi-Färbung anders als bei höheren Vertebraten. Es finden sich nämlich niemals so dichte Reihen von Zerfallproducten geschwärzt wie bei jenen. Zahllose Rundzellen beladen sich sofort mit den in Osmiumsäure sich schwärzenden Körnchen und führen sie mehr oder weniger weit fort. Man muss desshalb diese transportirten intracellulär liegenden Gebilde von der Berücksichtigung ausschliessen, wenn man den Faserverlauf erschliessen will. Immerhin blieb in einzelnen Fällen ein so deutlicher Rest von Degenerationsmaterial in und zwischen den Fasern, dass ein Schluss möglich wurde. Nachdem ich aber einmal erkannt, wie die directen sensorischen Bahnen bei den Haien liegen, fiel es mir sehr leicht, auf Frontal- und Sagittalschnitten, deren Markscheiden gefärbt waren, sie wieder zu finden.

Digitized by Google

Tage vorher durchschnitten war, sondern sie fehlten sowohl normalen Haien, als namentlich auch den Thieren, an welchen der Olfactorius, und demjenigen, welchem das Mittelhirndach abgetragen war.

Im Kleinhirne stiegen sie mit den Armen dorsalwärts und nahmen das ganze seitliche Mark des gemeinsamen Armes ein. Ueberall fanden sich da feine und gröbere schwarze Körnchen. Bis in die dorsale Kreuzung, ja durch diese hindurch in den Arm der gekreuzten Seite waren sie zu verfolgen.

Es liessen sich die directen Kleinhirnbahnen zu den sensiblen Nerven in der Weise einigermaassen sondern, dass die Trigeminusbahn am lateralsten, die Vagusbahn am weitesten medial liegt.[1]

Die Beziehungen des Kleinhirns zu den sensiblen Nerven lassen sich jetzt relativ einfach darstellen:

Es giebt eine directe sensorische Kleinhirnbahn, Fasern also, welche aus den Ganglien entspringend mit der Wurzel in das Kleinhirn eintreten. Sie ist bei Selachiern sehr mächtig, für die Säuger aber nur in dem Acusticuszuge zum Bechterew'schen Kerne und wahrscheinlich in einem analogen Zuge zum Ganglion Gasseri nachzuweisen.

Dann existirt eine indirecte Verbindung; der Tractus nucleo-cerebellaris. Er ist bisher nur degenerativ für die Säuger bewiesen. Seine Fasern stammen aus der Gegend der Dachkerne und enden in den Kernen aller sensiblen Hirnnerven, sicher in denjenigen des Vagus, Glossopharyngeus und Acusticus, wahrscheinlich (nur anatomisch, nicht degenerativ nachgewiesen) auch in dem Endkerne des Quintus.

Als spinalen Theil dieses nucleo-cerebellaren Systemes wird man zwei längst bekannte Bahnen betrachten dürfen, welche aus Endstätten der Hinterwurzelfasern entspringen, nämlich die Kleinhirnseitenstrangbahn aus der Clarke'schen Säule und die Fibrae arciformes externae posteriores aus den Hinterstrangskernen.

---

[1] Bei allen Selachiern, einerlei welche Operation sie durchgemacht hatten, fanden sich grobe Schollen durch Osmiumsäure geschwärzter Massen im Bereiche des dorsalen Längsbündels, und zwar in allen Höhen desselben bis in die Ventralstränge des Rückenmarks hinein. Ausserdem liegen immer, auch bei normalen Thieren, grosse Ballen ähnlicher Massen zwischen dem Ventrikelepithel und im Hohlraume des Ventriculus quartus selbst, meist dem Epithel dicht auf. Es scheint sich nach anderen Färbungen um Gemische von Fett mit colloiden Substanzen zu handeln. Ob sie auch bei nichtoperirten Thieren vorkommen, weiss ich nicht. Ich fand sie aber bei allen meinen Haien, einerlei ob sie den Olfactorius, das Vorderhirn, den Acusticus u. s. w. verloren hatten.

An den vortrefflich conservirten Gehirnen liess sich auch immer erkennen, dass von den Epithelien des Ventrikels oder von den Zwischenräumen zwischen denselben lange Sekretströme in den Ventrikel hineinreichten, welche sich dann häufig zu einer geronnenen, körnig glasigen Masse vereinten. In diesen Strömen wurden die Körnchen weiter transportirt. Aber es handelt sich nicht immer um schon zerfallenes Mark. Die Weigert-Färbung, welche dieses nicht färbt, liess viele der . örnchen blauschwarz erscheinen. Man hat den Eindruck, dass Verbrauchsstoffe des Gehirns in den Ventrikelraum hinein abgeschieden werden. Die langen Sekretlinien waren durch die Lage der Myelin- und Fettkörnchen oft weithin in den intraventriculären Gerinnungsballen zu verfolgen.

Digitized by Google

So gewinnen die Faserbeziehungen zwischen Kleinhirn und sensorischen Nerven für Gehirn und Rückenmark eine gemeinsame Grundlage. Eine farbige Tafel in der eben erscheinenden 6. Auflage meiner „Vorlesungen“ giebt diese Verhältnisse schematisch wieder.

Anhang.

Das seitliche Wurzelfeld der Oblongata.

Auf Frontalschnitten durch die Oblongata von Scyllium kann man die Felder, welche die Kleinhirnbahnen für die einzelnen Nerven bilden, besser noch als in den Kleinhirnarmen abscheiden. Sie liegen alle in den Seitentheilen der Oblongata und sind da mit den descendirenden Wurzeln gemischt, welche gerade bei den Selachiern sehr mächtig sind. Es entsteht dadurch am lateralen Rande der Oblongata ein mächtiges Querschnittsfeld, das allerdings vorwiegend von den absteigenden Wurzelfasern gebildet wird. Ich schlage vor, diesen Theil der Oblongata als seitliches Wurzelfeld oder als Wurzelfeld überhaupt zu bezeichnen. Bei dem Menschen sind als Bestandtheile des hier relativ kleinen Wurzelfeldes bisher erkannt: Die absteigende Quintuswurzel, das Bündel der absteigenden Vagus- und Glossopharyngeuswurzel und die absteigenden Acusticuswurzeln. Diese Theile sind hier durch verschiedenartige Gebilde mehr oder weniger von einander getrennt, aber die Selachierbilder zeigen, dass es sich um eine einheitliche Gruppe handelt. Auch bei Amphibien, Reptilien und Vögeln lässt sich an gleicher Stelle das Wurzelfeld nachweisen.

Ueberall im Wurzelfelde liegen graue Massen, in welchen die descendirenden Fasern enden. Ihr Rest bei den Säugern ist in der Substantia gelatinosa Quinti und in dem grauen Endkerne des solitären Bündels längst bekannt.

Schon vor Jahren hat Strong bei Amphibien diese ganze Formation und ihre Beziehungen zu den sensiblen Nerven erkannt. Er leitet aus seinem „Fasciculus communis“ die Mehrzahl der Fasern der sensiblen Hirnnerven der Amphibien her, nur die absteigende Quintuswurzel trennt er ab.

[Aus der III. medicinischen Klinik der königl. Charité.]
(Director: Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Senator.)

2. Tabes und Glycosurie.

Von Privat-Docent Dr. **H. Strauss**,
Assistenten der Klinik.

Tabes und Glycosurie sind in einer Reihe von Fällen neben einander beobachtet und verschiedene Autoren haben sich mit der Frage beschäftigt, welcher Art die Beziehungen dieser beiden Krankheiten sind. Wenn man von

Digitized by Google

den tabes-ähnlichen Krankheitsbildern absieht, welche dadurch zu stande kommen, dass sich auf dem Boden eines primären Diabetes Degenerationen der Hinterstränge ausgebildet haben (Williamson[1], Kalmus[2], Hensay[3]) und auch die Fälle von peripherischer Neuritis ausser Acht lassen, welche sich im Verlaufe eines Diabetes entwickelt haben, so sind es vornehmlich die Fälle von primärer Tabes mit erst später zu Tage getretenen Erscheinungen von Glycosurie, welche das Interesse des Forschers in besonderem Grade gefesselt haben. Diese Fälle, die von Althaus[4], Reumont[5], Fischer[6], Guinon und Soucques[7], Eulenburg[8], Oppenheim[9], Naunyn[10], Grube[11] u. A. mitgetheilt sind, sollen uns auch nur in Folgendem beschäftigen. Sie haben schon lange zu eingehenden Betrachtungen herausgefordert und es sind über den Zusammenhang der Tabes mit der beobachteten Glycosurie von den einzelnen Autoren die verschiedensten Urtheile abgegeben worden. Während die einen das Zusammentreffen beider Krankheiten für ein zufälliges halten, vertreten andere die Anschauung, dass es sich in den betreffenden Fällen um eine Verbreitung des Processes auf den Boden des IV. Ventrikels handle (dies nimmt z. B. Oppenheim für seinen Fall an), und Guinon und Soucques gehen soweit, dass sie bei der Erörterung der verschiedenen Möglichkeiten eines Zusammenhanges zwischen Tabes und Glycosurie in dem nicht allzu selten beobachteten Zusammentreffen der beiden Krankheiten sogar auch den Ausdruck der nahen Beziehungen sehen zu müssen glauben, welche zwischen der „famille arthritique“ und der „famille neuropathique“ bestehen. Sie suchen eine solche Auffassung durch die Mittheilung einiger Stammbäume von Familien zu stützen, bei welchen Tabes, Diabetes, sowie gewisse Geistes- oder Nervenkrankheiten alternirend vorkamen. Wenn uns solch eine Auffassung auch von vornherein übertrieben[12] erscheint, so ist es doch in der That auffällig, dass keine Rückenmarkskrankheit so häufig mit Glycosurie vergesellschaftet ist, als gerade die Tabes. Das kann daran liegen, dass diese Krankheit die häufigste Rückenmarkserkrankung ist, möglicherweise aber auch dadurch bedingt sein, dass die Tabes als solche das Auftreten von Glycosurie bezw. Diabetes erleichtert. So rechnet z. B. ein so hervorragender Kenner des Diabetes wie Naunyn[13] mit einer solchen Möglichkeit, indem er

---

[1] Williamson, British medical Journal. 1894. Febr.
[2] Kalmus, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXX.
[3] Hensay, Inaug.-Dissert. 1897. Strassburg; cf. Naunyn, Diabetes melitus.
[4] Althaus, Sklerosen des Rückenmarks. (Deutsche Uebersetzung 1884.)
[5] Reumont, Berliner klin. Wochenschr. 1886.
[6] Fischer, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886.
[7] Guinon und Soucques, Archives de neurologie. 1891/92.
[8] Eulenburg, Virchow's Archiv. 1885. Bd. IC.
[9] Oppenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1885.
[10] Naunyn, Der Diabetes melitus. Nothnagel's Spec. Path. u. Therapie.
[11] Grube, Neurolog. Centralbl. Bd. XIV. Nr. 1.
[12] cf. hierüber auch von Leyden und Goldscheider: Erkrankungen des Rückenmarks. S. 571.
[13] Naunyn, L. c. S. 417.

Digitized by Google

sagt: „Ich halte es für ausgemacht, dass die Krankheit des Nervensystems in diesen Fällen (Tabes, Paralysis generalis u. s. w.) dadurch zum Diabetes führt, dass sich im Zusammenhang mit ihr Functionsstörungen in anderen, dem Zuckerstoffwechsel unmittelbar dienenden Organen entwickeln, doch sind diese Functionsstörungen nicht einfache Aeusserungen abnormer functioneller Einflüsse seitens des Centralorgans, sondern — wenn ich in Analogie des motorischen Neuron von nutritiven oder sekretorischen Neuronen sprechen darf — können wir annehmen, dass auch das nutritive und sekretorische Neuron (ähnlich wie das motorische Neuron) ein Ganzes darstellt, in welchem an Stelle der Muskelfaser im motorischen Neuron die secernirende oder trophisch wirksame (Pancreas-, Leber- u. s. w.) Zelle steht. Wie die Erkrankung des motorischen Neuron an einer Stelle die Gesundheit sämmtlicher Theile desselben in Frage stellt, so dürfte auch die Erkrankung des nutritiven Neuron sich in allen Theilen desselben äussern können; die sekretorische oder nutritive Organzelle, deren Erkrankung sich im Diabetes äussert, erkrankt im Zusammenhang mit dem Nervensystem, weil sie mit diesem ein Ganzes darstellt.“ Und an einer anderen Stelle[1] äussert derselbe Autor: „Dass Nervenkrankheiten u. s. w. das Auftreten von Diabetes begünstigen, haben wir oft besprochen, und ich habe schon gesagt, dass auch unter den Menschen, welche von solchem „organischen“ Diabetes befallen werden, nicht wenige hereditär prädisponirt sind. Hier war also die Anlage nicht schwer genug, um allein zur Krankheit zu führen, sie kommt erst unter dem Einfluss jener Krankheiten zur Geltung. Ob diese Nerven- u. s. w. Krankheiten dann auch da, wo nicht schon die Prädisposition besteht, Diabetes erzeugen können, will ich hier nicht erörtern; die Thatsache, dass von den vielen Fällen von Dementia paralytica, Tabes, Basedow u. s. w. doch immer nur wenige an Diabetes erkranken, kann darauf beruhen, dass die Prädisposition nöthig ist. Wenn aber dieser „organische Diabetes“ ein leichter zu sein pflegt, so zeigt dies, dass die Organ(Nerven-, Leber- u. s. w.)Erkrankungen, die ihn hervorrufen, den Kohlehydrat-Stoffwechsel an einer anderen und weniger gefährlichen Stelle angreifen wie die Prädisposition und der „reine“ Diabetes.“

Diese kurze Wiedergabe verschiedener Anschauungen zeigt, dass eine ganze Reihe von Hypothesen vorhanden ist, welche der Deutung der zwischen der Tabes und Glycosurie bestehenden Beziehungen gelten. Bei dieser Lage der Dinge dürfte neues Material zur Discussion der hier erörterten Frage nicht unerwünscht sein. — Deshalb möchte ich hier die Ergebnisse einiger Untersuchungen mittheilen, welche ich bei Gelegenheit anderweitiger Studien[2] angestellt habe. Es handelt sich um Untersuchungen über die Auslösbarkeit alimentärer Glycosurie bei Tabischen. Solche Untersuchungen dürften für die Beurtheilung der vorliegenden Frage deshalb einen gewissen Werth besitzen, weil wir in dem Versuch der alimentären Glycosurie ein Mittel in der Hand haben, das uns gestattet, einen Einblick in die Frage zu gewinnen, ob und in wie weit

[1] Naunyn, Deutsche Aerzte-Zeitung. 1899. Nr. 2.

[2] Strauss, Ueber neurogene und thyreogene Glycosurie. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 18 u. 20; Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 51 u. Charité-Annalen. Bd. XXII.

Digitized by Google

bei einer bestimmten Krankheitsgruppe eine Disposition zur Glycosurie gegeben ist. Schaffen wir doch durch die Darreichung von 100 g Traubenzucker solche Bedingungen, dass die Möglichkeit zur Aufdeckung einer in dem untersuchten Individuum gelegenen latenten Disposition zur Glycosurie gegeben wird. Dass diese Methode der Untersuchung einer latenten Disposition, wenn sie mit den nöthigen Kautelen angewandt wird, zulässig ist, ist hinsichtlich der Frage der Beziehung der Glycosurie zu anderen Nervenkrankheiten (traumatische Neurosen, Morb. Basedowii u. s. w.) heutzutage allgemein anerkannt. Ein solches Vorgehen dürfte meines Erachtens nicht minder auch zur Erforschung der Frage geeignet sein, ob bei der Tabes dorsalis gemeinhin eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker zu beobachten ist.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 30 Fälle von Tabes dorsalis, welche den verschiedensten Stadien der Krankheit angehören. Sie sind nach demselben Versuchsschema angestellt, das in meinen früheren Arbeiten über alimentäre Glycosurie, bezw. in den von mir veranlassten Arbeiten über diese Frage von Fritz Mendel[1], Goldschmidt[2], Rosenberg[3], Arndt[4] und Raphaël[5] zur Anwendung gelangt ist. Ich kann deshalb hier auf eine genaue Wiedergabe desselben, sowie auf eine Begründung der einzelnen Momente und schliesslich auf die Betonung der nöthigen Kautelen verzichten, indem ich auf die diesbezüglichen Angaben an anderer Stelle verweise.

Bei meinen Untersuchungen ergab sich, dass von 30 Tabischen 29 auf die Zufuhr von 100 g wasserfreien Traubenzuckers (in 500 ccm aqua gelöst) auf nüchternen Magen keine Glycosurie zeigten, und nur 1 Patient zeigte bei wiederholter Anstellung des Versuchs eine Zuckerausscheidung, welche in den drei angestellten Versuchen zu einer Ausfuhr von 0,4 g, 1,0 g und 1,66 g Zucker führte. Diese Zuckerausscheidung muss aber nicht nothwendig auf die beim Patienten vorhandene Tabes zurückgeführt werden, denn der Vater dieses Patienten war Diabetiker und die Mutter litt an epileptischen Krämpfen sowie an Schlucklähmung.

Wenn ich diesen Beobachtungen hinzufüge, dass Bloch[6] 3 Fälle von Tabes dorsalis mittheilt, bei welchen der lege artis angestellte Versuch auf alimentäre Glycosurie negativ ausfiel, und das van Oordt[7] in 7 Fällen von Tabes dorsalis, welche keine oder nur vorübergehende Symptome von seiten der Bulbärnerven zeigten, die Auslösbarkeit von alimentärer Glycosurie vermisste, so wäre unter

[1] Fritz Mendel, Inaug.-Dissert. 1896. Würzburg.

[2] Bruno Goldschmidt, Inaug.-Dissert. 1896. Berlin.

[3] Bruno Rosenberg, Inaug.-Dissert. 1897. Berlin.

[4] Arndt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.

[5] Raphaël, Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. XXXVII.

[6] Bloch, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXII, gab 100 g chemisch reinen Traubenzucker nach der Mahlzeit.

[7] van Oordt, Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 1, gab um 6½ Uhr Morgens 300 ccm einer wässerigen Lösung von 143 g käuflichen Traubenzuckers, welcher 100 g wasserfreier Dextrose entspricht.

Digitized by Google

40 mit einander gut vergleichbaren Versuchen nur einer mit positivem Versuchsausfall vorhanden, und dieser Fall zeigte in ausgesprochener Weise hereditäre Belastung mit Diabetes. Nach diesen Beobachtungen darf man meines Erachtens die Bedeutung der Tabes als solcher für die Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker nicht gerade hoch bemessen und man muss NAUNYN vollkommen beipflichten, wenn er die hohe Bedeutung der anderweitig bedingten, speciell der hereditären, Prädisposition für diese Frage energisch betont. Nach meiner Meinung ist es auf Grund der hier mitgetheilten Feststellungen sehr fraglich, ob die uncomplicirte, d. h. die ohne Bulbärsymptome einhergehende, Tabes an sich die Assimilationsgrenze für Traubenzucker überhaupt in irgendwie nennenswerthem Grade herabsetzt. Obgleich ich mittheilen kann, dass ich auch in 3 Fällen von progressiver Bulbärparalyse bei der Untersuchung auf alimentäre Glycosurie ein negatives Ergebniss hatte — ein gleiches Ergebniss hatte VAN OORDT in einem Falle dieser Art —, so möchte ich dennoch vorerst die aufgestellte Behauptung nur für diejenigen Fälle von Tabes äussern, bei welchen keine bulbären Erscheinungen vorhanden sind. Denn Complicationen von seiten der Medulla oblongata können nach bekannten Erfahrungen an sich Glycosurie erzeugend wirken, und ich habe selbst einmal einen Fall von Lues cerebri mit einem Herde im Pons in Beobachtung gehabt, bei dem sich zwischen 1 und 2% Zucker fand. Ich halte deshalb wenigstens den Versuch für zulässig, die Glycosurie derjenigen Fälle von Tabes, bei welchen Bulbärsymptome vorhanden sind, mit einer Erkrankung der Medulla oblongata in Beziehung zu bringen. — Freilich ist, wie NAUNYN[1] mit Recht hervorhebt, für Fälle, welche in dieser Weise gedeutet werden, immer erst der Beweis zu liefern, dass die Medulla oblongata erkrankt ist. Weiterhin ist hier noch zu bedenken, dass es auch andere Stellen am Nervensystem giebt, von welchen aus Glycosurie ausgelöst werden kann. Ich habe hierbei nicht bloss organische Veränderungen an irgend einer der bekannten Stellen am centralen oder peripherischen Nervensystem im Auge — diese können ja bei solchen Tabischen, welche früher syphilitisch waren, besonders leicht auf dem Boden der Lues vorkommen —, sondern denke auch mit Rücksicht auf die Erfahrung, dass eine grosse Anzahl von Tabischen — wenigstens von Tabischen der Grossstadt — hochgradige Neurastheniker darstellt, an die Bedeutung, welche eine schwere Neurasthenie für das Zustandekommen einer Glycosurie besitzen kann. Ich stütze mich hierbei nicht bloss auf bekannte Erfahrungen, sondern vor allem auf die speciellen Erfahrungen, welche ich selbst über die Häufigkeit der Auslösbarkeit der alimentären Glycosurie bei traumatischen Neurosen[2] machen konnte. Wenn ich auch ebenso wie späterhin ARNDT[3] bei nichttraumatischen Neurasthenieen nur selten alimentäre Glycosurie beobachten konnte, so rechne ich immerhin mit der Möglichkeit, dass auch schwere Formen der nichttraumatischen

[1] NAUNYN, Diabetes melites. L. c.
[2] L. c.
[3] ARNDT, Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 49.

Digitized by Google

Neurasthenie[1] die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabsetzen können. Hat sich doch bei meinen Untersuchungen ebenso wie bei denjenigen VAN OORDT's gezeigt, dass die functionellen Neurosen viel häufiger den Zuckerstoffwechsel schädigen als organische Nervenkrankheiten, wenn diese nicht gerade auf die Medulla oblongata localisirt sind. Weiterhin ist in solchen Fällen von Tabes mit Glycosurie, in welchen die Anamnese Angaben über Syphilis enthält, auch mit der Möglichkeit einer syphilitischen Erkrankung des Pancreas oder der zuleitenden Nerven zu rechnen.

In der geschilderten Art dürften sich m. E. die im Vergleich zur Gesammtzahl der Tabesfälle doch immerhin recht spärlichen Beobachtungen über das Auftreten von Glycosurie bei Tabischen erklären lassen, ohne dass man den eigentlich tabischen Process an sich für die Glycosurie verantwortlich machen **muss**. Ich möchte deshalb die Glycosurie bei Tabes auch nur als eine Complication der Krankheit auffassen, die allerdings in einer Reihe von Fällen mit der Tabes durch bestimmte, hier näher angedeutete, Beziehungen verknüpft sein **kann**.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch eines Urinbefundes gedenken, den ich bei Versuchen über alimentäre Glycosurie bei Tabes, aber auch bei anderen Nervenkrankheiten, z. B. bei myelitischen Processen, bei Hirntumoren u. s. w. wiederholt erheben konnte: des Vorkommens von reducirenden, linksdrehenden[2], nicht gährenden Substanzen im Harn. Ich habe reducirende, nicht gährfähige, Harne mit einer Linksdrehung von 0,2—0,6% besonders häufig bei Vorhandensein von langdauernder Obstipation, die ja bei Rückenmarkskranken relativ oft vorkommt, beobachtet. Da in einer grossen Reihe von Fällen der Linksdrehung des Urins ein hoher Indicangehalt desselben parallel ging, so möchte ich die Quelle dieser Linksdrehung wenigstens für eine grosse Anzahl der beobachteten Fälle in dem Vorhandensein abnorm grosser Mengen von gepaarten Glycuronsäuren, speciell von Indoxyl- und Scatoxylglycuronsäuren gegeben sehen, weil diese linksdrehend sind und nicht gähren.

Diese Beobachtungen scheinen mir nicht nur theoretisch interessant — ich habe sie auch bei anderen Krankheiten und auch ohne vorausgegangene Zuckerzufuhr anstellen können —, sondern auch deshalb hier der Mittheilung werth, weil sie ihrerseits von Neuem zeigen, wie wichtig die Controle einer Reduction des Urins durch Vornahme der Polarisation oder der Gährung in jedem einzelnen auf Zucker verdächtigen Falle ist. Ich betone diese an sich selbstverständliche Forderung hier gerade deshalb, weil ich bei der kritischen Durchsicht der älteren Casuistik über neurogene Glycosurie den Mangel einer Controle des Reductions-

---

[1] Mit Rücksicht auf die Erfahrung, dass Schmerzzustände in der Peripherie, z. B. Ischias, die Assimilationsgrenze für Traubenzucker unter Umständen herabzusetzen vermögen, könnte man daran denken, dass vielleicht die gastrischen Krisen in demselben Sinne zu wirken vermögen, indessen habe ich mich in 2 Fällen von Krisen, in welchen die dargereichte Zuckerlösung nicht erbrochen wurde, nicht hiervon überzeugen können.

[2] cf. STRAUSS, Charité-Annalen. Bd. XXII und Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 10. Februar 1898.

Digitized by Google

befundes durch Polarisation oder Gährung in besonders unangenehmen Maasse empfunden habe, und weil ich den Eindruck gewonnen habe, dass die hier genannte, durch die Anwesenheit reducirender Glycuronsäureverbindungen gesetzte Fehlerquelle gerade bei der Untersuchung solcher Nervenkranker nicht übersehen werden darf, welche durch Störungen der Darmthätigkeit Gelegenheit zur Bildung reichlicher Mengen von Indican und Scatol besitzen.

---

3. Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Hydrocephalus internus des Pferdes.[1]

Von Prof. **H. Dexler** in Prag.

M. H.! Unsere Kenntnisse über das Wesen der erworbenen Hydrocephalie der Thiere sind, ganz ähnlich wie über diejenige des Menschen, trotz der umfangreichen einschlägigen Litteratur recht dürftige zu nennen. In der Regel ergeben die Sectionsberichte den Bestand einer abnormen Erweiterung der Hirnhöhlen durch Flüssigkeit und von damit zusammenhängenden secundären Veränderungen, aber wenig oder nichts, was zur Veranlassung dieser interessanten Affection in Beziehung gebracht werden könnte. Die zahlreichen Theorien über diesen Gegenstand und die oft ganz willkürliche Trennung in viele Krankheitstypen, von denen die Gruppe des idiopathischen Hydrocephalus noch die bequemste ist, legen ein deutliches Zeugniss von den mannigfachen Lücken ab, welche die Lehre von den Ursachen dieser Abnormität aufweist. Eine gewisse Ausnahme in dieser Beziehung macht nur der mechanische Hydrocephalus insofern, als hinsichtlich seiner Genese von den vielen Anschauungen nur zwei näher in Betracht kommen. Die eine, fast allgemein anerkannte, nach der die Stauung der Ventrikelflüssigkeit eine Folge der Störung der normalen Communicationsverhältnisse ist, die andere, ziemlich verlassene, nach welcher der gleiche Effect durch Compression der Vena m. Galeni erzeugt werden soll.

Von der Erwägung ausgehend, dass die comparative Pathologie, wie in so vielen Fragen, möglicher Weise auch hier einen Beitrag zur Aufklärung des vorliegenden Themas leisten könnte, habe ich es unternommen, die analogen Verhältnisse bei den Thieren zu erforschen, die, wie ich hervorhebe, bisher noch weniger bekannt waren als beim Menschen. Ich wählte zu meinen Untersuchungen, die sich auf mehrere Jahre erstreckten, das Pferd, von dem es erwiesen ist, dass es relativ häufig von einer eigenthümlichen Krankheit, dem „Dummkoller" ergriffen wird, dem gemeinhin ein chronischer interner Hydrocephalus zu Grunde liegt. Zu diesem Zwecke musste selbstverständlich vorerst dasjenige einer kritischen Sichtung unterzogen werden, was über das anatomische Substrat der Hydrocephalie dieses Thieres bereits vorhanden war. Da die be-

---

[1] Vortrag, gehalten auf der Naturforscher-Versammlung in München. 1899.

Digitized by Google

zügliche Ausbeute aus der einschlägigen Litteratur sehr geringfügig und in jeder Beziehung unzureichend war, ergab sich die Nothwendigkeit, noch vor Inangriffnahme der pathogenetischen Seite der Frage zunächst die anatomische zu ergänzen. Sie werden es mir wegen der Kürze der Zeit erlassen, die verschiedenen Autoren und ihre Arbeiten zu citiren; die betreffenden Daten sind in einer soeben erschienenen grösseren Publication niedergelegt.[1] Zur allgemeinen Orientirung wird es vielleicht genügen, wenn ich die Worte Gerlach's[2], eines unserer berufensten Autoren, hier erwähne, dessen bereits in den sechziger Jahren ausgesprochene Anschauung bis heute keine wesentliche Aenderung erfahren hat. Gerlach sagt: „Das constante Bild" — beim chronischen Hydrocephalus des Pferdes — besteht „in der Füllung der Gehirnventrikel mit klarem und wasserhellem Serum ohne irgend welche anderweitige auffällige Veränderung, namentlich ohne erhebliche Gehirnhyperämie, -Oedem oder -Erweichung." Später haben Bruckmüller, Röll, Hering, Csokor u. A. diesen Befund in einigen Punkten vervollständigt ohne ihn jedoch zu einem befriedigenden Abschluss gebracht zu haben.

Durch diese mannigfachen Umstände zerfiel meine Aufgabe naturgemäss in zwei Theile: Einerseits die substantielle Basis der Hydrocephalie mit Hülfe moderner Untersuchungsmethoden und an frischem Materiale einer neuerlichen und umfassenden Erörterung zu unterziehen, und andererseits nach Vollendung dieser Vorarbeit aus den gefundenen Thatsachen jene Schlüsse zu formuliren, die für die Pathogenese der Hydrocephalie des Pferdes von Bedeutung sind.

Da es nicht angeht, in dem engen Rahmen des Vortrages auf die Präparationsmethoden und die Casuistik einzugehen, die sich auf 8 genauestens, und 16 cursorisch behandelte Beobachtungen erstreckt, verweise ich bezüglich dieser Punkte auf meine obenerwähnte Publication und gestatte mir hier nur unter Beiziehung gleichartig behandelter, normaler Präparate, an dem Gehirne eines ausgesprochenen Falles diejenigen Anomalien zu demonstriren, die ich als typisch für den chronischen Hydrocephalus des Pferdes erkläre.

Der Schädel stammte von einem 8jährigen, braunen Wallachen, der in einem sogenannten acuten Anfalle von Dummkoller im Schlachthause durch Herzstich getödtet wurde. Die maniakalischen Erscheinungen waren sehr ausgesprochen; daneben bestand Neigung zum Durchgehen, Zittern am ganzen Körper und Schwindel. Andeutungen von chronischem Koller sollen angeblich schon vor Jahren gesehen worden sein. Bei der Section schienen die Schädelknochen etwas verdünnt zu sein; sie wiesen aber keine Wölbungsdifferenz auf; die Juga parietalia waren von normaler Höhe, die harte Hirnhaut nicht verändert. Bei der Freilegung der Geruchskolben fiel auf, dass die sie einschliessenden Knochenspangen besonders leicht zu entfernen waren. Beim Anstechen des linken Bulb. olf. rieselte eine ganz klare, schwach gelblich gefärbte Flüssigkeit in der Menge von 35 ccm unter einem niederen, jedoch sichtlichen Drucke aus. Das Gehirn war für Formollösung ganz undurchgängig; nach dem theilweisen Anbohren der Schädelbasis sah man beim

[1] Anatomische Untersuchungen über die Hydrocephalie des Pferdes. Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin. 1899. S. 241.

[2] Handbuch der gerichtl. Thierheilk. 1862.

Digitized by Google

Ansteigen des Injectionsdruckes in den lateralen Winkeln des Chiasma optic. das Vortreten zweier erbsengrosser, äusserst zartwandiger Blasen, die beim Nachlassen des Druckes wieder zusammenfielen. Beim Hineinsehen in das Foramen occipitale magnum bemerkte man, dass der Kleinhirnwurm weit gegen die Oeffnung zurückgedrängt war, und dass die seitlichen Lymphcysternen so stark verengt erschienen, dass kaum eine Scalpellklinge längs des Knochens eingeschoben werden konnte. Nachdem das Gehirn im Schädel gehärtet war, entfernte ich den Rest der knöchernen Decke und untersuchte es in dem Zustande, in dem es sich jetzt befindet.

Die Arachnoidea und Pia sind nicht verdickt, die peripheren Venen an der Mantelspalte, den Zitzenfortsätzen und der Oblongata mässig erweitert und tief in die Nervensubstanz eingegraben. Am Pons haben die Arteria basilaris und deren Nebenäste so tiefe Furchen gezogen, dass diese Partie einem mit Bindfäden stark zusammengeschnürten Packete ähnelt. Die Windungen an der Dorsalseite der Hemisphären scheinen stärker an einander gepresst; an den seitlichen Partieen ist eine deutliche Abflachung zu erheben, und an der Tentorialseite und dem Stirnpole derselben sind die Windungszüge vollständig geebnet. Das Stirnhirn ist wesentlich verbreitert und bildet mit dem Tract. olf., dem Trigon. olf., dem Gyrus rectus und den, letzteren anliegenden Windungen einen fast regelmässigen Kugelabschnitt, an dem die Furchen nur ganz schmal und scharfrandig sind. Der G. rectus ist nach aufwärts gekrümmt, sein Uebergang zu dem G. supraorbitalis dorsal verlagert. Der Tract. olf. ist ganz flach, der Rand der Siebbeingruben tief in seine Substanz eingedrückt. Die Bulbi olf. sind von normaler Grösse, ihr Hohlraum durch das Zurücktreten der hinteren, nicht verdünnten Bulbuswand vertieft, seine Verbindung mit dem Seitenventrikel etwas weiter als normal. Die Fossa Sylvii ist scharfrandig, die Lobi piriformes sind von normaler Höhe, der Uncus deutlich sichtbar. Das Chiasma opt. ist stark gegen die Schädelbasis gepresst, abgeflacht, seine Ventralseite ganz eben. In seinen Seitenwinkeln treffen wir die früher erwähnten kugeligen Blasen, aus denen man in den 3. Ventrikel gelangt; sie werden aus dem überdehnten Dache der Recessus opt. gebildet. Die Hypophyse steckt beinahe ganz im Hirnboden, das Corpus mamillare ist nur an seinem caudalen Pole nach aussen erkennbar; die Stämme der Oculomotorii sind bandartig flach geworden und gerade gestreckt, diejenigen der Abducentes und Faciales so fest in den Hirnstamm eingedrückt, dass nach ihrem Abheben ein breiter scharfrandiger Canal zurückbleibt. Bei der Betrachtung des Grosshirns von rückwärts bemerkt man im Querschlitze eine grosse, dreieckig begrenzte Protrusion der medialen Region der Occipitalpole beider Hemisphären (s. Fig. 1), die, sich gegen den Kleinhirnraum vorwölbend, den Oberwurm tief eindrückt. Der Tumor ist durch scharfe, von den freien Rändern des Tentorium cerebelli herrührenden Seitenfurchen begrenzt, fast symmetrisch angelegt, von knolliger Oberfläche, in der Medianebene 3 cm hoch, reicht mit zwei seitlichen Zipfeln bis an den Sulc. lat. mesenceph. und trägt in der Mitte eine verticale, sich in die Mantelspalte fortsetzende Furche. Beide Hälften der Protrusion, die, wie ich vorausschicken will, nur aus dislocirter Rinden- und Marksubstanz bestehen, ohne einer Spur eines neoplastischen, entzündlichen oder anderweitigen pathologischen Processes, sind fest verwachsen und gehören dem Areale des Isthmus gyri fornicati und der ihm unmittelbar angrenzenden Theile seiner basalen Fortsetzung, des Gyr. hippocampi an; oral fliesst jede Hälfte unmerklich mit der Balkenwindung zusammen. Durch das Vortreiben dieses Wulstes durch die Incisura tentorii erklärt sich die hochgradige Deformation des Hirnstammes und des Rautenhirns. Beide Vierhügelpaare sind zu einem breiten keilartigen Körper geworden, dessen caudaler, etwa 1 cm hoher Abhang vom Calam. script. nur 3 cm (gegen 4—5 cm des Normalen) entfernt ist. Die Vierhügelplatte ist so weit gesenkt, dass der Aquaeductus Sylvii auf eine eben noch sichtbare Ritze von 1 mm Höhe reducirt und am Uebergange in den 3. Ventrikel vollständig verschlossen ist. Der starken Verkürzung der Rautengrube entsprechend ist ihre Breite auf nahezu 3 cm angewachsen.

Digitized by Google

An der Ventralseite der Oblongata sind alle Reliefs ausgelöscht und in deren Dorsalseite die Läppchen des Wurmes tief eingepresst. Das Kleinhirn ist in seinem Längsdurchmesser um 2 cm verkürzt und das Zelt des 4. Ventrikels verschwunden. Die hochgradige Zurückdrängung des Cerebellum findet ihren Ausdruck auch in einer namhaften Verlagerung und Abplattung der Kleinhirnstiele.

Die Seitenventrikel weisen eine mittelmässige Erweiterung auf, die sich auch in ihre Anhänge erstreckt; beide Kammern fassen 37 ccm Wasser. Die Unterhörner sind in glatte Canäle umgewandelt, in die man beinahe den kleinen Finger einführen kann; am peripheren Ende ist die Ammonsfalte zum Theile aus einander getrieben, die Fimbria zu einer ganz dünnen Leiste ausgezogen, die Tela chorioidea verbreitert und innigst an den ganz flach gepressten Tractus optic. angeschmiegt. Der 3. Ventrikel ist in seinen beiden vorderen Quadranten mässig dilatirt, in seinen hinteren seitlich stark zusammengeschoben; der Zugang zum Aqu. Sylvii ist ganz geschlossen. Der Epiphysenschlauch ist stark aufgetrieben, die Flor. Monroi sind offen, der Recessus infundibuli ist verschwunden. Der Thalamus ist in seinem vordersten Drittel dadurch beträchtlich niedriger wie normal geworden, dass sich beim Herabsenken des ganzen Zwischenhirnbodens über die Hypophyse der Abstand zwischen dieser und dem Boden der Seitenventrikel verringerte. Der Nucleolus caudatus ist im Querschnitt kommaförmig verschmälert, der Linsenkern fast normal von Gestalt. Der Fornix ist sehr breit, kaum 3 mm dick, das Septum pellucidum zu einer zarten, an zwei Stellen perforirten Membran ausgezogen, der Balken, das Tapetum und die Fasersysteme des sagittalen Marklagers der Umfangvermehrung der Kammern entsprechend verbreitert und dünner geworden. Das Ependym ist überall glatt und glänzend, die Plexus ragen als zwei raupenartige Gebilde gegen das Innere der Seitenventrikel vor. Ein Medianschnitt durch den Hirnstamm eines analogen Präparates zeigt jene Deformation des Aquaeductus und des 3. Ventrikels, welche durch die Formveränderung des Zwischen- und Mittelhirns zu Stande kam. Das ganze System erscheint in verticaler Richtung zusammengeschoben. Die grösste Dislocation hat das Conarium erfahren, das als der hinteren Wand des Epiphysenschlauches angehöriges Gebilde durch die Erweiterung der letzteren gegen die Schädelbasis so verschoben wurde, dass der Recessus infrapinealis zusammengedrückt und der Eingang in den Aquaeductus durch die basale Verschiebung der Commissura posterior vollständig abgesperrt wurde (Demonstration). Ausserdem ist die Vierhügelplatte beträchtlich gegen die Haubenregion so verlegt, dass der normal sehr weite Aquaeductus hier in einen haarfeinen Canal umgewandelt ist. Der 3. Ventrikel ist nicht kreisrund, sondern längsoval, indem sich der Höhendurchmesser der Massa intermedia zum Längendurchmesser nicht wie 1 : 1, sondern wie 1 : 2 verhält; auch ist der hintere ventrale Quadrant der Zwischenhirnkammer auf eine enge Ritze reducirt. Das Corp. mamillare ist wie der Pons stark abgeflacht, die Enden des Kleinhirnwurmes fest an einander gelegt und die Verlaufsweise der medianen Schnittlinie der Oblongata und des Sulc. subst. perf. post. ganz auffallend von der Norm verschieden. Schliesslich erübrigt noch zu erwähnen, dass die Gesammtmenge des aus den Subarachnoidalräumen des Gehirns und Rückenmarks abgeflossenen Liqu. cerebrospinalis 189 ccm, das Gewicht des gehärteten Gehirns mit gefüllten Ventrikeln 779 g betrug. Die histologische Untersuchung des Ependyms, der Plexus und der weichen Häute ergab einen in jeder Hinsicht normalen Befund; nur der Blutgehalt einzelner venöser Gefässe schien etwas vermehrt; an den Gefässwänden nichts Abnormes; die Piagefässe in der Tiefe der durch den Tentorialrand erzeugten Schnürfurche sind winkelig abgeknickt, aber nicht obliterirt (Demonstration).

Das sind die Hauptveränderungen, welche ich in gewissen graduellen Abstufungen an allen 24 Gehirnen, sowie an den Musealpräparaten der Dresdener Hochschule, die mir Herr Medicinalrath Prof. Dr. Johne freundlichst zur Verfügung stellte, eruiren konnte. Es ist nur zu bemerken, dass die Veränderungen gewöhnlich nicht eine so hohe Entwicklungsstufe aufweisen wie an dem vorliegenden Präparate; namentlich

Digitized by Google

muss eine Ventrikeldilatation und eine Protrusion des Occipitalhirns, wie wir sie hier sehen, schon als eine Seltenheit erklärt werden.

Ehe ich daran gehe jenes anatomische Bild zu skizziren, das ich für den Hydrocephalus internus des Pferdes als typisch betrachte, sei es mir gestattet, einige der hauptsächlichsten Anomalien für sich zu besprechen.

An der Aussenfläche des Gehirnes ist das auffallendste zweifellos jene Prolabirung des Occipitalhirnes nach dem Kleinhirnraume hin; sie ist zugleich die wichtigste Abnormität, weil in ihr der Schlüssel zur Erklärung der Mechanik des Hydrocephalus liegt, und die vielleicht interessanteste, wenn wir bedenken, dass diese an und für sich grobe Difformität bisher nicht aufgedeckt wurde, obwohl die Krankheit, zu deren Substrate sie gehört, bereits zu den ältesten Bürgschaften im Thierhandel zählte und in dieser Eigenschaft schon im 13. Jahrhundert bekannt war (Csokor). Ich habe diese Tumorbildung constant getroffen und feststellen können, dass sie einen, vermuthlich nach dem Alter des Processes, dem individuellen Baue des Tentorium und der Schwere der Erkrankung wechselnden Umfang aufweist und je nach ihrer Grösse das Mittelhirn und das Rautenhirn mehr oder weniger deformirt. Wenn man die Protrusion in ihrer Lage innerhalb der Tentorialöffnung von der Kleinhirnseite her betrachtet, so drängt sich uns unwillkürlich die bestimmte Vorstellung auf, dass es sich hier um eine, durch die Umfangsvergrösserung des Grosshirns bewirkte Hervorpressung von Nervenmasse handelt, die ihren letzten Grund in dem abnormen Drucke der Ventrikelflüssigkeit hat; naturgemäss wäre es für die Entstehung der Protrusion gleichgültig, ob die intracranielle Raumbeengung durch ein anderes Moment, etwa durch einen Tumor eingeleitet werden würde; ihr Zustandekommen wird immer dann zu erwarten sein, wenn bei entsprechender Grösse des raumverengenden Agens die Masse des Gehirnes gezwungen wird, dem anwachsenden Drucke nachzugeben, weshalb ich für diese Anomalie den Namen Druckwulst anwenden möchte.

Wenngleich es kaum zweifelhaft sein dürfte, dass der Druckwulst in dieser Entwickelung, wie wir ihn am vorliegenden Präparate sehen, als ein secundäres, auf die Peripherievergrösserung des Vorderhirns zurückzuführendes Gebilde aufzufassen ist wie alle anderen Anomalien überhaupt, und wenn es ferner unbestreitbar erscheint, dass in ihm die Ursache der Verlegung des Aquaeductus zu suchen ist, gestaltet sich die Beantwortung der Frage nach seiner primären Entstehung weit schwieriger.

Von dem Grundsatze ausgehend, dass eine intraventrikuläre Flüssigkeitsstauung nur nach Verlegung der Verbindungen zwischen den Hirnkammern, bezw. diesen und den Subarachnoidalräumen möglich sei, müsste er nothwendiger Weise schon vor dem Eintritte der Retention des Liqu. cerebrosp. wenigstens in der Anlage zu finden sein. In Wirklichkeit existiren beim Pferde solche Verhältnisse, die ganz sicher mit der primären Bildung jener pathologischen Formen des Druckwulstes in Zusammenhang stehen.

Caudal vom Epiphysenschlauch und dem Conarium ist beim Pferde zwischen den Grosshirnhemisphären kein Duraseptum mehr vorhanden, so dass sehr häufig Verwachsungen der medialen Theile des Occipitalhirns eintreten. Im Fötalzustande fehlen solche Adhäsionen immer, bei Fohlen sind sie selten und bei älteren Pferden

Digitized by Google

sehr oft zugegen. Untersucht man diese Erscheinung bei sehr vielen Individuen, so stellt sich das merkwürdige Ergebniss heraus, dass, je inniger und ausgedehnter diese Adhäsionen sind, umsomehr die verwachsenen Rindengebiete gegen die Vierhügelplatte vorrücken, so dass wir manchmal am Cortex schon einen seichten, von den Rändern des Tentorium stammenden Eindruck wahrnehmen können; es kommt zur Entstehung eines kleinen, kaum 2 mm hohen Plateaus von dreieckiger Grundfläche, das man der Form und der Lage nach wohl für nichts anderes, als für die Vorstufe jener grossen Wülste halten muss, die man bei der Hydrocephalie findet. Ich

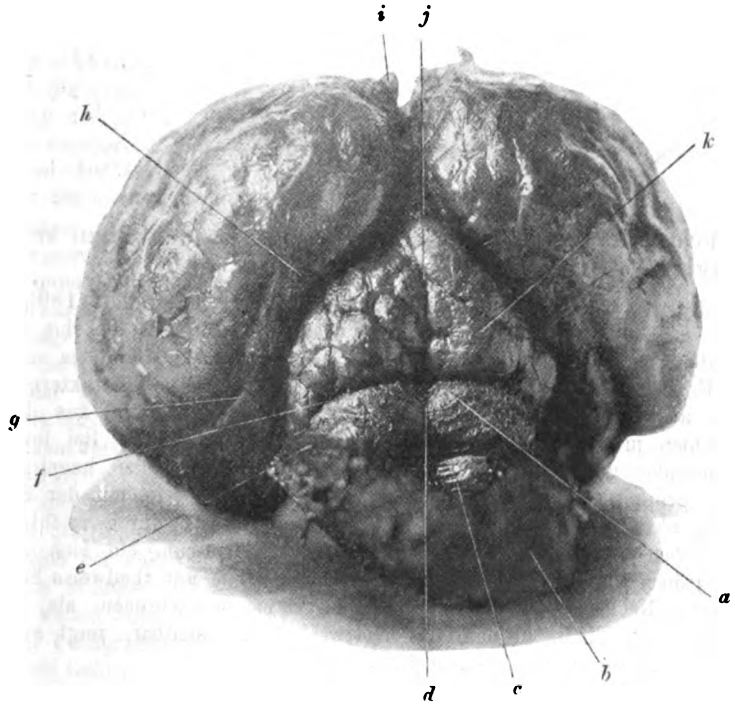


Fig. 1. Ansicht eines hydrocephalischen Pferdegehirns von rückwärts; das Kleinhirn ist entfernt; Photozinkographie, $^2/_3$ der natürlichen Grösse. *a* vorderer rechter Vierhügel, so über den hinteren zurückgeschoben, dass deren Pole ganz übereinanderliegen; *b* quer durchschnittene Med. obl., unscharf eingestellt; *c* Velum med. ant., die Eindrücke der Läppchen des Kleinhirnwurms zeigend; *d* Sulc. long. corp. quadrigeminum; *e* Brachium conj., durchschnitten; *f* Furche zwischen der Vierhügelplatte und dem Druckwulst; *g* Fortsetzung der Fissura rhinalis; *h* Tentorialfläche der Grosshirnhemisphären; *i* Pacchionische Granulation; *j* Fortsetzung der Mantelspalte über den Druckwulst; *k* höchste Erhebung der rechten Hälfte desselben.

habe diese Vorwölbungen an hydrocephalischen Gehirnen niemals vermisst und sie andererseits in geringer Entwicklung auch an vielen Gehirnen gesehen, die noch keine solchen Merkmale aufwiesen, welche den Hydrocephalus charakterisiren; sie sind also sicher zu einer Zeit zugegen, in der die gewöhnlichen Anzeichen dieser Affection noch nicht existiren. Wo der Uebergang beginnt, an welchem diese, oft ganz symptomlos getragenen Prolabirungen krankhaft zu wirken anfangen, kann ich nicht angeben, weil die Bestimmung einer initialen Ventrikelerweiterung zu sehr der subjectiven Schätzung unterworfen ist. Wir kennen die Maasse der normalen Ventrikel nicht genau, ja nicht einmal eine Methode, um sie exakt zu bestimmen und sind daher ausser Stande, unterhalb einer gewissen Grenze zu constatiren, ob sie eine

Digitized by Google

kleine Vergrösserung zeigen oder nicht, noch weniger bei welchem Umfange der Dilatation klinische Erscheinungen auftreten. Hierzu kommt noch der höchst wichtige Umstand, dass alle topographischen Verhältnisse am todten, entbluteten Gehirne ganz andere sind als im Leben. Wir können am Cadaver nur dann noch die Spuren jener anfänglichen Lageveränderungen in der Umgebung des Conarium ermitteln, wenn sie zu einer gewissen Höhe gediehen sind und sich im Tode nicht mehr ausgleichen.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Di nuovo sulla struttura delle cellule nervose dei gangli spinali**, per C. Golgi. (Pavia 1899.)

Anschliessend an frühere Veröffentlichungen (s. d. Centralbl. 1899. S. 210) beschreibt Verf. in der vorliegenden Arbeit das Verhalten des von ihm gefundenen Netzapparates in den Spinalganglienzellen je nach dem Alter des untersuchten Thieres. Er hält die hier sich ergebenden Unterschiede für so charakteristisch, dass man schon aus ihnen allein ersehen könne, ob eine Nervenzelle aus dem Spinalganglion einem jungen oder einem erwachsenen Thier angehöre. Bei letzterem besteht ein peripher gelagertes Netz, das die Neigung hat, sich zu kugelig-konischen Lappen zu gruppiren, die mit der Basis gegen die Peripherie, mit der Spitze nach dem Mittelpunkt der Zelle gerichtet sind. An der Basis durch reichliche Fäden verknüpft haben die Lobuli die Tendenz nach dem Centrum hin sich zu isoliren, ohne dass jedoch Verbindungsbrücken ganz fehlen. Eine nur theilweise Färbung des endocellularen Netzes findet sich weit häufiger bei erwachsenen, als bei jungen Thieren. In dem Theil, in dem das Netzwerk nicht sichtbar, zeigt sich die bei erwachsenen Thieren selten fehlende Pigmentanhäufung.

Beim Embryo gelingt es nur selten den endocellulären Apparat zur Anschauung zu bringen. Er liegt hier an einem excentrischen Punkt der Zelle und besteht aus kurzen Fäden. Später nimmt er einen grösseren Theil der Zelle ein und liegt meist an dem dem Kerne entgegengesetzten Pol. Bei Neugeborenen ist er oft kranzförmig um den Kern gelagert und noch nicht so differenzirt, wie beim erwachsenen Thier.

Valentin.

---

2) **Der Markfasergehalt der Grosshirnrinde**, von Dr. Adolf Passow, ersten Assistenten der psychiatr. Klinik in Strassburg i/E. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1899. Bd. V.)

Nachdem Verf. das Historische und Technische seines Themas erörtert hat, berichtet er von seinen eingehenden Studien über den Markfasergehalt der Hirnrinde an normalen und kranken Individuen unter Berücksichtigung ihres Alters. Bei einem Paralytiker constatirte er beträchtlichen Faserschwund am Stirn- und Occipitalpol. sowie an den Centralwindungen beider Hemisphären. Er fand ebenfalls grosse Faserarmuth bei einem Greis mit amyotrophischer Lateralsklerose und einem nicht schwachsinnigen Epileptiker von 28 Jahren.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Digitized by Google

3) **Il peso specifico della sostanza bianca e della grigia nelle varie regioni del cervello degli alienati,** per C. Agostini. (Riv. speriment. di Freniatria. XXV.)

Mittels des Pyknometers und der Präcisionswaage bestimmte Verf. das specifische Gewicht der grauen Substanz aus den verschiedenen Bezirken des Gehirns und der weissen Substanz. Er wandte zur Controlle seiner Methode dieselbe zuerst an 24 normalen Gehirnen an und fand hier, in Uebereinstimmung mit Obersteiner, ein Zunehmen des specifischen Gewichtes der Hirnrinde vom Stirnhirn nach dem Occipitallappen. Das Gewicht der linken dritten Stirnwindung ist höher als das der weiter vorn liegenden Rindentheile und dem der motorischen Zone gleich. Die weisse Substanz ist schwerer als die graue; das Kleinhirn hat ein noch höheres specifisches Gewicht als die graue Substanz. Zwischen weisser und grauer Substanz steht dem Gewicht nach der Bulbus.

Beim Neugeborenen sind die Unterschiede zwischen weisser und grauer Substanz und zwischen den einzelnen Rindenabschnitten weniger ausgesprochen als beim Erwachsenen. Bei den Säugethieren ist das specifische Gewicht des Gehirns höher als beim Menschen. Zwischen den einzelnen Regionen bestehen bei ihnen gar keine, zwischen weisser und grauer Substanz minimale Unterschiede.

Verf. untersuchte ferner das specifische Gewicht des Gehirns bei 85 Geisteskranken verschiedener Art. Der Norm ganz oder annähernd entsprechend war das Verhalten des specifischen Gewichtes des Gehirns bei der Melancholie, der Manie und bei Imbecillen. Ein erhöhtes specifisches Gewicht mit relativ stärkerer Betheiligung der grauen als der weissen Substanz fand Verf. beim Delirium acutum, der Dementia alcoholica und bei epileptischen Psychosen.

Bemerkenswerth war das Verhalten des specifischen Hirngewichtes bei der Dementia paralytica: War der Tod im Stadium der allgemeinen Paralyse eingetreten, so war die specifische Dichte der Rinde über normal, besonders in den Vorder- und Mittellappen des Gehirns, vermindert war die der weissen Substanz. War der Kranke im Endstadium der Paralyse gestorben, so bestand eine erhebliche Verminderung, die besonders die Frontal-, die Broca'sche und die Centralwindungen betraf und noch stärker die weisse Substanz.

Bei der Pellagrapsychose wurde eine beträchtliche Verminderung des specifischen Gewichtes des Gehirns in allen seinen Theilen angetroffen, besonders eine solche der weissen Substanz.

Die senil Dementen hatten ein Hirngewicht, das an den einzelnen Stellen specifisch leichter oder schwerer als normal war, je nachdem Sklerosen oder Erweichungen bestanden. Weisse Substanz und Kleinhirn schwerer als beim Gesunden.

Bei der consecutiven Demenz nach Psychoneurosen war das specifische Gewicht im allgemeinen höher als normal, Erweichungen mit niedrigem specifischem Gewicht fanden sich jedoch häufig in den vorderen und mittleren Rindenbezirken. War die Demenz von Hämorrhagieen oder Congestionen gefolgt, so war ebenfalls das specifische Gewicht der Rinde ein hohes, das der weissen Substanz jedoch sehr niedrig, vornämlich auf der Seite des Ictus apoplecticus. Hatte Aphasie bestanden, so hatten auch die Centralwindungen und die Broca'sche niedriges specifisches Gewicht.

Valentin.

Experimentelle Physiologie.

4) **Ueber Schweisssekretion,** von Doc. Dr. Arthur Biedl. (Wiener med. Presse. 1899. Nr. 14.)

Veranlassung der Ausführungen des Verf.'s war ein von Kaposi in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien (10. März 1899) vorgestellter Fall, einen 15jähr.

Digitized by Google

Jüngling betreffend, bei dem sich vom 1.—8. Lebensjahre successive an der Nase, der Oberlippe, Stirn, dem inneren Augenbrauentheil, Kinn, Halse und Stamme bis zur 6. Rippe und an den Armen bis an die Handwurzelgelenke übermässiges Schwitzen entwickelt hatte. Kältereize riefen den Schweiss sofort hervor, Pilocarpininjectionen bewirkten allgemeines Schwitzen, am intensivsten an der Schweisszone; Atropin sistirte die Erscheinung. Kaposi hatte den Fall als Hyperidrosis spinalis sup. vorgestellt und die Ursachen des Phänomens in den vasomotorischen Centren des oberen Rücken- und unteren Halsmarks, vielleicht auch einer noch höheren Region gesucht.

Verf. kommt nach einer zusammenhängenden Darstellung der Physiologie der Schweisssekretion zu dem Schlusse, dass die centrale Natur des Schwitzens im vorliegenden Falle nicht erwiesen sei, dass auch eine Affection der 2.—6. vorderen Rückenmarkswurzel, eine solche des Brust-Sympathicus, besonders des Ganglion stellatum vorliegen könne, da diesen Knotenpunkt sämmtliche Schweisssekretionsfasern für die obere Körperhälfte passiren. Auch ein abnormer Erregungszustand der peripheren Nervenendigungen, bezw. der Drüsenzellen könne die Erscheinung erklären.

J. Sorgo (Wien).

5) **Zur Casuistik der secundären Sinnesempfindungen**, von Hans Koeppe. Vortrag, gehalten in der medicin. Gesellschaft zu Giessen am 25. Juni 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 35.)

Verf. bereichert die spärliche Casuistik durch Mittheilung von an sich selbst beobachteten Geruchsphonismen.

Gelegentlich eines Spazierganges im Jahre 1886 oder 1887 hatte Verf. beim Pfeifen der Melodie: „Was blasen die Trompeten" die auffallende Geruchsempfindung von Harz, die Quelle des Geruchs war nicht zu entdecken. Dieselbe Geruchsempfindung von Harz oder Kiehn trat nun ein, so oft Verf., bewusst oder unbewusst, diese Melodie pfiff. Beim zufälligen Arbeiten mit der Laubsäge kam ihm die erwähnte Melodie in den Sinn und er verspürte den Geruch von kiehnigem Holz. Nunmehr erinnerte sich Verf., dass er als Sextaner beim Arbeiten mit der Laubsäge meist die bewusste Melodie gepfiffen hatte. Die später auftauchende Geruchsempfindung von harzigem Holz beim Pfeifen der Melodie war zurückzuführen auf die unbewusste Erinnerung an den damals mit dem Pfeifen gleichzeitig wirklich verbunden gewesenen Reiz des Geruchsorganes. — Beim Pfeifen einer bestimmten anderen Melodie hatte Verf. in denselben Jahren den scharfen Geruch des Holztheers, wie er in der Nähe von Schiffen zu finden ist: Pat. hatte 1882, als er allein am Stettiner Hafen hinschlenderte, die Melodie gepfiffen; der ungewohnte Geruch machte lebhaften Eindruck.

Verf. citirt Flechsig's „Gehirn und Seele" und Ramón y Cajal's „Hypothesen über den anatomischen Mechanismus der Ideeenbildung, der Association und der Aufmerksamkeit" und acceptirt die 1887 von Steinbrügge gegebene Erklärung der Doppelempfindungen.

R. Pfeiffer (Cassel).

6) **La mort par les courants électriques. Courant alternatif à bas voltage et à haute tension**, par Mm. J. L. Prevost et F. Battelli. (Journal de Physiologie et de Pathologie générale. 1899. Nr. 3.)

Die Verff. haben an Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten experimentirt. Bei Wechselströmen mit niedriger Spannung (bis zu 120 Volt) haben sie erheblichere Störungen nervöser Art nicht beobachtet. Die normale Respiration tritt nach einem Stillstande wieder ein, der um so kürzer ist, je niedriger die Stromspannung und je kürzer die Zeit der Einwirkung des Stromes ist. Die allgemeine Sensibilität ist auch nur wenig afficirt. Ausserdem beobachtet man einen allgemeinen

Digitized by Google

Streckkrampf mit Opisthotonus, dem häufig einige klonische Zuckungen folgen. Um diese Erscheinungen hervorzurufen, genügt eine Stromstärke von 20 Volt, wenn eine der Elektroden auf den Kopf gesetzt wird; befinden sich die Elektroden an den Vorderextremitäten, so ist ein Strom von mindestens 60 Volt erforderlich. Die bedeutsamsten Erscheinungen treten am Herzen auf. An den Ventrikeln sieht man nur fibrilläres Zucken, während die Herzohren weiter pulsiren, also das gleiche Resultat, das man bei directer Reizung des Herzmuskels mit dem Inductionsstrom erhält. Während nun Hunde an diesen Symptomen regelmässig zu Grunde gehen, ebenso fast regelmässig Meerschweinchen, erholen sich Kaninchen fast immer und Ratten stets, da bei ihnen der Herzmuskel zur normalen rythmischen Contraction zurückkehrt. Die Respiration geht bei Hunden und Meerschweinchen noch längere Zeit nach dem Herzstillstand regelmässig ihren Gang. Zum Zustandekommen der Herzsymptome genügen Ströme von 20, ja von 10 Volt, wenn das Herz in der die beiden Elektroden verbindenden Linie liegt und der Contact wenigstens eine Secunde andauert. Vorherige Vagusdurchschneidung ist ohne Einfluss auf das Zustandekommen genannter Symptome. Es ist klar, dass hier künstliche Respiration vollkommen zwecklos ist.

Ganz anders sind die Erscheinungen bei der Einwirkung hochgespannter Ströme (1200—1800 Volt). Von den oben beschriebenen Herzsymptomen ist nichts zu sehen, dagegen treten gewaltige Einwirkungen auf die höheren nervösen Centren ein: Respirationsstillstand, Verlust der Sensibilität und der Reflexe, allgemeine Prostration und Streckkrämpfe. Der Respirationsstillstand ist vorübergehend oder definitiv, je nach der Stromstärke und der Dauer der Einwirkung; das gleiche gilt für die Sensibilität und die allgemeine Prostration. Der Tetanus universalis tritt sehr intensiv auf nach Einwirkung eines Schlages, bleibt aber aus bei längerer Stromeinwirkung, besonders bei sehr starken Strömen. Unter gleichen Bedingungen ist die Einwirkung des Stromes auf das Centralnervensystem stärker beim Meerschweinchen und der Ratte, als beim Kaninchen, bei diesem wieder stärker als beim Hunde. Künstliche Respiration kann die Versuchsthiere häufig retten; manche, besonders Hunde, erholen sich oft von selbst. Der Blutdruck steigt erheblich, die Ventrikel ziehen sich sehr schnell und energisch zusammen, während die Herzohren mehr oder minder lange in Diastole stehen bleiben. Ist der Respirationsstillstand definitiv, so erlahmt das Herz allmählich.

Ströme mittlerer Stärke (240—600 Volt) wirken bei der Ratte, dem Meerschweinchen und dem Kaninchen analog, nur weniger intensiv, als hochgespannte Ströme, während sie beim Hunde gleichzeitig ihre deletäre Wirkung auf das Herz, wie auf die nervösen Centren ausüben. Beim Kaninchen treten Herzerscheinungen noch bei Strömen bis zu 240 Volt auf. Hunde und Meerschweinchen, deren Herz durch schwache Ströme afficirt ist, gelingt es bisweilen dadurch, dass man sie der Einwirkung hochgespannter Ströme aussetzt, zu retten. Erwähnt sei noch, dass der Ort der Application der Elektroden mannigfache Variationen der Symptome erkennen lässt. Ausserdem tritt bei hochgespannten Strömen sofortige Vagus- und Sympathicusparalyse auf; vorherige Vagussection ist ohne Einfluss; Leichenstarre tritt auffallend schnell auf. Die Autopsie lässt constante und charakteristische makroskopische Läsionen vermissen. Martin Bloch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

7) **Di alcune alterazioni delle cellule nervose nella morte per elettricità,** per G. Corrado. (Annali die Nevroglia. XVI.)

Bei dem Tode durch Elektricität finden sich an den Nervenzellen Veränderungen, welche ausser einer chemischen Action auch auf die Wirkung einer chemischen Ur-

Digitized by Google

sache schliessen lassen. So finden sich dicht neben wohlerhaltenen Nervenzellen solche, die in verschiedener Weise alterirt sind. Verf. fand: Zerreissung des Zellkörpers mit Herausquellen eines Theiles des Protoplasmas, ferner Tendenz des Protoplasmas, sich von den übrigen Zellbestandtheilen zu trennen und an einer Seite der Zelle anzuhäufen. An den Zellfortsätzen wurde varicöse Atrophie, Fragmentirung und Spiralenbildung angetroffen. Der Kern zeigte sich im allgemeinen recht widerstandsfähig, war jedoch öfter auch im Aussehen und Volumen verändert, manchmal auch ganz geschwunden. Noch resistenter erwies sich der Nucleolus.

Verf. beobachtete ferner bei den durch Elektricität getödteten Thieren die Entwickelung von Gasblasen im Nervengewebe. Er fand solche auch unter den Hirn- und Rückenmarkshäuten und im Blute, und glaubt, dass sich auch im Inneren der Zellen ganz kleine Gasbläschen gebildet haben mögen. Valentin.

---

8) **Sulle alterazioni delle cellule nervose in alcune malattie infettiro (tifo, rabbia, infezione puerperale), nell' avvelenamento per morfina e nel morbo di Parkinson**, per E. Caterina. (Riv. di patolog. nerv. e ment. III.)

Bei einer Typhuskranken, die mit einer Temperatur von 41,9° gestorben war, fand Verf. Veränderungen der Nervenzellen, die besonders ausgesprochen waren in der Hirnrinde und den bulbären Kernen. Die Veränderungen bestanden in diffuser und partieller Chromatolyse, in Vacuolenbildung, Schwellung der Zelle und der Protoplasmafortsätze. Gleiche Resultate ergab die Uebertragung von Typhusculturen auf Kaninchen und Meerschweinchen.

Ebenfalls chromatolytische, neben völlig normalen Zellen fand Verf. bei der Hundswuth. Der Kern blieb hier stets gesund.

Bei puerperaler Infection in den Zellen der Hirnrinde: totale Chromatolyse bis in die Protoplasmafortsätze hinein, Schwellung oder Schrumpfung des Kerns.

Bei einem durch 0,5 g Morphium vergifteten Hund an den Zellen der Hirnrinde fast vollkommenen Schwund des Chromatins. Kern und Kernkörperchen unversehrt.

Bei einem Fall von Paralysis agitans: in den Vorderhornzellen die Nissl'schen Körperchen in unregelmässige Chromatinklumpen fragmentirt; in einzelnen Zellen die Kernmembran geschwunden; der Kern selbst eine unregelmässig körnige Masse, welche den geschwollenen Nucleus umgiebt. Dieselben Läsionen in einigen Schnitten aus der Hirnrinde. Valentin.

---

9) **Ueber pathologische Veränderungen in der Grosshirnrinde bei Dementia secundaria**, von Dr. S. Maschtschenko. (Dissertation. St. Petersburg 1899. [Russisch.])

Die sehr sorgfältige, aus dem v. Bechterew'schen Laboratorium stammende Arbeit besteht in der mikroskopischen Untersuchung der Grosshirnrinde von zwölf Subjecten, die in secundären Blödsinn verfallen und in diesem Zustand an irgend einer somatischen Erkrankung zu Grunde gegangen waren, die meisten an Schwindsucht. Sie waren im Alter von 27—65 Jahren verstorben, nachdem sie Jahre lang in den St. Petersburger städtischen Irrenanstalten sowohl wegen ihrer anfänglichen psychischen Erkrankung, als auch wegen des secundären Blödsinns, internirt gewesen. Da bisher sehr wenige specielle Arbeiten über die mikroskopischen Veränderungen der Gehirnrinde bei secundärer Dementia vorliegen, unternahm Verf. eine ausführliche Untersuchung dieser 12 Fälle nach verschiedenen Methoden — Nissl, Pal, Marchi, Max Wolters, ausserdem mit Carmin und Hämatoxylin-Eosinfärbung; zur Controlle seiner Befunde untersuchte er in der nämlichen Weise sechs normale Gehirne.

In allen 12 Fällen fanden sich ausgeprägte Veränderungen in allen Gebieten der Grosshirnrinde, besonders in den Frontalwindungen beider Hemisphären. Die

Digitized by Google

Veränderungen betrafen sowohl die Nervenzellen, als auch Nervenfasern, Neuroglia und Blutgefässe. Ein auffälliger beständiger Befund war eine beträchtliche Verminderung der Anzahl der Nervenzellen, besonders der kleinen Pyramiden; durch systematische Zählung derselben im Gesichtsfeld bei 70facher Vergrösserung konnte Verf. feststellen, dass ihre Anzahl bei secundärem Blödsinn im Frontalhirn um ungefähr 35 %, in den anderen Regionen um 30—23 % geringer ist, als in den entsprechenden Gebieten normaler Gehirne; ausserdem ist auch in anderen Schichten der Hirnrinde die Anzahl der Zellen verringert. Der Schwund der Zellen ist durch atrophische und degenerative Processe zu erklären, da dieselben in grosser Ausdehnung und Verbreitung durch die oben genannten Untersuchungsmethoden an den Zellen zu sehen sind, am deutlichsten im Stirnhirn. Ferner wurde ausgebreiteter Schwund der Associationsfasern in der Hirnrinde constatirt. Die Blutgefässe erschienen sklerotisch, atheromatös, zum Theil obliterirt. In vielen Fällen waren die Neurogliakerne vermehrt. Die Intensität und Ausbreitung der pathologischen Veränderungen erschien um so grösser, je tiefer die Blödsinnerscheinungen des betreffenden Subjectes waren, während die Dauer des blödsinnigen Zustandes und das Alter der Kranken darauf keinen entscheidenden Einfluss hatten. — Die Art der bei secundärer Dementia gefundenen pathologischen Veränderungen bietet nichts Specifisches und hat die grösste Aehnlichkeit mit den mikroskopischen Befunden bei Altersblödsinn, progressiver Paralyse, und Verf. glaubt, dass überhaupt jeglicher erworbener Schwachsinn auf derartige atrophische Processe in der Hirnrinde zurückzuführen sei.

P. Rosenbach (St. Petersburg).

---

10) **Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus,** von Dr. Julius Zappert und Dr. Fritz Hitschmann. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. Wien 1899. 4. H.)

Die Autoren bringen die genaue Beschreibung des folgenden interessanten Falles angeborener Missbildung des Hirns. Sie entstammt einem 11tägigem Kinde, welches an Lebensschwäche und Lungenatelectase gestorben war. Es wies ein nahezu vollständiges Fehlen des Grosshirns auf. Auch die Stammganglien waren nicht vorhanden, sondern die Medulla oblongata schloss in der Gegend der vorderen Vierhügel scharf ab. Eine Membran, die in innigem Zusammenhange mit der Medulla oblongata stand, umkleidete den ganzen Schädelraum, bildete entsprechend der Falx und dem Tentorium Faltungen und stellte einen mit seröser Flüssigkeit gefüllten Sack dar. Das Rückenmark, Kleinhirn und der distale Theil des Hirnstammes war bis auf Kleinheit der Pyramide makroskopisch normal.

Die mikroskopische Untersuchung der erwähnten Membran ergab eine Schicht mit ganglienzellhaltigen Gebilden, entsprechend einer Rinde, weiter eine der Marksubstanz entsprechende Schicht.

Die mikroskopische Untersuchung der entwickelten Antheile des centralen Nervensystems ergab ein wohlausgebildetes Rückenmark mit regelmässiger Entwickelung der motorischen und sensiblen Neurone erster Ordnung, der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels, Fehlen der Pyramidenbahn im Rückenmark und in der Medulla oblongata, weiterhin Fehlen der vorderen Vierhügel und des Grosshirnschenkels, kolbenförmige Endigung des Stammes in der Höhe der vorderen Vierhügel, völliges Fehlen der Thalami, der Corpora geniculata, des Tractus opticus, der Streifenhügel und des Grosshirns, gut ausgebildetes Auge mit atrophischem N. opticus, Aplasie der Carotis interna und Hypertrophie der Arteria ophthalmica.

Ausserdem fand sich im Rückenmark eine kleine, wahre Heterotopie der grauen Substanz im Lendenmark; eine ganz ähnliche Heterotopie erwähnt Zappert bei einem zweiten Kinde mit angeborenem Herzfehler, ein Beweis, dass bei derartigen Individuen oft eine Neigung zur Häufung angeborener Störungen sich findet. Was

Digitized by Google

die einzelnen Rückenmarksbefunde betrifft, so waren die Vorderhornzellen normal ausgebildet, was nicht verwundern darf, da nach den vorliegenden Erfahrungen die Neurone ganz unabhängig von ihren functionellen Leistungen und ihrer physiologischen Zusammengehörigkeit sich ausbilden können. Zu erwähnen ist dann noch, dass sich im Cervicalmark in den Hintersträngen ausgebreitete marklose Partieen vorfanden, und zwar in den ventralen Antheilen der Goll'schen Stränge und $^2/_3$ der Burdach'schen Stränge. Eine Erklärung dieses Befundes lässt sich nicht geben; sicher ist nach der Configuration in den einzelnen Abschnitten des Halsmarkes, dass dieser Befund nicht etwa einem Mangel oder Fehlen der Markscheidebildung einzelner hinterer Wurzeln entspricht, ebenso wenig handelt es sich um absteigende Degenerationen. Es soll sich nach den Autoren vielmehr um einen accessorischen Befund handeln.

In der Medulla oblongata ist eine auffällige Kleinheit der Hinterstrangskerne, speciell des Kerns der Goll'schen Stränge hervorzuheben, weiter das vollständige Fehlen der Pyramide, wodurch die Oliven ganz aneinander rücken und grösser erscheinen. Die Schleifenbahnen sind deutlich verkleinert. Die grössten Abweichungen fanden sich von der Brücke an, insbesondere dadurch, dass der Grosshirnschenkel vollständig fehlt. Hervorzuheben ist ein abnormer, den rothen Kern umkreisender Faserzug, der in der normalen Anatomie kein vollständiges Analogon findet, nach den Autoren aber mit der Bindearmfaserung zusammenhängen dürfte.

Nach der Zusammenstellung der angeborenen Missbildungen des Centralnervensystems reihen die Autoren ihren Fall unter die sogenannte Hydromikrocephalie ein, wie drei von Cruveilhier, Klebs und Henoch beschriebene Fälle bezeichnet werden. Unter diesen Fällen zeigt der von den Autoren beschriebene die weitgehendsten Veränderungen. Die Grosshirnhemisphären sind durch einen mit Flüssigkeit erfüllten Sack ersetzt, dessen Auskleidungsmembran noch Reste von Rindenelementen erkennen lässt. Dabei braucht der Schädel wegen der Kleinheit des Gehirns von aussen nicht schon die Zeichen des Hydrocephalus aufzuweisen. Der Unterschied dieser Fälle gegenüber dem gewöhnlichen Hydrocephalus ist durch das relativ frühzeitige Auftreten der pathologischen Veränderungen bedingt. Im vorliegenden Falle muss die Flüssigkeitsansammlung schon zu einer Zeit erfolgt sein, wo die Hirnrinde überhaupt erst in den ersten Stadien ihrer Entwickelung sich befand. Mit Rücksicht auf das gleichzeitige Fehlen der Stammganglien dürfte dies schon der dritte Intrauterinmonat gewesen sein. Einen weiteren Hinweis für das frühzeitige Einsetzen der beschriebenen Anomalien sehen die Autoren in der Atrophie der Arteria carotis interna, sowie in dem Fehlen des Circulus arteriosus Willisii. Nur bei einer so früh einsetzenden Störung ist es möglich, dass dieselben einer so weitgehenden Atrophie verfallen konnten. Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

11) **Ueber einen Fall von diffuser Sklerodermie der Beine mit scharfer spinal-segmentärer Abgrenzung nach oben**, von L. Bruns. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 30.)

In dem mitgetheilten Falle war als erstes Stadium der Sklerodermie eine einfache Hyperämie zu beobachten, Verf. nimmt daher wie Heller-Lewin und Mosler an, dass einfache Gefässdilatation das erste Stadium der Sklerodermie charakterisirt, dass im zweiten aus dem erweiterten Gefässen eine entzündliche Gewebsdurchtränkung erfolgt, die zugleich eine Bindegewebswucherung bedingt (Stadium elevatum-oedematosum), und dass Gefässverödung und narbige Schrumpfung der Haut im dritten stadium nachfolgen (St. atrophicum). Am meisten bemerkenswerth und für die nervöse Pathogenese der Sklerodermie von besonderer Bedeutung ist die Thatsache,

Digitized by Google

dass in dem mitgetheilten Falle die obere Grenze der Sklerodermie beiderseits ganz symmetrisch an der oberen Grenze des Hautbezirkes einer spinalen sensiblen Wurzel — nach Head der ersten lumbalen — abschneidet. Bedenkt man, dass nach unseren heutigen Anschauungen die nervöse Versorgung der einzelnen Gefässbezirke der Haut in nahen Beziehungen steht zu denjenigen spinalen Centren, die an den betreffenden Körperregionen die Haut mit sensiblen oder die Muskeln mit motorischen Fasern versorgen, so erscheint die Annahme naheliegend, dass in dem Bruns'schen Falle die Affection der betreffenden Blutgefässbezirke unter dem Einfluss spinaler Reiz- oder Lähmungsvorgänge — spinaler Centren — entstanden ist. Das Rückenmark braucht nicht immer der schuldige Theil zu sein, vielmehr kann Sklerodermie auch resultiren bei Läsion der bulbären und cerebralen vasomotorischen Centren und der vasomotorischen Nervenfasern in den peripheren Nerven, natürlich muss dann die Gruppirung eine andere sein. Die Sklerodermie ist eine Angiotrophoneurose im Sinne von Heller-Lewin. R. Pfeiffer (Cassel).

12) **Zur Casuistik der Skerodactylie**, von Dr. S. Kalischer. (Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 5.)

40jähriger Kaufmann. Ende 1894 vorübergehende Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der rechten grossen Zehe. Februar 1895 Influenza-Anfall. Damals bemerkte er zuerst, dass die Finger beider Hände roth geschwollen, steif und schwer beweglich wurden. Linke Hand stärker betroffen. Zeitweilig Kältegefühl in den Fingern, die bei jeder kühlen Witterung blauroth wurden. Nie starke Schweissabsonderung an Händen und Füssen. Progressiv fortschreitende Verkrümmung der Finger trotz jeder Therapie. Gegenwärtig Finger roth, glänzend, glatt, gekrümmt, am stärksten im ersten Interphalangealgelenke; die dünne, straffe Haut nicht abhebbar, nicht verschiebbar, fühlt sich kalt an. An der Volarfläche der Hand pralle, dicke Schwellung, ohne Delle nach Fingerdruck. Interphalangealgelenke verdickt, von geringer Beweglichkeit, Endphalangen schmal und konisch zugespitzt, keine Verdickung oder Verkürzung der Sehnen. Active Beugung und Streckung unmöglich, Ad- und Abduction frei. Längsriffung der Nägel, normale Sensibilität, normale elektrische Reaction der Muskeln und Nerven, letztere weder verdickt, noch druckempfindlich, Leitungswiderstand der Haut weder erhöht noch herabgesetzt. An den Zehen dieselben Veränderungen in geringerem Grade. Der übrige Körper frei.

Verf., der den Zustand als Sklerodactylie, partielle Sklerodermie ansieht, erörtert zum Schlusse die differentialdiagnostischen Gesichtspunkte gegenüber der Raynaud'schen Krankheit, der Akroparästhesie, Erythromelalgie, Glossy skin, Syringomyelie, Lupus, Dupuytren'scher Contractur u. s. w. Den normalen Leitungswiderstand der Haut betont Verf. noch besonders, gegenüber Angaben, dass er bei Sklerodermie erhöht oder herabgesetzt sei. J. Sorgo (Wien).

13) **Pneumonie du sommet. Méningite secondaire avec hydrocéphalie chronique consécutive**, par M. Ch. Leroux. (Bulletins de la société de pédiatrie de Paris. 1899. Avril. Nr. 3.)

Bei einem 4monatl. Kinde stellte sich am 9. Tage einer Pneumonie des linken Oberlappens, als die Temperatur bereits im Abfall war, ein schwer meningeales Krankheitsbild ein; dasselbe äusserte sich in Convulsionen, Nackensteifigkeit, Somnolenz, unregelmässigem, beschleunigtem Puls, Cheyne-Stokes'schem Athmen; die Temperatur zeigte nur geringe Fieberbewegung. Im Verlaufe von 8 Tagen verschlechterte sich der Zustand immer mehr. Das Kind war komatös und collabirt, Puls und Athmung zeigten sich schwach und unregelmässig. Kurz, die Prognose schien absolut ungünstig. Da trat plötzlich über Nacht eine rasche Besserung ein, das Sensorium

Digitized by Google

wurde freier, die Augen geöffnet, die Herzthätigkeit kräftiger, der Kopf wieder nach allen Richtungen beweglich. In ca. 14 Tagen ist das Kind geheilt; doch ist ein eigenthümlich ausdrucksloser Blick, eine Weite und mangelnde Lichtreaction der Pupille zurückgeblieben (Augenhintergrund? Ref.). Als Verf. das Kind nach drei Monaten wiedersah, fällt ihm eine beträchtliche Vergrösserung des Kopfumfanges auf; das Kind hat jetzt einen deutlichen Hydrocephalus. Das Sehvermögen scheint sich übrigens gebessert zu haben, auch die geistige Entwickelung macht langsame Fortschritte.

Verf. glaubt die Diagnose einer serösen Meningitis machen zu können, für welche die kurz vorangegangene Pneumonie anscheinend die Ursache abgegeben hatte.

Zappert (Wien).

---

14) **Anatomischer Befund im centralen Nervensystem bei einem Fall von Schüttellähmung**, von Dr. Philipp. Aus der medicinischen Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XIV.)

In einem typischen Fall von Paralysis agitans ergab die anatomische Untersuchung des Rückenmarks negativen Befund, während in den motorischen Zellen des Paracentrallappens nach Nissl mittelstarke Veränderungen nachzuweisen waren. Da auch klinische Erscheinungen, wie das oft halbseitige Auftreten des Tremors und der Beginn des Leidens nach Gehirnerkrankungen (Hemiplegieen) auf einen centralen Sitz hinweisen, so glaubt Verf. um so eher berechtigt zu sein, die gefundenen Veränderungen dafür verwerthen zu können, dass die Paralysis agitans in Folge von cerebralen Störungen zu Stande kommt.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

15) **Die Veränderungen der Haut bei Paralysis agitans**, von Dr. Frenkel in Heiden. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XIV.)

Verf. konnte in mehreren Fällen von Paralysis agitans eine Starre und Verdickung der Haut nachweisen. Bei den schwersten Affectionen finden sich auch die stärksten Hautveränderungen, wenn man auch nicht gerade den Satz aufstellen kann, dass die Grösse der Hautverdickung der Schwere des Falles proportional ist. Demzufolge glaubt Verf. nicht an einen centralen Charakter des Leidens und zählt dasselbe in die Gruppe derjenigen Krankheiten, bei welchen, wie beim Morbus Basedowii und beim Myxödem, der Chemismus gestört ist.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

16) **Du syndrome de Parkinson chez les enfants et les jeunes sujets**, par Dr. E. Weil et Ronvillois. (Revue mensuelle des Maladies de l'enfance. 1899. Juin. Tom. XVII.)

Ein ca. 10jähriges Mädchen erkrankte 14 Tage nach einem grossen Schreck an starken Kopfschmerzen, nach abermals 14 Tagen an vorübergehender Sprachstörung, welcher sich — am 33. Tage nach dem psychischen Trauma — eine Lähmung zuerst der rechten Körperhälfte, dann des ganzen Körpers anschloss. Die Lähmung ging allmählich wieder zurück, doch blieb eine Steifigkeit der rechtsseitigen Extremitäten mit einem an Paralysis agitans erinnernden Tremor bestehen. Auch sonstige für dieses Krankheitsbild charakteristische Merkmale, wie die gekrümmte, vorwärtsgeneigte Körperhaltung, die halbgebeugte Stellung des Armes, die Schwierigkeit bei der Locomotion, die Zahl der Zitterbewegungen in der Secunde sprachen für dieses Leiden und veranlassen die Verff. nach eingehenden differentialdiagnostischen Erwägungen den Fall als Paralysis agitans aufzufassen. Der Befund blieb während einjähriger Beobachtung unverändert. In der Litteratur konnten die Verff. nur 6 Fälle dieses Leidens bei jugendlichen Individuen auffinden und auch bei diesen ist die Diagnose zum Theil nicht unanfechtbar.

Zappert (Wien).

Digitized by Google

17) **Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie und Symptomatologie der Paralysis agitans,** von v. Górski. (Inaug.-Dissert. Berlin 1899.)

Verf. giebt die Krankengeschichten von 10 in der Prof. Mendel'schen Poliklinik behandelten Patienten mit Paralysis agitans. Das Durchschnittsalter der Kranken beträgt 60 Jahre. Ein Einfluss der Heredität oder einer familiären neuropathischen Disposition war in keinem Falle einwandsfrei nachzuweisen. Aetiologisch kam in 3 Fällen ein Trauma, in den übrigen Fällen entweder Gemüthsbewegungen, körperliche Ueberanstrengung oder voraufgegangene rheumatische Erkrankungen in Betracht, bei 3 Patienten waren ätiologische Momente schwer aufzufinden. Lues war kein einziges Mal mit Sicherheit anzunehmen.

Betreffs der Symptomatologie ist zu bemerken, dass meist (in 6 Fällen) das Zittern zuerst auftritt und dann erst die Muskelsteifigkeit. Intendirte Bewegungen setzen den Tremor meist herab. Die Muskelrigidität wurde in keinem Falle ganz vermisst. Die Pulsionsphänomene (Pro-, Retropulsion) waren oft nachweisbar, in einem Falle bestand oculäre Lateropulsion. Die Patellarreflexe verhielten sich bei 5 Kranken normal, in 4 Fällen waren dieselben gesteigert, in einem Falle fehlten sie. Ein Patient bot das Bild der Paralysis agitans sine agitatione.

Kurt Mendel.

---

18) **La malattia di Parkinson e l'eredo-familiarità,** per A. Clerici ed E. Medea. (Bullett. clin.-scientif. della Suliambul. di Milano. 1899.)

Die Verff. theilen die Krankengeschichten zweier an Paralysis agitans leidenden Geschwister mit, von denen das eine im 12., das andere im 29. Lebensjahr von der Krankheit befallen wurde. Es sollen ausserdem noch zwei Schwestern der Patienten an Zittern, Muskelsteifigkeit und Paresen der Extremitäten gelitten haben. Die Eltern waren gesund.

An ihre Beobachtungen anschliessend erörtern die Verff. das Problem der Heredo-Familiarität insbesondere in Bezug auf die Genese und pathologische Anatomie der Paralysis agitans.

Valentin.

---

19) **Ueber locales Surmenage als Ursache von Paralysis agitans,** von R. v. Krafft-Ebing. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 5.)

Der ausschliessliche Beginn der Paralysis agitans an den oberen Extremitäten (falls nicht ein Trauma eine andere Localisation der ersten Erscheinungen bedingt) und das häufigere initiale Befallenwerden der rechten oberen Extremität legt Verf. den Gedanken nahe, ob nicht locale Ueberanstrengung für die Entstehung und ursprüngliche Localisation der Krankheit eine Bedeutung habe, bei Leuten, bei denen eine besondere Disposition für die Entstehung der Krankheit überhaupt gegeben sei.

Folgende zwei Beobachtungen scheinen diese Annahme zu rechtfertigen:

I. 66jähr. Maler; seit 4 Jahren heftiger Tremor in der linken Hand, zeitweilig auch, besonders nach Anstrengung schmerzhaftes Ziehen in linker Hand, Arm und linker Unterextremität. Pat., der viel arbeitete, hatte in der linken Hand immer die Palette zu halten. Tremor, Schwäche, Rigor ausgebildet in der linken oberen, angedeutet in der linken unteren Extremität. Typische Körperhaltung, starre Miene.

II. 54jähriger Drechslermeister; hatte, das Schwergewicht des Körpers auf den linken Fuss verlegend, oft durch 14—15 Stunden täglich mit dem rechten Fusse ein Rad zu treten. Danach oft grosse Ermüdung im linken Bein. Seit 5 Jahren Schmerz im linken Fussgelenke, seit 3 Jahren Schwäche, Steifheit, Kältegefühl, Zittern im linken Bein, seit 2 Jahren auch im linken Arm, seit $1^1/_2$ Jahren in der rechten Oberextremität. Seit einem Jahre Rigor und Schwäche auch der Stammmuskulatur.

J. Sorgo (Wien).

Digitized by Google

20) **Ueber Paralysis agitans durch mechanisches Trauma**, von R. v. Krafft-Ebing. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 2.)

Verf. findet unter 110 Fällen von Paralysis agitans eigener Beobachtung nur 7 durch Trauma entstandene (4 Männer, 3 Weiber). 5 Mal hatte das Trauma in Contusion oder Distorsion von Gelenken bestanden, 1 Mal in Contusion zugleich mit Erkältung einer ganzen Extremität, 1 Mal in Contusion einer solchen zugleich mit Rippenbruch. Die traumatisch entstandene Paralysis agitans nimmt immer an der Stelle des Traumas ihren Anfang, die nicht traumatische regelmässig an dem distalen Abschnitte einer Oberextremität. Bei Beginn an einer Unterextremität ist eine traumatische Provenienz der Erkrankung immer sehr wahrscheinlich.

Die 7 oben erwähnten Fälle sind folgende:

1. 53jähr. Schmied; Potator; vor 2 Jahren schwere Verkühlung mit folgendem Muskelrheumatismus, vor 3 Monaten Luxation des 5. Fingers der linken Hand im Metacarpophalangealgelenk. Nach einigen Tagen Schütteltremor der linken Hand, anfangs anfallsweise, dann stationär; später auch Rigor. Beim Stat. praes. (8./I. 1898) Rigor in der linken Ober- und Unterextremität, mit Herabsetzung der motorischen Kraft, Schütteltremor in der linken oberen Extremität, beginnende elastische Haltung. Reflexsteigerung, stechende Schmerzen in Kreuz und Rücken.

2. 44jähr. Oekonom; April 1896 Contusion der linken Körperhälfte, besonders des linken Armes, mit folgenden reissenden Schmerzen in Arm und Kreuz. Schon nach einem Monat Schwäche der rechten Ober-, bald auch der rechten Unterextremität. Rigor nur in der Oberextremität ausgebildet (Nov. 1898). Tremor fehlt ganz; klassische Haltung, Reflexsteigerung, normale Sensibilität, starre Miene. Linke Körperhälfte gesund.

3. 55jähr. Güterdirector; vor 4 Jahren Contusion des linken Fussgelenks. Nach 2 Monaten Schwäche, Ermüdbarkeit, Steifigkeit im linken Sprunggelenke, allmählich auf die ganze linke Unter-, nach 2 Jahren auch auf die Oberextremität sich verbreiternd; spurweises Zittern in beiden linken Extremitäten, typische Handstellung links, vorgeneigte Körperhaltung. Keine Steigerung der tiefen Reflexe. Seit 10 Monaten unter Vertaubung Rigor auch in der rechten oberen Extremität, starre Züge, kein Lidschlag; Rigor und Schwäche in der rechten Unterextremität, erschwerte Sprache, Steigerung der tiefen Reflexe an den unteren Extremitäten. Ab und zu, beim Schreiben, bei Emotion kleinwelliger, für Paralysis agit. nicht typischer Tremor von mässiger Frequenz.

4. 63jähr. Bedienerin. Herbst 1890 Contusion der rechten Körperhälfte mit Schmerzen im rechten Arm. März 1891 begann Schwäche und Schütteltremor daselbst, Mai 1891 typische Handstellung, Steigerung der tiefen Reflexe, Herabsetzung der motorischen Kraft, lästiges Hitzegefühl am ganzen Körper. Ende 1891 Schwäche und Zittern auch in der rechten Unterextremität. Nirgends Rigor; linke Körperhälfte frei.

5. 58jähr. Frau; Distorsion des rechten Sprunggelenks; nach einigen Wochen intermittirender Schütteltremor am rechten Fusse, Schwäche und Ermüdbarkeit der rechten unteren Extremität, nach einem Jahr auch in der rechten oberen Extremität. Stat. praes. nach 6 Jahren: Vorgebeugte Haltung, starre Züge, seltener Lidschlag, trippelnder Gang. Zittern hauptsächlich bei Ruhe, Rigor beider unteren und der rechten Oberextremität, Schwäche nur rechtsseitig, Reflexsteigerung rechts stärker, keine Pro- und Retropulsion, rheumatische Schmerzen und Kälte in der rechten Unterextremität, die sich kühler anfühlte, Hitzegefühl, leichte Herabsetzung der tactilen und Schmerzempfindlichkeit rechts.

6. 72jähr. Frau. Vor 3 Jahren Erkältung des rechten Armes (Fall in einen Schneehaufen), in den folgenden Tagen Schmerzen im rechten Schultergelenk. Nach einem Jahre Zittern des rechten Armes, bald darauf auch des rechten Beines, nach

Digitized by Google

einem Jahre auch in der linken Ober-, dann Unterextremität, seit 6 Monaten auch im linken Facialisgebiet unter lästigem Hitzegefühl im Gesicht. Zittern nur in der Ruhe. Typische Körperhaltung, Handstellung und Gehweise. Retropulsion angedeutet, starker Rigor der Extremitäten, Steigerung der tiefen Reflexe.

7. 38jähr. Bauer. Februar 1890 Contusion der linken Oberextremität und Fractur der 4. und 5. linken Rippe. Seither nach schwerer Arbeit und bei Witterungswechsel Schmerz an der Bruchstelle. Nach 6 Jahren (Juli 1897), wahrscheinlich in Folge von Ueberanstrengung, bei dem Rechtshänder Zittern im linken Daumen mit Ausbreitung über die ganze Extremität, zugleich Zunahme der Schmerzen an der Bruchstelle. Herbst 1897 Tremor auch der linken Unterextremität unter Schwäche und Brennen. April 1898: Tremor des Kopfes und der Zunge, starre Miene, seltener Lidschlag, monotone Stimme, normaler Gang, keine Pro- und Retropulsion, Tremor und typische Handstellung an der linken oberen Extremität, Schmerz in der linken Schulter bei Bewegungen, keine Druckempfindlichkeit der Nerven; linke untere Extremität zeigt nur Schwäche, rechte Hand beginnenden Tremor, rechte untere Extremität normal bis auf Reflexsteigerung, die alle tiefen Reflexe betrifft.

Der Ueberanstrengung legt Verf. in diesem Falle ein besonderes Gewicht bei.

J. Sorgo (Wien).

21) **Sur le traitement de la paralysie agitante**, par R. Verhoogen. (Journal médic. de Bruxelles. 1897. Nr. 38.)

Verf. empfiehlt zur Bekämpfung der Muskelrigidität bei Paralysis agitans die Faradisation der antagonistischen Muskeln und die Galvanisation (mit dem positiven Pol) der rigiden Muskeln selbst. Innerlich giebt Verf. mit gutem Erfolge Atropin. Besonders in einem Falle konnte er auffallende und dauernde Besserung nach dieser Therapie constatiren, während in keinem der so behandelten Fälle die Besserung ausblieb.

Kurt Mendel.

22) **Le sulfate de Duboisine dans le traitement de la paralysie agitante (deuxième note)**, par X. Francotte. (Bruxelles 1899.)

Verf. fügt den von ihm im Jahre 1896 veröffentlichten Fällen von Paralysis agitans, welche nach der Empfehlung von Mendel mit Duboisin behandelt wurden, acht neue hinzu, bei welchen er eine gleiche Therapie angewandt hatte. Bei den 12 Fällen zusammen zeigte 9 Mal das Mittel eine günstige Wirkung. Bei den jetzt berichteten 8 Fällen war 2 Mal der Erfolg ein eclatanter, 3 Mal war er sicher vorhanden, jedoch weniger ausgesprochen, bei 3 Kranken hingegen zeigte sich keine oder fast keine Wirkung. Die Besserung betraf sowohl das Zittern wie die Muskelrigidität. Unangenehme Nebenwirkung war zumeist die Trockenheit im Munde. Das Duboisin kann ziemlich lange Zeit hintereinander gegeben werden.

Kurt Mendel.

23) **Recherches sur le goître exophtalmique**, par Dr. Boinet. (Revue de Médecine. 1898. Juillet. S. 526.)

Die Arbeit enthält Mittheilungen über 15 theils genau, theils nur kurz beobachtete Fälle von Morbus Basedowii, die zwar nichts wesentlich Neues, aber doch manche interessante Einzelheiten darbieten. Wir heben als besonders bemerkenswerth hervor: den Zusammenhang des Morbus Basedowii mit einer allgemeinen nervösen Veranlagung, mit Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Psychosen u. a., ferner den Einfluss von Gemüthsbewegungen, sowie von acuten Erkrankungen (Typhus, Influenza) auf die Entstehung des Leidens, das Vorkommen bedrohlicher Zustände von Insufficienz des Herzens mit Stauungsödemen, das Vorkommen von einseitigem Exoph-

Digitized by Google

thalmus, das Auftreten von Glycosurie, von Cornealgeschwüren u. a. In therapeutischer Hinsicht verdient Erwähnung, dass in einem schweren Falle von Morbus Basedowii sowohl die partielle Thyreoidectomie, als auch die doppelseitige Durchschneidung des Halssympathicus ohne jeden Erfolg blieb.

Strümpell (Erlangen).

---

24) Morbus Basedowii; strumectomia partialis; Recidiv; strumectomia totalis, af Severin Thomsen. (Hosp.-Tid. 1898. 4. R. VI. S. 11.)

Die 22 Jahre alte Kranke litt seit einer Reihe von Jahren an Herzklopfen, das seit 3—4 Jahren stärker geworden war, dabei war Exophthalmus entstanden, seit 2 Jahren hatte der Umfang des Halses zugenommen, ohne dass Pat. eine Störung davon empfand, aber bei der geringsten Bewegung stellte sich Athemnoth ein, Pat. konnte oft kaum 20 Schritte weit gehen und die Athemnoth war von Angstgefühl begleitet; sie schwitzte viel, ihre Hände zitterten und das Gedächtniss hatte abgenommen. Sie war blass, abgemagert und anämisch. Der Puls war sehr stark beschleunigt. Am 24. Nov. 1894 wurde der ganze rechte Schilddrüsenlappen, der Isthmus und die untere Hälfte des linken Lappens abgetragen. Nach der Operation hörten die Palpitationen auf, der Exophthalmus war nicht mehr bemerkbar, Tremor, Mattigkeit und Gedächtnissschwäche hatten bedeutend abgenommen. Allmählich schwand die Besserung wieder, die Schilddrüse nahm an Grösse zu und am 25. Juni 1896 wurde die Kranke ungefähr im früheren Zustande wieder aufgenommen. Am 26. Juni wurde der Rest der Drüse entfernt. Die nach dieser Operation eintretende Besserung hielt (unter Anwendung von Schilddrüsenpräparaten) an und nach $1^1/_2$ Jahr hatte sich noch keine Verschlimmerung wieder eingestellt, der Exophthalmus war nicht ganz verschwunden.

Walter Berger (Leipzig).

---

25) Ueber Muskelerkrankung bei Morbus Basedowii, von M. Askanazy. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 45.)

Verf. fand in 4 Fällen diffuse Erkrankung der Muskulatur, doch waren alle Muskelgebiete in den einzelnen Fällen nicht gleich stark befallen. Makroskopisch interstitielle Lipomatose zwischen den Muskeln, die allmählich trübe, blass und schlaff werden und an Volumen abnehmen, so dass stellenweise die Muskelsubstanz ganz durch Fett verdrängt ist; mikroskopisch neben der Fettgewebsentwickelung im Perimysium externum und internum an den einzelnen Muskelfasern fettige Metamorphose, Atrophie, atrophische Kernwucherung, bisweilen Bildung eigenartiger Figuren aus verschmolzenen Kernhaufen, Verlust der Querstreifung, Auftreten von Vacuolen und gelbem Pigment in dem homogenen Inhalt, endlich Zerfall. Diese Atrophia musculorum lipomatosa ist eine bemerkenswerthe Organerkrankung bei Morb. Basedowii, für die Sectionsdiagnose und die Erklärung mancher Symptome verwerthbar, wahrscheinlich beruhend auf Einwirkung schädlicher Stoffe im Blute. Verf. fand in seinen Fällen ähnliche Bilder in den Strumen, wie sie schon von anderer Seite constatirt wurden. Die Schilddrüsen waren vergrössert, derb, blass, ohne makroskopisch sichtbare Colloideinlagerung; mikroskopisch bestand eine auf starker Epithelproliferation beruhende Hyperplasie. Die proliferirten Epithelien bildeten undifferenzirte Zellhaufen, drüsige, zum Theil verzweigte und buchtige Schläuche und Bläschen von wechselndem Aussehen. Letzteres entsteht durch die mannigfache Grösse und Gestalt der Epithelien, die Neigung zur Abschilferung und regressiven Erscheinungen am Epithel. Das Colloid ist ausserordentlich spärlich, die Lumina der Canäle und Follikel enthalten kein Sekret oder nur etwas körnige und homogene Masse, das Bindegewebe ist in älteren Fällen gewuchert. Die Struma zeigt also bei Morb. Basedowii tiefgreifende anatomische und anscheinend im Typus immer die

Digitized by Google

gleichen wiederkehrenden Veränderungen. Die Schilddrüsentheorie, obwohl nicht absolut gesichert, lässt sich mit den Befunden der pathologischen Anatomie in Einklang bringen. R. Pfeiffer (Cassel).

---

26) **Ueber einen Fall von Hemicranie, einseitige Lähmung des Halssympathicus und Morbus Basedowii**, von L. Jacobsohn. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 7.)

In dem 21. Lebensjahre der jetzt 38jährigen Patientin stellten sich im Anschluss an ein Nervenfieber typische Migräneanfälle ein, welche dann in 4wöchentlichen Intervallen (unabhängig von der Menses) auftraten und stets die linke Kopfhälfte einnahmen; seit einem Jahre ist nur die rechte Seite Sitz der sehr heftigen 14tägigen Attaquen, gleichzeitig bestehen dabei ungemein starke Schmerzen in der rechten Augenhöhle.

Status: Links Verengerung der Pupille und Lidspalte, Exophthalmus; Atrophie, Trockenheit und Blässe der linken Gesichtshälfte, besonders deutlich bei innerlicher Erregung, an heissen Tagen u. s. w. — Vergrösserung der Schilddrüse, besonders des rechten Lappens, ohne sichtbares Klopfen der Halsgefässe, ohne Arteriengeräusche, schnellschlägiger Tremor der Hände und Finger, Pulsfrequenz zwischen 120—160 und noch darüber, zeitweise starkes Herzklopfen und ängstliches Gefühl in der Herzgegend. Dann ist der Puls sehr frequent, zuweilen auch unregelmässig, Struma und Tremor treten deutlicher hervor. — Herztöne rein, Dämpfung nicht vergrössert. Leichte Reiz-, grosse Erregbarkeit. — Die auffallende Blässe der linken Gesichtshälfte will der Ehemann bereits vor 8 Jahren einmal bemerkt haben, die Anschwellung am Halse, das Herzklopfen und Zittern der Hände wurden erst in ganz letzter Zeit beobachtet.

Verf. nimmt neben Hemicranie und Sympathicuslähmung echten Morb. Basedowii an. Die Blässe der Gesichtshälfte bei Sympathicuslähmung erklärt er durch die Annahme, dass „der Halssympathicus nicht nur Fasern führe, bei deren Reizung die Gefässe sich verengen, sondern noch andere, die gereizt eine Erweiterung derselben herbeiführen. Die ersten Fasern würden die Ringmuskeln, die anderen die longitudinal laufenden Muskelfasern versorgen.“ Dabei könnten die gefässverengenden Fasern an Zahl überwiegen, so dass „sowohl bei Reizung als bei Lähmung ihr Einfluss gewöhnlich denjenigen der entgegengesetzt wirkenden überwiegt und nur in Ausnahmefällen die umgekehrte Art statthat.“ Verf. greift zu der nach des Ref. Ansicht sehr gekünstelten Vorstellung, dass die starke Erregung der Kopfgefässnerven durch die Migräneanfälle bei der häufigen Wiederkehr derselben „im Centralorgan auf das ganze Gebiet des Halssympathicus derselben Seite übergegangen ist und ihn zur Erschöpfung gebracht hat, dass allmählich weitere Theile des sympathischen Systems (event. auch des Vagus) quasi reflectorisch ergriffen wurden und die Erscheinungen des Morb. Basedowii herbeiführten.“ Jedenfalls ist den 3 Symptomencomplexen — Migräne, Sympathicuslähmung, Morb. Basedowii — eine hochgradige nervöse Alteration einzelner Abschnitte des Gefässsystems eigen, der Morb. Basedowii in diesem Falle, sowie wahrscheinlich in allen anderen nur der Ausdruck einer ziemlich ausgedehnten nervösen Gefässalteration. Als wahrscheinlichsten Sitz des Morb. Based. sieht Verf. dasjenige Gebiet im Cerebrum an, von wo aus das Gefässsystem derjenigen Organe beeinflusst wird, welche bei Morb. Basedowii hauptsächlich in Frage kommen: dabei bleibt es zeitig unentschieden, ob diese Beeinflussung immer nur durch eine bestimmte Ursache hervorgerufen wird oder durch sehr verschiedenartige, wie Verf. glauben möchte.

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

27) **Aussergewöhnlicher Fall von Morbus Basedowii mit hochgradigem Exophthalmus und nekrotischem Zerfall beider Hornhäute**, von Prof. W. Uhthoff. (Allg. med. Centralzeitung. 1899. Nr. 37.)

Die Mittheilung betrifft einen 27jährigen Kranken, der erst vor $4^1/_2$ Monaten erkrankt ist. In kurzer Zeit entwickelte sich ein typischer, sehr schwerer Basedow, in dessen Verlauf etwa 12 Wochen nach Auftreten der ersten Erscheinungen es zu entzündlichen Erscheinungen an den enorm protrudirten Bulbi kam. Unter schneller Verschlimmerung kam es nach 4 Wochen zur Erblindung des linken, kurz darauf auch des rechten Auges. Verf. hat schon zwei derartige Fälle bei einem 68jähr. Manne und einer ca. 50jährigen Frau beobachtet. Verf. macht darauf aufmerksam, dass, wie schon A. v. Gräfe beobachtet hat, im Ganzen Männer relativ häufiger von so hochgradigem Exophthalmus mit Zerstörung der Hornhäute befallen werden, als weibliche Kranke. Martin Bloch (Berlin).

28) **A case illustrating of the early occurence of eye symptoms in exophthalmic goitre with remarks**, by James Hinshelwood. (Glasgow Medical Journal. 1899. Nr. 2.)

Verf. theilt einen Fall von Basedow bei einer 24jähr. jung verheiratheten Frau mit, in dem lange Zeit der erst das linke, dann das rechte Auge befallende Exophthalmos das einzige Symptom der Krankheit war. Pat. bot auch das Graefe'sche und Stellwag'sche Zeichen dar. Im weiteren Verlauf traten Herzpalpitationen auf, die Pat. aber sehr wenig belästigten, die Thyreoidea war nur minimal geschwollen. Verf. verweist auf Stokes, der je nach der Zeitfolge des Auftretens der beiden Symptome des Exophthalmos und der Struma zwei verschiedene Formen der Basedow'schen Krankheit annimmt, indem er bei den Fällen, in denen die Struma zuerst auftritt, einen thyreogenen Ursprung des Leidens annimmt, in diesen Fällen hält Verf. auch einen operativen Eingriff für angezeigt. Das Wesen der anderen Categorie von Fällen hält Verf. nicht für aufgeklärt: indess sei weder die toxische Theorie, noch die Annahme einer Erkrankung des Sympathicus für ihre Genese befriedigend; Verf. ist indes jedenfalls geneigt die Augensymptome in diesen Fällen auf functionelle Störungen im Gebiet der Oculomotoriuskerne zu beziehen.

Martin Bloch (Berlin).

29) **Ueber die Beziehungen des Morbus Basedowii zu Psychosen und Psychoneurosen**, von August Homburger. (Inaug.-Dissert. Strassburg i. E. 1899. 107 S.)

Im ersten Theile seiner interessanten Arbeit giebt Verf. einen historischen Ueberblick über die Stellung, die die einzelnen Autoren gegenüber dem Zusammenvorkommen von Basedow'scher Krankheit und psychischen Störungen eingenommen haben und erörtert dabei speciell die Frage nach der Existenz einer „Basedowpsychose" als Krankheitsbild sui generis. Des weiteren untersuchte Verf., wie weit sich die allgemeinen Theorieen über complexe neuropsychische Krankheitszustände im Speciellen auf die Coexistenz von M. Basedowii und Psychosen (Psychoneurosen) anwenden lassen; dabei werden die Theorieen von Magnan und Charcot einander gegenübergestellt, von denen die Magnan's das Zustandekommen von Bastardformen verficht, während Charcot im Gegentheil den Satz ausspricht: „Dans la névropathologie il n'y a pas d'hybrides."

Der zweite, zugleich der umfangreichste Theil der Arbeit giebt eine ausführliche kritische Analyse der bis jetzt publicirten einschlägigen Fälle, im ganzen 80 an der Zahl. In 12 Unterabtheilungen, von denen jede eine tabellarische Uebersicht an der Spitze trägt, werden die einzelnen, mit M. Basedowii combinirten Psychosen bezw. Psychoneurosen betrachtet.

Digitized by Google

Es finden sich dabei folgende Formen vertreten: Melancholie mit 20, Manie und circuläres Irresein mit 17, chronisch-hallucinatorische Paranoia mit 2, progressive Paralyse mit 6, chronischer Alkoholismus mit 1, hallucinatorisches Puerperaldelir mit 1, Inanitionsdelirien mit 2, posthemiplegisches Irresein mit 1, sogen. Délire pseudosystématisé mit 1, Neurasthenie und Entartungsirresein mit 17, Hysterie mit 6, Epilepsie mit 6 Fällen. 4 Fälle von sogen. Delirium acutum glaubte Verf. der progressiven Paralyse als „galoppirende Formen" dieser Krankheit zurechnen zu dürfen.

Genauer auf die einzelnen Gruppen einzugehen, hiesse den Rahmen eines kurzen Referats überschreiten. Es mag nur der eine oder der andere Punkt hervorgehoben sein. Bezüglich der Melancholie wird bemerkt, dass eine Verschlechterung ihrer Prognose durch die Coexistenz eines Basedow nicht statthat. Auf den ursächlichen Zusammenhang der Angstzustände mit den Circulationsstörungen wird hingewiesen. Bei den Fällen von Manie handelt es sich grösstentheils um periodische Manie oder Hypomanie. Eine besonders genaue Analyse erfahren die neurasthenischen Zustände, wobei Verf. des näheren auf das Wesen der (constitutionellen) Neurasthenie im allgemeinen eingeht. Bezüglich der Hysterie und Epilepsie ist bemerkenswerth, dass hier fast durchweg die Psychoneurose das Primäre ist, während im weitaus grössten Theil der übrigen Fälle der M. Basedow vor der Psychose auftrat.

Abschliessend kommt Verf. zu dem Resultat, dass der M. Basedow in Verbindung mit fast allen Formen des Irreseins vorkommt. Die Frage nach der Existenz eines specifischen „Basedowirreseins" wird verneint, ebenso die nach der Prädilection oder Exclusion der Verbindung irgend einer Psychose mit dem M. Basedow. Eine Modification der einen Krankheit durch die andere braucht nicht stattzufinden. Als ätiologisches Princip für das complexe Krankheitsbild ist die hereditäre Belastung und die individuelle Veranlagung anzusehen.

Der Arbeit ist eine Anhang beigegeben, in dem die hereditären Verhältnisse der behandelten Fälle in zwei Tabellen dargestellt sind. Ferner sind in einem kurzen Abschnitte die vorhandenen Obductionsbefunde notirt.

Max Neumann (Strassburg i./E.).

---

30) **Die operative Therapie der Basedow'schen Krankheit,** von Josef Sorgo. (Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chirurg. Bd. I.)

Die sehr ausführliche, mit vollkommener Beherrschung des Stoffes verfasste Arbeit stellt in kritischer Form einen Bericht über die bisherigen chirurgischen Erfolge bei Basedow'scher Krankheit dar.

Der erste Abschnitt handelt von der Berechtigung der Schilddrüsenoperation und der Theorie ihrer Wirkungen. Verf. betont, dass jede Bekämpfung der Theorie, die Basedow'sche Affection sei der Ausdruck einer Hyperthyreosis oder Dysthyreosis, auch an der Berechtigung der Operation rüttle. Der heilende Einfluss der Operation ist unter Zugrundelegung der Schilddrüsentheorie zu erklären. Die Entfernung der Drüse oder eines Theiles derselben muss man durch Eliminirung des pathologischen Ueberschusses des normalen oder Verringerung des chemisch veränderten Drüsensaftes die davon abhängigen Symptome zum Schwinden bringen können. Die Heilung oder Besserung kann ausbleiben wenn von der Gift producirenden Drüse soviel zurückbleibt, als genügt, den ganzen Complex von Erscheinungen weiter zu erhalten; weiter dürfte auch die individuelle Reactionsweise des Individuums und die Schwere der Schädigung seiner Widerstandskraft durch die Erkrankung von Einfluss sein. Die oft hervorgehobene Bedeutung des Spitalaufenthaltes ist gewiss nicht für die Erfolge der Operation allein maassgebend.

Im Capitel Indicationsstellung beschäftigt sich Verf. vorerst mit der Frage der Gefährlichkeit der Operation. Er betont nachdrücklich, dass man nicht operiren solle, ehe man sich von der Erfolglosigkeit der internen Medication überzeugt hat.

Digitized by Google

Die Operation muss ausgeführt werden, so lange sich der Patient noch bei gutem Kräftezustand befindet und möglichst rasch vollendet werden (Gefahr einer längeren Narkose!). Raschheit der Progression, excessive Entwickelung einzelner Symptome, durch die Krankheit bedingte Arbeitsunfähigkeit geben Indicationen für Vornahme eines operativen Eingriffes ab. Es hat den Anschein, wie wenn bisher weit mehr Fälle von secundärem als von primären Basedow operirt worden wären; man darf aber selbst bei ungünstigeren Erfolgen der Operation in Fällen von primären Basedow die Operation nicht für ungerechtfertigt erachten.

In einem weiteren Abschnitte bespricht Verf. die Wahl der Operationsmethode und dann die während und nach der Operation zu befürchtenden üblen Ereignisse und deren Ursachen. Der ungünstige Einfluss verschiedener Momente auf den Verlauf der Operation wird verständlich, wenn man die von verschiedenen Beobachtern erhobene abnorme Körperbeschaffenheit (Thymushypertrophie, erhöhte Excitabilität der nervösen Centra) in Betracht zieht.

Das Capitel: Erfolge der Operation bringt mehrere wichtige Zahlenzusammenstellungen. Aus diesen ergiebt sich, dass nach durchgeführter Operation Tachycardie, Exophthalmus, Zittern, ebenso oft gebessert, als nicht gebessert wurde, während in einem viel höhren Procentsatze diese Symptome zum Schwinden gelangten (Verf. hat nur die Endergebnisse berücksichtigt). Die Statistik des Verf.'s basirt auf 172 in den Jahren 1894—1896 mitgetheilten Fällen von primären Basedow. Von diesen wurden 27 (= 15,2 %) bedeutend gebessert, 62 (= 36,0 %) deutlich gebessert, also 89 (= 51 %) Besserungen. Geheilt wurden 48 (= 27,9 %) der Patienten. 11 (= 6,4 %) wurden nicht gebessert oder es trat eine Verschlimmerung ein und 24 (= 13,9 %) starben während der Operation oder kurze Zeit nachher. Die relativ grossen Verschiedenheiten der verschiedenen Statistiken in Bezug auf Besserungen und Heilungen beruht darauf, dass oft die Einreihung des einzelnen Falles schwierig ist. Die Resultate der praktischen Erfahrung sprechen nach Verf. für die Berechtigung und den Nutzen der Operation bei primären Basedow. Die zweifellos vorhandene grössere Gefährlichkeit derselben wird zu reifer Ueberlegung bei der Auswahl der Fälle, der Indicationsstellung und Vermeidung aller schädlichen Momente bei der Ausführung der Operation mahnen. Unter 42 Fällen mit einer Beobachtungsdauer von 1—10 Jahren fand Verf. 30 Fälle (= 71,4 %) geheilt, 10 (= 23,8 %) gebessert und nur 2 (= 4,7 %) nicht gebessert.

Der zweite Hauptabschnitt handelt von den Operationen am N. sympathicus. Verf. hebt das auffällige Missverhältniss zwischen dem erreichten Erfolge und der Anpreisung dieser Operationen hervor. Eigentlich scheint von den Symptomen nur der Exophthalmus oft in überraschender Weise beeinflusst zu werden, während die anderen Krankheitssymptome zumeist nicht verändert werden. Die mehrmals constatirte Verkleinerung der Schilddrüse mag vielleicht mit bei der Operation vorgenommenen Unterbindung von Schilddrüsenarterien zusammenhängen. Die Urtheile über Wirksamkeit der Operation, aber auch über die Gefahrlosigkeit derselben sind also wohl übertrieben. Die guten Resultate der Sympathicusdurchschneidung hängen möglicher Weise mit einer Durchtrennung der Depressoren zusammen.

H. Schlesinger (Wien).

---

31) **Thymus extract in exophthalmic goitre**, by W. Rushton Parker. (Brit. med. Journ. 1899. 7. Jan.)

Mittheilung von 4 Fällen Basedow'scher Krankeit, bei denen die Wirksamkeit der Behandlung mittels Thymusextract genau beobachtet wurde.

In einem Falle war gar keine Besserung eines Krankheitssymptoms zu verzeichnen, obwohl die betreffende Patientin während 6 Monate 2000 Stück Thymustabletten zu 5 Grain (täglich meist 10—12 Stück) nahm.

Digitized by Google

In zwei anderen Fällen fühlten sich die betreffenden Patienten unter der Thymusbehandlung subjectiv sehr wohl und zeigten auch Besserung der nervösen Symptome. Aber in beiden Fällen war eine gewisse Besserung schon vor der Einleitung der Thymusbehandlung eingetreten, und zwar einmal spontan, das andere Mal unter und mit gleichzeitiger Verabreichung von Digitalis.

Im 4. Falle, bei dem zunächst eine Behandlung mittels Thyreoidtabletten eingeleitet war, welche eher einen ungünstigen Einfluss auf die nervösen Symptome ausübte, schien die Verabreichung von Thymustabletten guten Nutzen zu haben.

Hinsichtlich des Details muss auf das Original verwiesen werden.

E. Lehmann (Oeynhausen).

III. Aus den Gesellschaften.

71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München vom 17.—23. September 1899.

(Schluss.)

Abtheilung für Psychiatrie und Neurologie.

Sitzung vom 19. September 1899, Nachmittags.

Vorsitzender: Geheimrath Prof. Dr. Hitzig (Halle):

Herr Bayerthal (Worms): **Heilung acuter Geistesstörung nach Exstirpation einer Gehirngeschwulst.** (Vortrag erscheint in der „Münchener med. Wochenschrift.)

Vorstellung eines 29jährigen Mannes, bei dem eine hallucinatorische Paranoia nach Exstirpation eines Tumors (durch Prof. Heidenhain-Worms) heilte. Pat. hatte seit dem 18. Lebensjahr skrophulöse Lymphdrüsen, die wiederholt operirt worden waren. Stottern seit der Jugend. Im übrigen gesund. Januar 1897 Kopfschmerzen, Februar wiederholt Schwindelanfälle. 1. April 1897 lähmungsartige Schwäche des linken Fusses. 10. April ein epileptischer Jackson'scher Anfall: Krämpfe der Zehen des linken Fusses. Im Anschluss an den Anfall Parese des linken Beines. Juni 1897 zweiter ähnlicher Anfall. Ende 1897 mehrere Anfälle mit Parästhesieen. Besserung unter Brom-Jodbehandlung. Damals Parese der linken unteren Extremität mit starker Steigerung der Sehnenreflexe. Patellar- und Fussklonus. Sensibilität normal. Mässige Atrophie des linken Unterschenkels. An den linken oberen Extremitäten Herabsetzung der motorischen Kraft, Steigerung der Sehnenreflexe. Augenhintergrund normal. Schädelpercussion nirgends schmerzhaft. Keine Veränderung bis Juni 1898. Von da an Steigerung der Parese bis zur Lähmung in wenigen Monaten. Auch Kraft des linken Armes vermindert, Auftreten von klonischen Zuckungen zuletzt continuirlich. Im Laufe des August wiederholt nervöses Erbrechen. Im September zuerst percutorische Empfindlichkeit über dem rechten Parietale nahe der Medianlinie. Anfangs October Stauungspapille. September 1898 hatten psychische Störungen begonnen: auf Grund von Gesichtshallucinationen Verfolgungsideeen ohne Verwirrtheit.

Operation am 11. und 13. October 1898 nach Vorbereitung durch Gewöhnung an Kopfverband. Sogleich Besserung der psychischen Störung, der Lähmungserscheinungen, sowie Rückbildung der Stauungspapille. Nur am 24. October noch einmal vorübergehend Sinnestäuschungen und Wahnideeen vorgekommen. An der diagnosticirten Stelle war ein Solitärtuberkel subcortical mit umgebender stärkerer Vascularisation gefunden worden. (Demonstration.)

Digitized by Google

Seit einem Jahr psychisch normal, keine Zuckungen im Arm, keine Sensibilitätsstörung. Es besteht noch Herabsetzung der motorischen Kraft und Steigerung der Sehnenreflexe am linken Arm. Am linken Bein: Parese der Zehen und des Fusses. Muskulatur leicht atrophisch. Dorsal- und Patellarklonus. Gang mit Stock möglich. Nach der Operation noch 4 Anfälle Jackson'scher Epilepsie von dem linken Bein ausgehend, die Vortr. mit Vernarbungsvorgängen in der Rinde in Zusammenhang bringt.

Discussion:

Herr Edinger (Frankfurt a/M.) weist auf die Schwierigkeit hin, welche die hirnähnliche Farbe der Tuberkeln bei der Operation bietet. Er bringt eine eigene Beobachtung, bei der die Operation unvollendet blieb, weil offen zu Tage liegender Tuberkel für Hirnsubstanz gehalten wurde.

Herr Hitzig (Halle) macht darauf aufmerksam, dass mit der vermehrten Vascularisation nicht immer etwas anzufangen sei, und dass mehrere Fälle mit Misserfolg gelehrt hätten, dass sich an solchen Stellen kein Tumor finde.

Herr Berkhan (Braunschweig) fragt, wie sich die Sprachstörung nach der Operation verhalten habe, da Stottern nach Hirnoperationen häufig gebessert werde.

Herr v. Monakow (Zürich) fragt nach Sensibilitätsstörungen auf der hemiparetischen Seite.

Herr Bayerthal (Worms) (Schlusswort) giebt an, dass die Sprachstörung bei dem betreffenden Patienten unverändert geblieben sei. Eine Sensibilitätsstörung sei nicht mehr vorhanden.

Herr Fr. Nissl (Heidelberg): **Ueber die sogen. functionellen Geisteskrankheiten.**

Psychopathieen und Cerebropathieen wurden früher unterschieden in dem Sinne, dass man unter ersterer Bezeichnung die Geisteskrankheiten begriff, die eine anatomische Grundlage nicht erkennen lassen, unter den letzteren solche bei denen dies mehr oder minder der Fall ist. Unter functionellen Psychosen wären diejenigen zu verstehen, bei denen ohne anatomische Veränderung der Nervensubstanz Aenderungen in der Blutversorgung durch die Gefässe oder solcher chemischer Natur anzunehmen sind. Bei der letzteren Störung sollte die anatomische Structur in keiner Weise verändert werden.

Die klinische Reactionsform dieser Erkrankungsart unterscheidet sich nach der Annahme der betreffenden Autoren wesentlich von den klinischen Reactionsformen der übrigen Psychosen.

Diese Annahme hat keinen Sinn, zumal noch nicht einmal bei der gut durchforschten, progressiven Paralyse feststeht, ob die psychischen Krankheitsäusserungen mit den bis jetzt erkannten anatomischen Veränderungen etwas zu thun haben.

Vortr. untersucht jährlich eine grosse Zahl von Gehirnen bei psychisch normalen und an intercurrenten Krankheiten gestorbenen functionellen Psychosen. Bei letzteren hat er stets positive Befunde erheben können. Als positiv wurden hierbei nur die Veränderungen angesehen, die demonstrirbar und photographirbar (nicht „subjectiv") sind. Ergebnissreich ist die Durchforschung der gliösen Vorgänge unter pathologischen Umständen. Neben der Bildung von Intercellularsubstanz kommen der Glia noch andere hochwichtige Verrichtungen zu, die mit dem Stoffumsatz im Grau und Weiss zusammenhängen, die ferner phagocytäre Vorgänge beim Stoffzerfall betreffen und möglicherweise zur Ernährung auch der Markscheiden und der perifibrillären Substanz der Nervenfasern in Beziehung stehen. Diese Erkenntniss ist von Wichtigkeit für den Charakter des pathologisch-anatomischen Processes.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge in den Blut- und Lymphgefässen sind noch ungenügend erkannt. Diejenigen der nervösen Bestandtheile zerfallen in solche 1. der Nervenzellen, 2. der Neurofibrillen, 3. des nervösen Grases.

Digitized by Google

Das letztere ist das am meisten Sauerstoff bedürftige Gewebe, schwindet z. B. bei Paralyse und seniler Demenz. Die Bethe'sche Methode ist für die pathologische Anatomie nicht aussichtsreich, da Neurofibrillen niemals über die Dendriten hinaus und nur die Fibrillen des Axons in den Axencylinder, und zwar bis zu dessen Einsenkung ins Grau verfolgbar sind. Die durch die Bethe'sche Methode dargestellte pericelluläre Gittersubstanz ist keine nervöse. Nach der Ehrlich'schen Methylenblaumethode wird zwar ein Zusammenhang der cellulipetalen Axencylinder mit der Gittersubstanz dargestellt, aber pathologisch-anatomisch sind die Neurofibrillen sowohl des Axencylinders als auch der Nervenzellen das Wichtigste.

Eine neue Methode der elektiven Axencylinderfärbung von Becker bestätigt nur bisherige Kentnisse, bringt sie aber nicht weiter. Unbekannt ist das Verhalten der Nervenfibrillen im Grau, die intimeren Beziehungen desselben zum Zellleib der Nervenzellen und zu den Collateralen. An eine klinische Deutung der obigen Feststellungen kann noch nicht gedacht werden. Erst wenn die klinische Psychiatrie bestimmte Krankheitsformen (deren Diagnose zugleich eine bestimmte Specialprognose liefert) an die Hand giebt, kann man untersuchen, in wiefern ein Parallelismus derselben mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen besteht. — Auch nicht das Vorhandensein oder Fehlen grober anatomischer Veränderungen — Leptomeningitis, Ependymgranulationen, Pachymeningitis fibrosa, Schwund der Diploe, Arteriosklerose der Hirngefässe — lässt eine nosologische Bedeutung erkennen, da diese Veränderungen bei psychisch ganz Normalen gefunden werden. Schwere Verheerungen, wie bei Paralyse der Hirnrinde, wurden andererseits z. B. bei Involutionsmelancholieen gefunden.

Nur Hitzig hat bisher die Gleichartigkeit der Psychosen mit und ohne anatomische Veränderungen hervorgehoben.

Discussion:

Herr Hitzig (Halle) betont, dass man auch bisher nicht allgemein angenommen habe, dass bei den functionellen Geisteskrankheiten jeder anatomische Befund fehle; vielmehr habe man geglaubt, dass die jedenfalls vorhandenen Veränderungen sich bisher nur nicht mit den gegenwärtigen technischen Hülfsmitteln sicher nachweisen liessen. Es sei anerkennenswerth, dass Nissl nun positive Erfolge aufzuweisen habe. Von gesetzmässigen Veränderungen könne man auch jetzt noch nicht sprechen.

Herr Kaes (Hamburg): **Rindenbreite und Markfaserschwund bei allgemeiner Paralyse.**

Bei vergleichenden Wägungen der Gehirne von Paralytikern hat man gefunden, dass diese gegenüber dem Durchschnittsgewicht des normalen Menschen ein Minus ergeben haben im Durchschnitt von 36,8 g. Ein zweiter regelmässiger Befund besteht in der Verschmälerung der Windungen namentlich des vorderen Theiles der Convexitäten und entsprechendes Klaffen der Sulci.

In der Windungskuppe zeigt die Rinde bei Paralyse eine grössere Breite als bei nicht Geisteskranken, hervorgerufen durch ein Zurückweichen der Projectionsfaserung und allgemeiner Abnahme der Associationsfaserzüge. Bei der Hirnrinde der Paralytiker kommen zwei Zustände in Betracht: Eine scheinbare Breitenzunahme (Zurücktreten auf kindlichen Status), dann aber auch wirkliche Schrumpfung der Rindenmasse.

Was den Markfaserschwund anlangt, so schwinden die zarten und dickeren Fasern der zweiten und dritten Meynert'schen Schicht am frühesten, ihnen folgen Baillarger'sche und zonale Schicht. Die Fasern des interradiären Flechtwerkes und die Meynert'sche Bogenschicht zeigen weniger Schwund als eine gewisse Lichtung. Bei dem Schwunde des Markmantels der Nervenfasern erscheint ein Stadium interessant, in dem für längere Zeit eine ganz feine Umhüllung der Axencylinder und der einzelnen Fibrillen des Projectionsbündels übrig bleibt, ebenso wie bei der

Digitized by Google

kindlichen Faser diese zarte Umhüllung die allmähliche Inanspruchnahme der Faser einleitet.

Verf. giebt in zwei Tabellen die Ergebnisse seiner genauen Messungen in den einzelnen Ebenen und Schichten der Rinde von 7 bezw. 5 Paralytikern und den Vergleich derselben mit den Messungen bei 5 geistesgesunden Männern.

Sitzung vom 20. September 1899, Vormittags.

Vorsitzender: Prof. Dr. Forel.

Herr St. Szuman (München): **Ueber Störungen des Nervensystems als Nachkrankheiten des Hitzschlages.** (Autoreferat.)

Nach kurzer Schilderung der Entwickelung des Krankheitsbegriffes „Hitzschlag" theilt Verf. mit, dass sich bei verschiedenen Autoren nur kurze Bemerkungen über Schwächung der Nervencentren, insbesondere des Gehirns in Folge von Hitzschlag vorfinden (Obernier, Arndt). Jacubasch erwähnt die sich an ihn anschliessende Unempfindlichkeit und Ueberempfindlichkeit des Körpers, ferner Neuralgien und Störungen in der Motilitätssphäre (Paralysen und Paresen). Letztere Störungen finden sich auch mehrfach in den Sanitätsberichten der K. Bayerischen Armee erwähnt. Anomalien der Sinnenssphäre (Gehör und Gesicht) wurden von Beard, Darrach, Reyher, Schmucker, Wood, Wald, Obernier, Barclay, Bartens, Liebl, Hotz u. A. beobachtet. Sie beziehen sich auf Taubheit, auf Störungen des Licht- und Farbensinnes sowie auf Abnahme des Sehvermögens. — Die psychische Sphäre zeigt Schwankungen des Gefühls und des Stimmungshintergrundes, gesteigerte psychische Reizbarkeit, Zerstreutheit, Gedächtnisschwäche und psychische Depression. — Ueber durch Hitzschlag bedingte Neurosen finden sich in der Litteratur nur sehr spärliche und oberflächliche Angaben. Es werden Epilepsie, Tetanie, Neurasthenie, Hysterie, Katalepsie, Vagus- und Herzneurosen angeführt.

Der vom Verf. beschriebene Fall betrifft eine cerebrale Neurasthenie, deren Hauptsymptome: gesteigerte Reizbarkeit und Erregbarkeit, Kopfdruck, Arhythmie der Herzaction, leicht eintretende psychische Erschöpfbarkeit — durch den Reiz des Sonnenlichts, Erinnerungsassociationen und Illusion erzeugte — Angstzustände, krankhafte Autosuggestionen sowie psychische Depressionszustände waren. — Prädisponirend für den Hitzschlaganfall wirkte der Ermüdungszustand, in welchem sich Pat. vor dem Eintreten des Unfalls befand.

Herr Tesdorf (München): **Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Gangrän.**

Beschreibung eines Falles von schwerer Hysterie, bei dem neben anderen schweren hysterischen Symptomen (hysterische Anfälle, Sensibilitätsstörungen, Neigung zu Selbstverletzung) auch eine eigenthümliche Hautaffection sich vorfand, die, mit Flecken beginnend, in oberflächliche Nekrose überging und sich hauptsächlich im Gesicht, Brust und Oberarm symmetrisch localisirte.

Eigenthümlich war die grosse Beeinflussbarkeit derselben durch Suggestion.

Vortr. denkt an trophische Einflüsse und stellt die beschriebene Affection in Parallele mit der an den Extremitäten auftretenden symmetrischen (Raynaud'schen) Gangrän.

Discussion:

Herr Jolly (Berlin) weisst darauf hin, dass in einem Falle, in welchem in so bestimmter Weise, wie in dem vorgetragenen, die Neigung zu Selbstverletzungen bei einer Hysterischen nachgewiesen sei, doch die Annahme nahe liege, dass sämmtliche Hautaffectionen der Patientin als traumatische aufzufassen seien. Auch die Oertlichkeit der Hautaffectionen (Oberarme, Brust, Gesicht) entspreche den Stellen, an denen sich Hysterische am häufigsten Selbstverletzungen beibringen, während die eigentliche Raynaud'sche Krankheit vorwiegend in den peripheren Körpertheilen localisirt sei.

Digitized by Google

Herr Forel (Chigny) bemerkt, das Vorgetragene beweise, dass anatomisch sichtbare Ernährungsstörung der Haut durch Suggestion oder Autosuggestion entstehen können, was Wetterstrand schon einmal gezeigt habe. Die Beobachtung, dass nach Hypnose ein hysterischer Anfall auftrete, ist häufig. Das sind die angeblichen Schädigungen durch Hypnose. Bei genügender Erfahrung werden Anfälle vermieden, event. leicht geheilt. Hierfür Beispiel aus eigener Erfahrung. Das Nicht-Bluten eines Stiches ist charakteristisch für suggestive und für hysterisch-vasomotorische Einwirkungen. Umgekehrt werden Blutungen durch letztere bewirkt. Die Ansicht von Jolly steht nicht im Gegensatz zur vasomotorisch-cerebralen Verursachung der Gangrän, sondern es dürften sich vielleicht beide Methoden combiniren: In Fällen, wo cerebrale autosuggestive Nervenwirkungen ganz allein die Gangrän nicht zu Stande bringen, genügt oft ein kleiner Druck, um sie hervorzurufen, genau wie bei Personen, die ungemein zur Urticaria neigen, die kleinste Berührung sie hervorruft. Lethargie und Katalepsie sind keine Stadien der Hypnose, wie Charkow annahm. Man erzeugt oft sofort Somnambulismus bei leicht suggestiven Personen.

Herr Krause (Jena): **Ueber syphilitische Psychosen.** (Der Vortrag erscheint ausführlich a. a. O.)

Vortr. bespricht eine Form von Psychosen, welche unter dem Bilde functioneller Psychosen verlaufen, bei welchen aber gewisse somatische Symptome vorhanden sind, welche auf die Syphilis als Ursache der Geistesstörung hinweisen. Nach der Art der Einwirkung der Syphilis auf das Centralnervensystem unterscheidet er folgende Formen von Geistesstörung in Folge von Syphilis:

I. Durch specifische Veränderungen (Gehirnsyphilis) bedingte psychische Störungen.

II. Die (postsyphilitische) paralytische Geistesstörung (primäre degenerative Veränderungen der funktionstragenden Elemente des Gehirns, erzeugt durch ein chemisches Syphilis-Gift [Strümpell, Gowers, Biuswanger]).

III. Die eigentlichen syphilitischen Psychosen, eben die in Rede stehende Form. Sie entsprechen im Allgemeinen den von Erlenmeyer zuerst abgegrenzten und eingehend beschriebenen „einfachen luëtischen Psychosen", d. h. Psychosen, welche ohne Complicationen im Gebiete der Motilität und Sensibilität verlaufen, und bei welchen sich specifische Erkrankungen anderer Organe finden.

Vortr. giebt einen Ueberblick über die Litteratur und classificirt auf Grund derselben die einfachen syphilitischen Psychosen folgendermaassen:

1. melancholisch-hypochondrische Formen;
2. maniakalische Formen;
3. amnesia-artige Formen;
4. paranoische Formen depressiven Charakters mit oder ohne Hallucinationen.

Den einfachen syphilitischen Psychosen reiht er Krankheitsbilder an, welche sich von denselben durch das Bestehen einzelner Ausfallsymptome (Verlust der Lichtreaction der Pupillen, der Kniephänomene u. s. w.) unterscheiden, welche Begleiterscheinungen von den einfachen Formen entsprechenden Geistesstörungen sind.

Gestützt auf die Hypothesen von Virchow, Rinecker, Strümpell, Gowers und Binswanger über die Art und Wirkung des Syphilisgiftes kommt Vortr. zu dem Resultat, dass es sich bei den einfachen luëtischen Psychosen um, durch das syphilitische Gift erzeugte ausgleichbare Ernährungsstörungen des nervösen Parenchyms der Hirnrinde handelt, während bei den ihnen oben angegliederten psychischen Erkrankungen noch eine Complication bestünde mit localen Degenerationsprocessen im Centralnervensystem.

IV. Die postsyphilitische Demenz (Binswanger), eine mit Ausfallssymptomen complicirte, wohl charakterisirte Form geistiger Schwäche, die Folge eines abgelaufenen cerebralen syphilitischen Processes.

Digitized by Google

Man muss annehmen, dass bei der postsyphilitischen Demenz unter der Einwirkung des Syphilisgiftes degenerative Processe am functionstragenden Nervengewebe der Hirnrinde vor sich gegangen sind, verbunden mit localen specifischen Processen.

An der Hand von 6 Fällen syphilitischer Psychosen, bei welchen theils flüchtige, unvollkommene, theils dauernde Ausfallssymptome bestanden, erläutert Vortr. die oben wiedergegebenen Anschauungen und kommt zum Schlusse zur Aufstellung einer eigenartigen Krankheitsform von Syphilis-Psychosen (melancholisch-hypochondrisches Vorstadium, dem ein hallucinatorisch-paranoisches Krankheitsstadium folgt, dessen Prognose nicht immer ungünstig ist). Er betont die praktische Wichtigkeit der Erkenntnis der syphilitischen Psychosen zur Vermeidung der Verwechselung mit progressiver Paralyse und für die Einleitung der antisyphilitischen Therapie.

Discussion:

Mingazzini (Rom) weist auf den Zusammenhang zwischen Syphilis und Neurasthenie hin.

Herr Oestreicher (Berlin) hat gleiche Erscheinungen nach früher überstandener Malaria beobachtet.

Herr Kraepelin (Heidelberg) erkennt nur dann den Zusammenhang einer bestimmten Psychose mit der Luës an, wenn es möglich ist, aus dem Krankheitsbild der Psychose selbst die Ursache zu erkennen. Er selbst habe bisher noch nie aus der Art der Geistesstörung die syphilitische Ursache mit Sicherheit erkannt.

Herr Moeli (Herzberge) hat bereits früher auf Zusammenhang zwischen Syphilis und Demenz hingewiesen. Syphilis mache gegen andere Schädlichkeiten schwach (Amyloid u. s. w.). Beim Ausbruch des syphilitischen Exanthems treten häufig Psychosen auf. Diese könnten indessen auf die begleitenden Umstände zurückgeführt werden. Man müsse wohl zwischen rein syphilitischen Psychosen und Psychosen bei früherer Syphilis unterscheiden.

Sitzung vom 20. September 1899, Nachmittags.

Herr Placzek (Berlin) demonstrirt vor der Tagesordnung zwei Kaninchen, über welche er in der physiologischen Abtheilung berichtete. Es handelte sich um „Experimentell erzeugte, persistirende Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen". Bestrebt, die Function der Grosshirnganglien, die bisher in Dunkel gehüllt, klarzustellen, hat er mittels neuartiger Methode unter möglichster Schonung der Hirnrinde und Marksubstanz den Sehhügel bei Thieren einseitig circumskript zerstört. Stets erfolgte eine scharf ausgesprochene Krümmung der ganzen Wirbelsäule und des Kopfes nach der Seite der Gehirnläsion, die bei zwei, an symmetrischen Hirnstellen operirten Thieren, welche Vortr. zeigt, schon 7 Monate andauert. Spontane und auf äusseren Reiz (Druck, Stich, Stoss) erfolgende Vorwärtsbewegungen finden stets in Fortsetzung des Krümmungsbogens statt, den die Wirbelsäule innehält, also entweder nach Art des Uhrzeigerkreisens oder in entgegengesetzter Richtung. Die Ursache der Haltungsänderung sieht Vortr. in dem Ausfall des Coordinationscentrums auf einer Seite, so dass das gegenüberliegende das Uebergewicht erhält. Die Strecker der Wirbelsäule werden so einseitig gelähmt oder geschwächt. Spätere mikroskopische Untersuchungen sollen über die Art und Lage des Destructionsherdes genaue Auskunft geben.

Herr Jolly (Berlin): **Ueber Aphasie** (mit Demonstrationen).

Zur Erforschung der Function des Gehirns kommt neben der experimentellen hauptsächlich die pathologisch-anatomische Methode in Betracht. Bei 3 Fällen von Aphasie mit sehr umfangreichen Zerstörungen des Gehirns legte sich Vortr. die Frage vor, wievel von der Function erhalten geblieben sei:

Im ersten Fall handelt es sich um eine 53jährige Patientin mit starker Atheromatose, rechtsseitig gelähmt und total aphasisch. Mit Ausnahme der Worte „Ja" und „Nein" und weniger unverständlicher Aeusserungen war die Sprache vollständig aufgehoben; dagegen war die Fähigkeit, Worte zu verstehen, erhalten. Die

Digitized by Google

Pat. war unfähig, ihren Gedanken schriftlich Ausdruck zu verleihen und Geschriebenes mit Verständniss zu lesen. Eine Reihe von Worten verstand sie zweifellos, längere Sätze fasste sie dagegen nicht auf.

Die Section ergab eine völlige Zerstörung der Broca'schen Windung durch einen Herd; ausserdem fehlte die ganze erste Schläfenwindung und ein Theil der zweiten. Hier fand sich also trotz des Ausfalls der ersten Schläfenwindung links (Rechtshänderin) die Hörfähigkeit und das Wortverständniss zum grossen Theil erhalten. Man kann wohl annehmen, dass in diesem Falle die entsprechende Gegend der rechten Hemisphäre vicariirend für die linke eingetreten ist.

Der zweite Fall betrifft eine 49jährige Frau, die lange Zeit an einem Herzfehler litt. $^1/_4$ Jahr vor der Aufnahme in die Klinik hatte sie einen Schlaganfall ohne Lähmung, mit exquisiter Worttaubheit. Verstand damals nicht, was man zu ihr sprach, hörte aber Geräusche. Das Schriftverständniss war erhalten. Auch bei der genaueren Untersuchung in der Klinik fand sich die Hörfähigkeit in der That erhalten, das Verständniss für gehörte Worte dagegen hochgradig herabgesetzt. Ausserdem bestand eine deutliche amnestische Aphasie und Paraphasie. Nach einigen Monaten besserte sich die Worttaubheit und zeigte nur bei vorübergehenden Anfällen zeitweilig eine Verschlechterung. Nach einem Jahr war die Worttaubheit fast vollständig verschwunden. In diesem Stadium traten Hallucinationen des Gesichts- und Gehörsinns auf.

Bei der Obduction fanden sich symmetrische Herde in beiden Schläfenlappen, die jedoch nicht besonders ausgedehnt waren, und zwar im hinteren Drittel derselben. Hier handelt es sich also um Erkrankung in den Schläfenlappen als Grundlage für die Worttaubheit. Die letztere, die nicht constant war, schwand allmählich fast vollständig. Den Grund für diese Erscheinung muss man wohl darin suchen, dass noch genügend functionsfähige Substanz vorhanden gewesen war.

Der dritte Fall betraf einen 45jährigen Pat. Kein Herzfehler, keine Lues. Er hatte 1 Jahr vor der Aufnahme in die Klinik 3 Schlaganfälle, die von rechtsseitiger Lähmung und Sprachstörung gefolgt waren. Die Lähmungen nach den Anfällen gingen meist bald wieder zurück. Nach dem 3. Anfall waren epileptische Krämpfe mit Zuständen von Verwirrtheit aufgetreten. In einem solchen Zustand wieder in die Kliuik aufgenommen. Bei der Untersuchung fand sich eine leichte Hemiparese rechts, amnestische Sprachstörung. Dabei war ein grosser Wortschatz erhalten geblieben, nur einzelne Worte waren ausgefallen, ausserdem zeigten sich paraphatische Erscheinungen. Ferner bestand eine nicht ganz vollständige Hemianopsie, deren Intensität zu verschiedenen Zeiten schwankte. Nach einem Jahr wurde Pat. entlassen, kam jedoch in Folge von epileptoider Verwirrtheit wieder in die Klinik. Bei der zweiten Aufnahme trat die amnestische Aphasie und die Lähmung stärker hervor. In späterer Zeit war Pat. nach den epileptischen Anfällen vorübergehend taub und blind. Von ohrenärztlicher Seite wurde festgestellt, dass es sich um eine centrale Form der Taubheit handelte. Dieselbe trat anfangs anfallweise auf; schliesslich, ein Jahr vor dem Tode, bestand totale Taubheit.

Bei der Section fand sich ein frischer apoplectischer Herd im rechten Stirnlappen. Die basalen Gehirnnerven waren nicht verändert, die basalen Arterien stark atheromatös. In der linken Hemisphäre zeigten sich sehr schwere Veränderungen: Ein alter Erweichungsherd hatte, vom Occipital- zum Schläfenlappen gehend, die Projectionsfaserung völlig zerstört. Er war tief in die erste Schläfenwindung eingedrungen. Ferner fand sich ein alter cystischer Herd im Corpus striatum, ein kleinerer alter Herd im vorderen Theil der inneren Kapsel. Der Fall ist von Wichtigkeit für die Localisation der Hörfunction,

Vortr. schliesst sich der Ansicht v. Monakow's an, dass ein vollständiger Ausfall der Function nur da eintrete, wo ein geschlossener Faserzug zerstört ist.

Digitized by Google

Läsionen, die weiter centralwärts sitzen, bedingen nie einen vollständigen Ausfall. Für zerstörte einzelne Gehirntheile traten in dem I. Fall andere vicariirend ein.

Discussion:

Herr v. Monakow (Zürich) schildert einen hierhergehörigen Fall von Aphasie von Bramwell, der einen völligen Defect der linken dritten Stirnwindung aufwies. Die Aphasie dauerte nur 2 Tage, dann bestand noch amnestische Aphasie in geringem Grade, allerdings hatte der Herd nicht die Balkenstrahlung ergriffen, was nach v. M. für die Milde der Sprachstörung von Wichtigkeit ist. Es kommt nicht nur auf die Grösse des eigentlichen Herdes, sondern auch auf die Beschaffenheit und Functionsfähigkeit der benachbarten Theile, der anderen Hemisphäre u. s. w. an.

Als Seitenstück zum zweiten Fall führt v. M. eine subcorticale transitorische Aphasie an, die nur 3 Tage dauerte und sich im Anschluss an einen Alkoholexcess bei einem Individuum mit Arteriosclerose einstellte. Auch später traten im Anschluss an Alkoholexcesse noch ähnliche Störungen auf, aber nie in so hohem Grade.

Bei der Section fanden sich keine Herde, aber beide Schläfenlappen waren auf zwei Drittel der normalen Grösse reducirt. Die Grundlage der Aphasie war also hier eine Atrophie der Schläfenlappen. Hierzu kamen offenbar noch alkoholische Einflüsse. (Der Fall wird nächstens veröffentlicht.)

v. M. fragt mit Rücksicht auf den ersten Fall des Vortr. an, wie es sich mit dem Balken verhalten habe.

Herr Jolly (Berlin) stellt eine genauere Untersuchung des ersten Falles in Aussicht. In Bezug auf dem dritten Fall hält er eine Erklärung der Taubheit aus dem anatomischen Befund nicht für möglich. Dankbar wäre, dass dieselbe functionell durch die epileptischen Anfälle bedingt war.

Herr Sander (Frankfurt a./M.): **Das senile Rückenmark mit Demonstrationen.** (Der Vortrag erscheint demnächst in extenso a. a. O.)

Mit zunehmendem Alter kommt es nicht selten zu Krankheitsprocessen im Rückenmark. Der bei Greisen häufig zu beobachtende spastische Gang, die Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Kniephänomen, die Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction deuten hierauf hin. Als schwerere Formen kennt man die senile Tabes, eine andere von Démange als „Contracture tabétique des athéromateux" bezeichnete Systemerkrankung und andere, mehr dem Symptomencomplex der Paralysis agitans sich nähernde Formen. Im Gegensatz zu den gleichartigen Erkrankungen des Gehirns haben die senilen Degenerationsprocesse des Rückenmarks bisher klinisch wie anatomisch wenig Beachtung gefunden. Vortr. hat in Verfolg seiner bereits vor 2 Jahren mitgetheilten Untersuchungen über Paralysis agitans und ihre Beziehungen zu den Altersveränderungen des Rückenmarks in weit über 30 Fällen das senile Rückenmark nach den neueren Methoden eingehend untersucht. Das Alter der untersuchten Fälle bewegt sich zwischen 51 und 87 Jahren, der frühzeitige Beginn der senilen Veränderungen erklärt sich dadurch, dass die Arteriosklerose der Gefässe, welche diesen Veränderungen zu Grunde liegt, unter dem Einfluss gewisser Schädlichkeiten, wobei die Lues eine grosse Rolle spielt, häufig schon sehr frühzeitig einsetzt.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war folgendes: In den leichtesten Fällen seniler Degeneration, die noch unter den Begriff physiologischer Senilität fallen, findet sich ein diffuser, leichter Ausfall von Nervenfasern, der häufig an einzelnen Stellen oder in der einen Rückenmarkshälfte stärker hervortritt. Bei höheren Graden dieser universellen Degeneration sind die peripheren Theile des Marks stärker gelichtet als das Centrum, so dass man von einem Randausfall sprechen kann.

Diese stärkere Degeneration in der Peripherie erklärt sich dadurch, dass in Folge der Vascularisationsverhältnisse des Marks bei — von den Gefässen ausgehen-

Digitized by Google

den — Ernährungsstörungen die peripheren Abschnitte am frühesten unter den ungünstigsten Ernährungsbedingungen stehen. Bei noch höheren Graden seniler Degeneration kommt es meist zuerst am Rande zu circumscripten keil- oder halbmondförmigen Degenerationsherden, die mit breiter Basis der Peripherie aufsitzen. Während die secundäre Gliawucherung bei leichteren Fällen nicht beträchtlich erscheint, kommt es in einzelnen Fällen der schwereren Form zu so starker Gliawucherung im Mark, dass man hier geradezu von einer senilen Sklerose sprechen kann. In einem Falle dieser Art war die Gliawucherung in der einen Hälfte stärker ausgeprägt, das Rückenmark also geradezu halbseitig geschrumpft.

Die Ganglienzellen der grauen Substanz finden sich auch in weniger vorgeschrittenen Fällen in allen Stadien der Degeneration, die Gefässe im Mark stark arteriosklerotisch degenerirt. Im Bereich der eigentlichen Degenerationsherde erscheint das Lumen der Gefässe durch Endarteriitis häufig völlig obliterirt.

Einen Gegensatz zu den eben beschriebenen Formen bildet eine andere senile Rückenmarkserkrankung, die meist präsenil einsetzt und die Vortr. analog der entsprechenden Gehirnerkrankung als arteriosklerotische Degeneration des Rückenmarks bezeichnet. Hier kommt es zu einer von aussen nach innen fortschreitenden Arteriosklerose der gröberen Rückenmarksgefässe und hierdurch bedingten Degenerationsherden im Mark, die ihrerseits confluiren und weiterschreiten, so dass schliesslich das Bild einer schweren Myelitis entsteht. Durch Ausbreitung dieses Processes über die langen Bahnen des Marks kommt es zu secundärer Degeneration in den Pyramidenbahnen oder Hintersträngen. Durch arteriosklerotische Herde im Hirnstamm oder Hemisphärenmark, die gerade hier häufig eintreten, kann es ebenfalls zu secundärer Degeneration im Verlauf der motorischen Bahnen kommen. In einzelnen Fällen scheint auch der schwere, in der Rinde sich abspielende Degenerationsprocess eine leichte, mit der Marchi-Methode hervortretende Tüpfelung der Pyramidenbahnen hervorzurufen. Die arteriosklerotische Degeneration hat Aehnlichkeit mit der luetischen Myelitis, doch fehlen hier alle inflammatorischen Erscheinungen, sowie gummöse oder meningitische Processe an den Rückenmarkshäuten. Auch ist sie im Gegensatz zu der luetischen Myelitis einer antiluetischen Therapie nicht zugänglich. — Vortr. unterscheidet demgemäss drei Formen seniler Rückenmarkserkrankung:

1. Eine leichtere Form mit diffusem Ausfall der Markscheide;
2. eine leichtere Form mit circumscripten Degenerationsherden, in einzelnen Fällen mit hochgradiger Sklerose;
3. die arteriosklerotische Degeneration, meist präsenil beginnend.

Alle drei Formen beruhen auf der Arteriosklerose der Gefässe, die bei den ersten beiden einen mehr universellen, bei der letzteren einen mehr localisirten Charakter annimmt. In den leichten Fällen dürfte auch der senile Marasmus für die Degeneration der Nervenfasern von Belang sein. (Autorreferat.)

(Das Vorgetragene wird durch zahlreiche photographische Projectionsbilder erläutert.)

Discussion:

Herr Nissl (Heidelberg) fragt an, woran der Vortr. die Arteriosklerose der kleinsten Rückenmarksgefässe und der Capillaren erkenne. Seines Wissens existire keine Methode, die pathologischen Veränderungen in diesen kenntlich zu machen.

Herr Moeli (Herzberge) fragt an, ob Vortr. das bei alten Leuten häufig zu beobachtende Fehlen der Patellarreflexe, auch einseitig, von den Degenerationsprocessen in den Ganglienzellen oder im Mark abhängig mache.

Herr Sander (Schlusswort) erwidert, dass er nur von Veränderungen in den gröberen, noch gut sichtbaren Rückenmarksgefässen gesprochen habe, pathologische Veränderungen der kleinsten Gefässe und Capillaren seien mit heutigen Methoden nicht darstellbar. Zu dem Fehlen der Patellarreflexe stünden die Ganglienzellen-

Digitized by Google

veränderungen in keiner bestimmten Beziehung, für diese dürften wohl die schon frühzeitig auftretenden Degenerationsherde in den Hintersträngen von Belang sein

Herr Edinger (Frankfurt a/M. **Studien über das Gedächtniss der niederen Vertebraten.**

Vortr. spricht über das Gedächtniss bei Fischen. Die Versuche, die Geistesthätigkeit irgendwie mit dem Gehirnbau in Beziehung zu bringen, welche seit langem angestellt werden, haben, wenn man von der Lokalisation in der Rinde absieht, bisher zu auffallend geringen Resultaten geführt. Verf. versuchte, ob die analogen, weniger complicirten Erscheinungen, welche aei niederen Vertebraten beobachtet werden, sich vielleicht leichter mit dem einfacher gebauten Gehirn dieser in Beziehung bringen lassen.

Man stösst sofort auf Schwierigkeiten, da über die Antheilnahme der tieferen Gehirntheile an den psychischen Functionen so gut wie nichts bekannt ist. Die Knochenfische haben keine Hirnrinde und einen so geringen Thalamus, dass praktisch vom Gehirn nur das Mittelhirn (Zweihügel) in Betracht kommt. Vortr. hat bei Fischzüchtern und Fischbeobachtern eine Enquête angestellt, welche — von der Presse unterstützt — ihm circa 200 Briefe mit mehr als 500 gut brauchbaren Beobachtungen über Gedächtniss u. s. w. bei Fischen zugeführt hat.

Aus älteren und neueren Untersuchungen ergiebt sich, dass die Fische eine Anzahl von Reizen recipiren können. Sie besitzen Chemo-Reception (Geschmack- und Geruchsinn), Tango-Reception (Tastsinn), können durch Licht in ihrer Färbung beeinflusst werden (Photo-Reception), sie können durch ihr sehr kurzsichtiges Auge Gegenstände wahrnehmen. Starke Erschütterungen, Knall, Geräusche nehmen sie ebenfalls wahr, dagegen hören sie Töne wahrscheinlich nicht. Ausserdem besitzen die Fische im Organ der Seitenlinie einen Receptionsapparat für Druckschwankungen des Wassers und im Labyrinth einen Stato-Receptionsapparat.

Aendern die Fische nach irgend welchen Sinneseindrücken lange Zeit hindurch ihr Verhalten?

Der ererbte Fluchtreflex, welchen schon die dottersacktragende Brust aufweist, kann, wie an zahlreichen Beispielen nachgewiesen wird, zum Verschwinden gebracht werden. Aber bei solchen „gezähmten" Fischen tritt, wenn die Verhältnisse sich ändern, namentlich wenn sie häufig gestört werden, der Fluchtreflex wieder auf. Alle Beobachtungen, welche zeigen sollen, „dass die Fische den Feind kennen", werden auf diese durch ca. 50 Beobachtungen gestützte Thatsache leicht zurückgeführt. Der von der Nahrung ausgehende optische Reiz, welcher die Fische zum Fressen hinführt, kann, wenn sie domesticirt sind, auch ersetzt werden durch denjenigen, welchen das optische Bild des Fütterers darstellt. Die Fische kommen zu diesem heran, auch wenn er nur erscheint. Einzelne, welche die Nahrung nur auf chemische Reizung aufsuchen, lernten, als sie in einem flachen Bassin gefüttert wurden, dieselbe auch optisch wahrnehmen, wenn sie ihnen von aussen her gereicht wurde. Aber auch diese lernen nicht, im Wasser gefundene Beute vollständig aufnehmen. So weit geht ihr Vermögen zu associiren nicht.

Redner belegt das Verhalten der Fische mit zahlreichen Beispielen aus einer ca. 150 Fälle umfassenden Casuistik. Viele Beobachtungen über das Verhalten der Fische zu Angeln lassen nur erkennen, dass für die Raubfische die Verwundung des Kiefers, welche die Angel hervorruft, gewöhnlich kein Hemmniss für ein zweites Anbeissen ist, falls sie sich losgerissen haben.

Es ist auffallend, wie gering das Ergebniss ist, welches sich aus einer so reichen und zahlreiche Beobachtungen enthaltenden Casuistik ziehen lassen. Es ist andererseits erfreulich, weil man erkennt, wie gering die Fähigkeiten sind, welche durch den Besitz des Mittelhirns allein gewährleistet werden.

Es handelt sich in allen Fällen nur um eine einfache Veränderung des Verhaltens zu einem bestimmten Reiz und fast immer um die Nahrungsaufnahme. Die

Digitized by Google

Fische, welche normaler Weise an die Nahrung heranschwimmen, wenn nicht von anderer Seite herkommende Receptionen sie stören, lernen diese letzteren soweit überwinden, dass sie auch bei deren Eintreten an die Nahrung herangehen. Sie lernen das letztere auch, wenn nicht die Nahrung selbst, sondern das Bild des Fütterers zum Fressen anregt.

Wir haben hier Thatsachen vor uns, welche wohl unter die heutige Formulirung des Gedächtnissbegriffs nur mit Schwierigkeit gebracht werden können. Keine einzige Beobachtung weist darauf hin, dass den Fischen ein deutliches Bewusstsein von den Vorgängen wird. Ebenso zeigt es sich, dass die Fische nur in ganz geringem Maasse Associationen vollziehen können.

Discussion:

Herr Moebius (Leipzig) fragt, wie der männliche Fisch die Nähe der Eier merke und die richtige Stelle zum Ablassen seines Samens finde.

Herr Edinger erwidert, das beruhe auf Chemoreception. Dass diese zum Bewusstsein komme, sei durch nichts bewiesen.

Herr Straub (München): **Ueber Gefässveränderungen bei allgemeiner Paralyse.**

Vortr. hat bei einer grossen Zahl von Paralytikern Veränderungen in der Aorta gefunden, welche sich von der gewöhnlichen Atheromatose principiell unterscheiden. Es sind runzliche, höckerige Verdickungen der Intima, die bisweilen confluiren und Gürtel bilden, oft auch auf die Klappen übergreifen und die abgehenden Gefässe obliteriren. Dabei finden sich keine regressiven Processe, keine Verkalkung oder Verfettung. Vortr. fand diese Veränderungen bei 84 Paralytikern 69 Mal. Dagegen bei 71 nicht Paralytischen nur 7 Mal. Diese sämmtlichen 7 Fälle waren Luetiker. Auch aus der histologischen Untersuchung geht hervor, dass es sich um einen luetischen Process handelt. Vortr. hat somit in 82 % seiner Paralytiker Lues nachgewiesen. Von den 84 Fällen betrafen 61 Männer, 23 Frauen. Auf erstere entfallen 92 % luetische Erkrankungen, auf letztere 56 %. Dies stimmt mit der bekannten Thatsache überein, dass bei Weibern die Lues überhaupt weniger bleibende Veränderungen hinterlässt als bei Männern.

Was die Hirngefässe der Paralytiker anlangt, so sei der Process wesentlich verchieden von der Atheromatose und nähere sich dem Bilde der Endarteriitis luetica. Ob diese specifische Gefässveränderungen in allen Fällen von Paralyse vorkommt, ist noch nicht sicher. Jedenfalls aber steht der paralytische Process in innigem Zusammenhang mit der Gefässerkrankung. Vielleicht ist sogar die Gafässveränderung als der primäre Process anzusehen.

Herr Nissl (Heidelberg) warnt davor, die bei der Paralyse beobachteten Gehirnveränderungen in directen Zusammenhang mit der Gefässerkrankung zu bringen. Es sei bekannt, dass es häufig Paralyse gebe, bei der die Stärke der Gefässerkrankung in keinem Verhältniss zur Rindenerkrankung stehe. Es sei schwierig, ohne Gummata luetische Processe zu diagnosticiren.

Bumm (München): **Experimentelle Untersuchungen über das Ganglion ciliare der Katze.**

Vortr. betont die unerreichten Vorzüge der Gudden'schen Methode, die jetzt endlich auf der diesjährigen Versammlung Anerkennung gefunden habe dadurch, dass Kölliker in der zoologisch-anatomischen Abtheilung die unvollständige Kreuzung der Sehnerven anerkannt habe. Er legt sodann seine, nach derselben Methode gewonnenen Resultate über das Ganglion ciliare der Katze dar. Das Ganglion ciliare tr.tt makroskopisch in Verbindung mit dem Oculomotorius, den Ciliarnerven, dem Naso-Ciliaris. An neugeborenen Katzen wurde operirt und mit der Osmiummethode untersucht. Er stellte hierbei fest: 1. Durchschneidung des Oculomotorius und Quintus bedingt

Digitized by Google

keine Veränderung der Grösse des Ganglion; dagegen Atrophie der entsprechenden Oculomotoriuswurzel. 2. Durchschneidung der Ciliarnerven, bezw. Ausschälung des Bulbus, bedingt sichere Atrophie einer grossen Zahl von Zellen (eventuell noch nach 6 Wochen), während ein Theil der Zellen zurückbleibt. Die Frage, ob das Ganglion ciliare einen gemischten, motorischen oder sensiblen Charakter trage, ist auch nach diesen Untersuchungen noch nicht als festgestellt zu betrachten.

Am Nachmittag des 21. Sept. fand unter Betheiligung des grössten Theiles der neurologischen und psychiatrischen Section eine Feier am Grabe Guddens statt. Es wurde ein von der Section gestifteter Kranz an demselben niedergelegt. Kraepelin (Heidelberg) und Grashey (München) ehrten in erhebenden Ansprachen das Andenken Guddens.

Von den Vorträgen aus anderen Sectionen seien noch erwähnt:

Herr Müller (Bern) in der Abtheilung für Geburtshülfe und Gynäkologie: **Ueber Vaginismus.**

Vortr. behandelte in erster Linie die therapeutische Seite dieser Erkrankung, ohne auf die ätiologische und pathologische Seite derselben näher einzugehen. Nur in schwereren Fällen hält er den Vaginismus für eine Theilerscheinung der Hysterie, in leichteren nicht. Er empfiehlt zur Behandlung die Dilatation in der Chloroformnarkose.

Herr Dexler (Prag) in der Abtheilung für Thierheilkunde: **Ueber Hydrocephalie beim Pferde** (cf. Original-Mittheilung 3 in Nr. 20 d. Centralbl.).

Herr Dr. Gerhardt (Strassburg) berichtet **über Versuche, die er mit dem von Fürth dargestellten und als hydrirtes Dioxypirodin erkannten wirksamen Stoff der Nebennieren an Hunden** angestellt hat. Nach intravenöser Injection von $^1/_5$ mg dieses Körpers steigt der Carotisdruck rasch auf das 2—3fache des Normalen, um alsbald langsam wieder abzufallen und nach ca. 2 Min. den Ausgangswerth zu erreichen. Diese Drucksteigerung ist ganz vorwiegend durch directe Beeinflussung der Gefässmuskulatur, zum geringen Theil durch Steigerung der Herzarbeit bedingt.

Von der allgemeinen Gefässcontraction ist der kleine Kreislauf ausgenommen: in der Lungenarterie tritt, wie schon Velich gefunden hat, keine nennenswerthe Druckvermehrung auf. Eine ähnliche Sonderstellung nehmen die Hirngefässe ein, wie aus vergleichenden Druckmessungen in Cava inf. und V. jugul., sowie aus directer Beobachtung des Augenhintergrundes hervorgeht. Gegenüber der Nebennierensubstanz verhalten sich diese beiden Gefässprovinzen also ähnlich immun, wie gegenüber directer oder reflectorischer Reizung des verlängerten Marks.

Herr Edinger (Frankfurt a. M.) in der Abtheilung für Anatomie: **Ueber die sensorische Kleinhirnbahn.** (conf. Original-Mittheilnng 1 in Nr. 20 d. Centralbl.)

Herr Schreiber (Obermais-Aussee) in der Abtheilung für innere Medicin: **Die Exercitienleinwand für Tabetiker.** (Veröffentlichung in d. „Therapie der Gegenwart" im December d. J.)

Herr Sommer (Giessen): **Analyse der Handlung in einem psychiatrischen Gutachten bei einer Anklage wegen Mord.**

Die Fassung des § 51 des R.-Str.-G. stellt die Aufgabe, den geistigen Zustand zur Zeit der Begehung einer bestimmten Handlung zu beurtheilen. Diese Aufgabe ist dann am schwierigsten, wenn zur Zeit der Beobachtung keine Geisteskrankheit vorliegt und die Frage einer transitorischen Geistesstörung sich auf eine Zeitspanne von wenigen Stunden einschränkt. In diesen Fällen ist die sorgfältigste Analyse der Handlung mit allen Nebenumständen und besonders nach der Richtung des Motivs nothwendig.

In dem vom Vortr. begutachteten Falle war ein Mann angeklagt, sein 7 Wochen altes Kind ermordet zu haben, welches nach einem Abend, an dem ein Streit zwischen den Eheleuten ausgebrochen war, starb, worauf eine Zertrümmerung des Schädels festgestellt wurde. Als Motiv der That galt Eifersucht. Wegen einer Anzahl von

Digitized by Google

Aussagen über das frühere sonderbare Benehmen des Mannes wurde die Untersuchung des Geisteszustandes beantragt. Da ein klarer Einblick in das Geschehniss nicht zu erhalten war, warf Vortr. die Frage auf, wieweit sich aus der Art der Wirkung an dem Schädel des Kindes ein Rückschluss auf die Mechanik der Zertrümmerung machen liesse.

Es handelte sich, wie Vortr. mit Photographieen demonstrirt, um radienartige, glattrandige Sprünge, die von den Tubera parietalia ausgehend, die Scheitelbeine in einzelne Segmente zerlegten, sodann um Abreissungen an der linken Coronar- und Lambdanath.

Vortr. kam durch die Analyse der Wirkung zu dem Schluss, dass nur eine Zusammenquetschung des Schädels in der Längsaxe diese Art des Bruches bewirkt haben könne, was durch das Experiment an dem Schädel der Leiche eines neugeborenen Kindes bestätigt wurde. Die Annahme, dass die Zertrümmerung durch Schläge mit einem Instrument geschehen sei, wurde als unhaltbar nachgewiesen.

Ferner zeigte Vortr., dass die „Eifersucht" des Mannes sich gar nicht auf das getödtete Kind bezogen hatte, sondern auf ein früher, bald nach seiner Hochzeit geborenes, welches nach den chronologischen Verhältnissen thatsächlich nicht von ihm gezeugt war und das er trotzdem anerkannt hatte.

Damit fiel die Eifersucht als Erklärungsgrund des Mordes weg.

Sodann liess sich nachweisen, dass der Angeklagte, welcher nach einer früheren Verletzung mit einem Gewehrkolben periodische Störungen gehabt hatte, an dem kritischen Abend auffallende Erscheinungen (Ataxie, verstörtes Wesen u. s. w.) geboten und eine Bewusstseinstrübung gehabt hat, wozu die nachweisbare partielle Amnesie stimmte.

Im Hinblick auf diese Momente und auf die räumlichen Verhältnisse, sowie auf den Umstand, dass der Mann mit dem Kinde auf dem Arm in diesem Zustande durch eine sehr enge Passage gegangen war, wurde es immer wahrscheinlicher, dass er hierbei getaumelt und mit dem Kopfe des Kindes bei nachfolgendem Druck durch seinen Körper an einen Schrank gestossen war, wodurch die eigenartige Zertrümmerung entstand.

Demnach hätte nur die Anklage wegen fahrlässiger Tödtung aufrecht erhalten werden können.

Obgleich Vortr. das Nichtvorhandensein von Geistesstörung zur Zeit der Beobachtung feststellte und für die Zeit der Handlung die Annahme einer transitorischen Geistesstörung im Sinne des § 51 nur als wahrscheinlich bezeichnen konnte, beantragte die Staatsanwaltschaft bei dieser Sachlage Freilassung des Angeklagten. Das Landgericht forderte jedoch durch die zuständige Ministerialabtheilung Gutachten über den Befund am Schädel des Kindes ein. Nachdem dieses Gutachten sich den Ausführungen des Vortr. über die Art des Bruches im Wesentlichen angeschlossen hatte, wurde die Anlage niedergeschlagen.

Vortr. schloss den Vortrag mit dem Satze, dass eine genaue Untersuchung der criminellen Handlung nach ihrer objectiven und subjectiven Seite ein dringendes Erforderniss der analytischen Criminal-Psychologie ist.

Herr Frey (Zürich) in der Abtheilung für Physiologie: **Die physiologische Voraussetzung für die Lokalisation im Gebiete des Tastsinns.**

Vortr. stellt im Gegensatz zu Ernst Heinrich Weber fest, dass die Tastkreise nicht von vielen, sondern je von einer Nervenfaser versorgt werden. Bei Reizung zweier benachbarter Nervenendigungen unterscheidet Frey 1. eine Successionsschwelle. 2. Eine Richtungschwelle. 3. Eine Simultanreizschwelle. Die Successionsschwelle erscheint ganz regelmässig kleiner als die Simultanschwelle. Frey erklärt das daraus, dass die Erregungskreise (im Centralnervensystem), die bei der Simultanreizung noch zusammenfliessen, beim Abschwellen immer kleiner werden, so dass sie sich bei zeitlich (innerhalb weniger Secunden) aufeinanderfolgenden Reizen nicht mehr berühren. Lilienstein (Frankfurt a/M. Bad Nauheim).

Digitized by Google

IV. Nachtrag.

Schema der nach hoher Hemisection absteigend degenerirenden Bahnen des Rückenmarks und ihrer Ursprungskerne beim Kaninchen, demonstrirt von Dr. Oscar Kohnstamm (Königstein i/Taun.) auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen u. Irrenärzte in Baden-Baden 1899 (cf. Neurolog. Centralbl. 1899. S. 668.)

Ursprungszellen auf der operirten (gleichen) Seite	Ursprungszellen auf der gesunden (gekreuzten) Seite	Bahnen im Vorderstrang	Bahnen im Seitenstrang
1. —	Cortex	—	Tract. cort.-spin. lat.
2. Nucl. fascic. longit. dors. (Edinger). (= Nucl. commiss. post. = oberer Oculom.-Kern, = oberer Lateralkern)	—	Fascic. long. dors.	—
3. —	Nucl. ruber tegmenti (via ventrale Haubenkreuzung Forel's)	—	Tract. tegmento-spin. cruc. (im Faisceau pré-pyramidale v. Thomas)
4. —	Nucl. tract. quadrig.-spinal. descendent. (via fontänenartige Kreuzung Meynert's)	Tract. quadrigemin.-spinalis descendens cruc.	—
5. Nucl. Deiters (Nucl. vestibulo-reflect.)	—	Tract. vestibulo-spin.	—
6. Nucl. magnicellularis diffus. der Form. reticularis	Nucl. magnicellularis diffus. der Form. reticularis (?)	Tract. reticulo-spinalis ventr.	Tract. reticulo-spinalis lateralis
7. Strangzellen des Rückenmarks (als Fortsetzung v. 6)	—	Tract. spino-spinales ventr. longi et breves	Tract. spino-spinales lateral. longi et breves

V. Personalien.

Von unseren verehrten Mitarbeitern wurde Herr Docent Dr. Schaffer zum ausserordentlichen Professor an der Universität Budapest ernannt, Herr Dr. Greidenberg zum Oberarzt des Gouvernement-Hospitals in Charkow.

VI. Vermischtes.

Ausser den in Nr. 19 d. Centralbl. bekanntgegebenen Vorträgen zur V. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen sind noch folgende angemeldet: 12. Herr Matgulicz (Prag): Experimentelle Untersuchungen über das Fehlen des Kniephänomens bei hoher Rückenmarksverletzung. — 13. Herr Sänger (Hamburg): Ueber den oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie. — 14. Herr Ranniger (Sonnenstein): Ueber die krankhaften Lägen

VII. Berichtigung.

In Nr. 19 d. Centralbl. lies S. 872, Z. 9, 18, 45 statt Rolandi: Sylvii.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Wasserheilanstalt „Godesberg“

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Schlachtensee — Berlin W.

Kurhaus für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

Teleph. Amt Zehlendorf No. 73. **„Hubertus“** Teleph. Amt Zehlendorf No. 73.

Neubau mit jedem Comfort. Behandlung mit allen modernen Kurmethoden. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. W. Maass. Dr. S. Kalischer.**

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher,** Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.** Dr. Hch. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Dr. med. Haupt, Tharandt

Kurhaus für Nervenkranke.

Digitized by Google

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Alcoholkranke u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt
Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Dietenmühle Wiesbaden.
Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.
Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.
Dirig. Arzt: Sanitätsrath **Dr. C. W. Müller.** — II. Arzt: **Dr. C. Borchers.**

Schloss Marbach
vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium
prächtig **am Bodensee** gelegen.
Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.
Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. Dr. Smith. Dr. Hornung.

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.
Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.
Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Sanatorium Elsterberg
für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Dr. Römer.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Die Neuronenlehre

und ihre Gegner.

Von

A. Hoche.

1899. gr. 8. Preis 1 M. 50 Pf.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

JAN 11 1900

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 13,808 1. November. Nr. 21.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

VERGLEICHEND-ANATOMISCHE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DAS

GEHÖRORGAN DER SÄUGETIERE

NACH
CORROSIONSPRÄPARATEN UND KNOCHENSCHNITTEN.

Von

Dr. ALFRED DENKER,

OHRENARZT IN HAGEN i. W.

MIT SIEBZEHN TAFELN.

Mit Unterstützung der Kgl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin.

gr. Fol. cart. 26 *M.*

Zu verkaufen event. auch **auf längere Zeit zu verpachten** ist das in ***Baden-Baden*** herrlich gelegene

Sanatorium Annaberg

mit 6 Morgen grossem Park; das Haus ist mit allen Anforderungen der modernen Hygiene und des höchsten Comfort vor wenig Jahren neu erbaut. Es hat ausser vollständigen Bädern, eleganten Gesellschaftsräumen und Spielzimmern über 40 Zimmer für Kranke, grosse Veranden, Balkons und Wintergarten. Aufzug und elektrisches Licht, gedeckte Wandelbahn und Spielplätze. Ausserdem eine herrschaftliche Villa für den Arzt und Ställe und Wirthschaftsgebäude. Verkaufstermin am 6. Novbr. im Rathhaus zu Baden. Nähere Auskunft über Kaufpreis u. s. w. unt. **C. K. 1724 Rudolf Mosse, Berlin S. W.**

Digitized by Google

Dr. Gierlich's
Kurhaus für Nervenkranke
Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.

Dr. Gierlich.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Wasserheilanstalt „Godesberg"

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Territet
am Genfersee.

La Colline,

* 620 m über dem Meer *

Sanatorium und Wasserheilanstalt für Magen- und Darmkrankheiten, Ernährungsstörungen und Neurasthenie. Ruhe- und Mastkuren.

Dr. Widmer.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Somatose

Hervorragendes

Kräftigungsmittel

für fiebernde Kranke, Schwächliche, Reconvalescenten;

wirkt in hohem Maasse **appetiterregend.**

Spec. Indication **Chlorosis.**
Dosis: für Kinder ½—3 gr. täglich,
für Erwachsene 6—12 gr. täglich.

Salophen

prompt wirkend bei

Kopfschmerz, Neuralgien (einseitigem Gesichtsschmerz, nervösen Zahnschmerzen etc.), Ischias.

Keine unangenehmen Nebenwirkungen!

Vielseitig empfohlen als

Specificum bei Influenza.

Digitized by Google

JAN 11 1900

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. November. Nr. 21.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Beiträge zur Analyse der Function der Rückenmarkshinterstränge, von Doc. Dr. **Egmond Münzer** und Doc. Dr. **Hugo Wiener.** 2. Beitrag zu den Beziehungen des Pick'schen Bündels zur Pyramidenbahn, nebst einer Bemerkung zur Markscheidenfärbung, von Dr. **Alb. Ransohoff**, Assistenzarzt in Stephansfeld. 3. Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Hydrocephalus internus des Pferdes, von Prof. **M. Dexler** in Prag. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Modification of Marchi's method of staining degenerating fibres, by **Langley** und **Anderson.** 2. On the destination of the descending antero-lateral tract in the spinal cord, by **Schäfer.** — Experimentelle Physiologie. 3. La mort par les courants électriques. Courant continu, par **Prevost** et **Battelli.** 4. Contribution à l'étude des effets des courants à haute fréquence sur les organismes vivants, par **Battelli.** 5. Recherches sur la localisation spinale des noyaux moteurs du membre postérieur, par **Parhon** et **Popesco.** 6. Les voies centrales de la sensibilité générale (étude anatomo-clinique), par **Long.** — Pathologische Anatomie. 7. Ueber den Einfluss fieberhafter Processe auf die Ganglienzellen, von **Juliusburger** und **Meyer.** 8. Zur Frage der Fieberveränderungen an den menschlichen Ganglienzellen, von **Brasch.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Les troubles de la marche dans l'hémiplégie organique étudiés à l'aide du cinématographe, par **Marinesco.** 10. Sui cosi detti movimenti auxiliarii degli emiplegici, per **Arnaud.** 11. Sur quelques troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie, par **Parhon** et **Goldstein.** 12. A contribution to the knowledge of the stereognostic sense, by **Sailer.** 13. Contributions à l'étude de la contracture dans l'hémiplégie, par **Parhon** et **Goldstein.** 14. Beitrag zur Kenntniss der cerebralen Hemiplegie, von **Veldmann.** 15. Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica, von **Muratow.** 16. The pathology of diphtheritic paralysis, by **Batten.** 17. Zur Casuistik der halbseitigen Lähmungen nach Diphtherie, von **Slawyk.** 18. A case of hemiplegia associated with diphtheritic paralysis, by **Hunter.** 19. Ein Fall von postdiphtherischer Lähmung mit eigenartigen Oedemen, von **Kraus.** 20. Anatomische Untersuchung eines Falles von postdiphtheritischer Lähmung mittelst der Marchi-Methode, von **Luce.** 21. Zur Behandlung essentieller und postdiphtheritischer Lähmungen, von **Fürst.** 22. Diphtheric paralysis, by **Huber.** 23. Ueber die Entstehung der Stauungspapille und eine neue Erklärung derselben, von **Deyl.** 24. Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Erkrankungen des Centralnervensystems, von **Elschnig.** 25. Retrobulbar neuritis and facial palsy, occurring in the same patient, with cases, by **de Schweinitz.** 26. Contributo al valore semiologico della pupilla, per **Marimò.** 27. Pupillenreactionsstörungen, von **v. Fragstein u. Kempner.** 28. Ueber Mitbewegungsphänomene, von **Beer.** 29. Ueber die Mürbigkeit der Haut der oberen Augenlider, welche die Herabsenkung der letzteren verursacht, von **Wicherkiewicz.** — Psychiatrie. 30. Arbeiten aus dem Gesammtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie, von **v. Krafft-Ebing.** 31. Contributo clinico alla dottrina della demenza precoce, per **Finzi** e **Vedrani.** 32. Le stereotipie nelle demenze e specialmente nelle demenze consecutive, per **Ricci.** 33. Kritisches zur Lehre der „moral insanity", von **Tuke.** 34. Das Entmündigungsfahren gegen Geisteskranke und Geistesschwache, Verschwender und Trunksüchtige nach der Reichs-Civilprocessordnung und dem Bürgerlichen Gesetzbuche für das Deutsche Reich, von **Daude.** 35. Die für die gerichtliche Psychiatrie wichtigsten Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuchs und der Novelle zur Civilprocessordnung, von **Leppmann.** 36. Einige Bemerkungen über Geistesschwäche und geistige Gebrechen im neuen

Digitized by Google

Bürgerlichen Gesetzbuche, von **Kirchhoff**. 37. Die Rechte und Pflichten der Unternehmer von Privatkranken-, Privatentbindungs- und Privatirrenanstalten (§ 30 R.-G.-O.), von **Springfeld**. 38. Die Geisteskranken im Bürgerlichen Gesetzbuche für das Deutsche Reich, von **Brasch**. 39. Die Irrengesetzgebung in Preussen nebst den Bestimmungen über das Entmündigungsverfahren, sowie die Einrichtung und Beaufsichtigung der Irrenanstalten, von **Unger**. 40. Die Trinkerversorgung unter dem Bürgerlichen Gesetzbuche, von **Colla**. 41. Die partielle Zurechnungsfähigkeit bei Geisteskranken, von **Bresler**. 42. Ueber geminderte Zurechnungsfähigkeit, von **Mendel**.

III. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

I. Originalmittheilungen.

1. Beiträge zur Analyse der Function der Rückenmarkshinterstränge.

Von Docent Dr. **Egmont Münzer**
und
Docent Dr. **Hugo Wiener.**

Comprimirt man bei einem Kaninchen die Aorta abdominalis unterhalb des Abganges der Nierenarterien, so tritt nach wenigen Minuten eine motorische und sensible Lähmung der hinteren Extremitäten bezw. des Hinterkörpers ein [SWAMMERDAM und STENSON, SCHIFF (1)], die bei einstündiger Abklemmung der Circulation eine dauernde wird.

Die Ursache dieser Lähmung liegt, wie EHRLICH und BRIEGER (2) in einer kurzen, aber um so inhaltsreicheren Arbeit zeigten, in der Nekrose der grauen Substanz des Rückenmarkes im Bereiche der Anämisirung; Spinalganglien und die von ihnen abgehenden hinteren Wurzeln bleiben nach diesem Eingriffe normal.

Sind wir nun in der Lage, die pathologischen Erscheinungen durch die nachgewiesenen anatomischen Veränderungen entsprechend sicher zu erklären?

Bezüglich der motorischen Störung dürfte hier keine Schwierigkeit vorliegen; mit dem Zugrundegehen der Vorderhornzellen des Rückenmarkes ist gleichzeitig eine degenerative Lähmung der entsprechenden Muskeln gegeben. Wie aber kommt es zur Lähmung der Sensibilität, da ja die Spinalganglien und die hinteren Wurzeln intact bleiben? Diesbezüglich waren die Autoren einig, dass die zu beobachtenden Ausfallserscheinungen auf der Anämie bezw. Nekrose der grauen Substanz beruhen und SINGER (3) sagt wörtlich:

„Legt man sich die Frage vor, welche Theile des Rückenmarkes es sind, an deren Untergang das Zugrundegehen der Empfindungsleitung gebunden ist, so wird man zur Annahme gedrängt, dass es die graue Substanz ist, an deren Zerstörung dieser Ausfall sich anschliesst, eine Thatsache übrigens, welche SCHIFF schon im Jahre 1854 auf Grund eingehender Experimentalprüfung erkannt hatte. Ja, man muss sogar an die Möglichkeit denken, ob es nicht auch hier die

Digitized by Google

Vorderhornzellen sind, welchen diese Function anhaftet, obgleich alle bisher bekannten klinischen und experimentellen Thatsachen gegen eine solche Annahme sprechen."

Nach SINGER (4) haben wir diese Frage nochmals erörtert und ergänzendes Material beigebracht; in drei Fällen von Aortencompression trat nach der einstündigen Anämisirung eine sensible Lähmung nur einer hinteren Extremität ein, während die andere Schmerzempfindung zeigte. Die anatomische Untersuchung ergab, dass in diesem Falle auf der Seite der normalen Schmerzempfindung das Hinterhorn normal geblieben war bezw. sich wieder erholt hatte.

Wir konnten daher schliessen, „dass beim Kaninchen die Schmerzempfindung jeder Extremität an die Intactheit des gleichseitigen entsprechenden Hinterhornes gebunden ist".

LANGENDORFF (5) hat dann diese physiologische Angabe nachgeprüft und kommt zu dem gleichen Ergebniss wie wir, nachdem er zuvor einen Einwand, den man seiner Meinung nach gegen unsere Schlussfolgerung erheben könnte, als nicht stichhaltig zurückgewiesen. Es wäre nämlich möglich, sagt L., dass die nach Aortencompression eintretende Empfindungslähmung bedingt wäre durch eine Lähmung der anatomisch normal bleibenden Spinalganglien, die nun — nach der Anämisirung von der Peripherie kommende Erregungen nicht durchleiten. L. übersieht aber, dass so dankenswerth auch seine Erledigung dieses Einwandes ist, dieser für uns nicht bestand, da er schon 40 Jahre vor ihm durch SCHIFF erledigt worden war. S. 104 seines Lehrbuches der Physiologie des Menschen (Muskel- und Nervenphysiologie), sagt dieser Autor: „Es ist aber leicht darzuthun, dass nicht nur die Nervenstämme allein, sondern auch das Centrum, das Rückenmark, durch die Gefässunterbindung gelähmt werde. Für die Theilnahme des letzteren spricht, dass man bei Kaninchen, denen die Aorta hoch genug unterbunden ist, und ebenso bei Ratten, den hinteren Theil desselben blosslegen und direct reizen kann, ohne dass eine Spur von Empfindung entsteht."

In jüngster Zeit hat dann ROTHMANN (6) sowohl unsere physiologischen Beobachtungen als auch unsere anatomischen Angaben nach Untersuchungen am Hunderückenmarke vollinhaltlich bestätigt.

Es sind also alle Autoren darin einig, die bei Kaninchen nach Aortenabklemmung eintretende Empfindungslähmung auf den Ausfall der grauen Substanz zurückzuführen; eine Ausnahme macht E. H. HERING (7), welcher gestützt auf die nach Anämisirung vorhandene Unerregbarkeit der Hinterstränge, die Ansicht ausspricht, dass die zu beobachtende Sensibilitätstörung auf einer Lähmung der weissen Substanz (bezw. der Hinterstränge) des Rückenmarkes beruhe.

Die sich hier erhebende Meinungsdifferenz forderte dringend zu einer Untersuchung der functionellen Bedeutung der Rückenmarkshinterstränge auf, deren Resultate in Folgendem gebracht werden sollen.

Bevor wir jedoch auf die physiologischen Details eingehen, dürfte es angezeigt sein, sich zunächst über den Aufbau des Rückenmarkshinterstranges zu orientiren.

Die Hinterstränge bestehen bei Kaninchen und Hunden aus zwei bezw. vier Fasersystemen:

Digitized by Google

I. dem System der hinteren Wurzeln, welches aus zwei Theilen besteht, die anatomisch verschiedenen Verlauf zeigen und physiologisch differente Bedeutung besitzen und zwar:

a) die den Hinterstrang nur zum Durchtritte benützenden, in das Rückenmarksgrau einstrahlenden Antheile — myelopetale hintere Wurzelfasern —[1] und

b) die im Hinterstrange verbleibenden, ihn also eigentlich aufbauenden Fasern, welche zum grössten Theile im Goll'schen und Burdach'schen Kerne endigen — bulbopetale hintere Wurzelfasern;

II. dem System der endogenen Fasern, d. h. einer Anzahl von Nervenfasern, welche aus den Zellen des Rückenmarksgraues entspringen, in den Hinterstrang eintreten und nach aufwärts ziehend, zum Theil

α) sehr bald in die graue Substanz zurückkehren — kurze endogene Fasern, zum anderen Theil

β) sich weit nach aufwärts erstreckend, im Goll'schen bezw. Burdach'schen Kerne endigen. Diese Fasern wurden in ihrem Ursprunge und Verlaufe zunächst von Singer und Münzer (8), dann von uns (4) genauer beschrieben; wir haben schon in einer früheren Arbeit darauf hingewiesen, dass die Bedeutung derselben offenbar sehr unterschätzt wird (Lenhossek) (9) und finden unsere damalige Angabe noch wesentlich gestützt durch die neuerdings von Rothmann (6) mitgetheilten anatomischen Untersuchungen.[2]

Wenn wir also die Frage nach der functionellen Bedeutung der Hinterstränge neuerdings discutiren wollen, wird es mit Hinblick auf die gegebenen anatomischen Verhältnisse nöthig sein, zu fragen:

a) welche Bedeutung haben die den Hinterstrang nur zum Durchtritte benutzenden myelopetalen,

b) welche die im Hinterstrang verbleibenden bulbopetalen Hinterwurzelfasern? Endlich

c) welche Function liegt den kurzen und langen endogenen Hinterstrangfasern ob.

Die im folgenden mitgetheilten Ergebnisse sind durch eine grosse Reihe von Versuchen gewonnen, die theils an Kaninchen, theils an Hunden angestellt wurden; ein Theil der Resultate ist schon lange vor uns Schiff u. A. bekannt gewesen; wir haben auch diese Angaben einer nochmaligen Nachuntersuchung unterzogen, einmal, weil die jetzige Technik doch wesentlich vollkommener ist, dann um uns ein eigenes Urtheil über alle in Frage kommenden Verhältnisse zu verschaffen.

---

[1] Unter die myelopetalen hinteren Wurzelfasern rechnen wir nicht allein jene Fasern, welche gerade in der Eintrittsebene der Wurzel in das Rückenmarkgrau einstrahlen, sondern auch jene, welche nach kurzem Verlaufe nach auf- oder abwärts daselbst ihre Endigung finden; lange absteigende Hinterwurzelfasern existiren bei Kaninchen und Hunden nicht.

[2] Ob es endogene absteigende Hinterstrangfasern bei Kaninchen giebt, ist eine noch offene Frage (siehe S. 4 [c]).

Digitized by Google

Wir gehen nun gleich, ohne viel zu detailliren, zu einer ganz concise gefassten Mittheilung über:

a) Reizt man die hinteren Wurzeln oder Hinterstränge eines normalen Thieres, nach Freilegung des Rückenmarkes und Spaltung der Dura mater, sei es durch Berührung, sei es durch feinste faradische Ströme, so erhält man, wie ja schon längst bekannt, sofort ausserordentlich lebhafte Fluchtversuche (Schmerzäusserungen) seitens des Thieres (Bell, Longet).

b) Klemmt man bei Kaninchen die Aorta abdominalis dicht unterhalb des Abganges der Nierenarterien ab, so sind wenige Minuten nach der Abklemmung hintere Wurzeln und Hinterstränge des ganzen Lenden- und Sacraltheiles des Rückenmarkes vollkommen unerregbar und wird diese Unerregbarkeit bei eine Stunde dauernder Compression dauernd.[1]

Bei diesem Eingriffe geht die graue Substanz des Rückenmarkes im Bereiche der Anämisirung zu Grunde und damit gleichzeitig die Endigungs(Erfolgs)-stellen der myelopetalen hinteren Wurzelfasern und die Ursprungsstellen der endogenen Hinterstrangfasern. Die bulbopetalen Hinterwurzelfasern bleiben, so weit unsere Untersuchungsmittel reichen, bei diesem Eingriffe intact. Da nun trotz des normalen Aussehens dieser Fasern die Reizung des Hinterstranges keine Schmerzreaction ergiebt, so haben entweder diese Fasern mit der Schmerzleitung nichts zu thun oder man macht, wie E. H. Hering, die Annahme, dass durch die einstündige Anämisirung letztere Fasern dauernd functionell gelähmt sind.

Zur Entscheidung dieser Frage haben wir nun eine Reihe von Wegen offen, deren Ziel darauf gerichtet sein musste, die gleiche Störung herbeizuführen, ohne dass eine Anämisirung der entsprechenden Theile vorliegt.

Zu diesem Behufe kann man zunächst:

c) dieselbe Veränderung der grauen Substanz auf anderem Wege erzeugen; dies ist möglich durch Injection physiologischer Chlornatriumlösung mittelst Pravatz'scher Spritze in das Rückenmarksgrau, eine Methode, deren sich Goldscheider und Flatau (10) zur künstlichen Erzeugung von Hämatomyelie bedienten.

Spritzt man $^1/_4$—$^1/_2$—1 ccm der Flüssigkeit ein- oder beiderseitig in das Rückenmarksgrau ein, indem man mit Vermeidung hinterer Wurzeln durch den Seitenstrang eingeht, so sind von Ort und Stelle der Injection eine Strecke nach auf- und abwärts reichend die erzeugten Veränderungen mit jenen identisch, die wir durch die Anämisirung erzielen, d. h. wir zerstören durch unseren Eingriff die graue Substanz mehr oder weniger vollkommen. In jenen Fällen nun, in denen die graue Substanz wirklich vollkommen zerstört wurde, deckt sich auch der physiologische Befund vollkommen mit jenem durch Aortencompression erzeugten, d. h. die Hinterstränge waren an der Injectionsstelle dauernd unerregbar, wäh-

[1] Wie sich die Verhältnisse des Leitungsvermögens der Hinterstränge während der Aortencompression selbst verhalten, kommt bei der Erklärung der dauernden Ausfallserscheinungen nicht in Betracht. — Es wäre immerhin möglich, dass während der Anämisirung die Nervenfasern selbst in Folge der Anämie unerregbar sind — wofür die während dieser Zeit sicher vorhandene Unerregbarkeit der Rückenmarksseitenstränge spräche.

Digitized by Google

rend etwas oberhalb und unterhalb dieser Stelle die Hinterstränge ihre normale Erregbarkeit bewahrt hatten.

(Diese Methode erscheint auch wohl geeignet zur Entscheidung einer Reihe anatomischer, noch ungelöster Fragen bezüglich des Verlaufes der endogenen Fasern, sowie bezüglich der Fortsetzung der sensiblen Bahnen nach ihrem Eintritt in das Rückenmarksgrau. Wir haben die einschlägigen Untersuchungen bereits in Angriff genommen und hoffen, in Bälde darüber berichten zu können.)

d) Aber auch einen weiteren, und zwar negativen Beweis können wir für die Annahme erbringen, dass die bulbopetalen hinteren Wurzelfasern nicht mit der Leitung der Schmerzempfindung betraut sind:

Durchschneidet man nämlich eine oder mehrere aufeinanderfolgende hintere Wurzeln (zwischen Rückenmark und Spinalganglion beiderseitig oder einseitig), wartet dann die volle secundäre Degeneration ab und reizt nach dieser Zeit, also nach 10—12 Tagen, die entsprechende Stelle des Hinterstranges, so constatirt man vollkommene Erregbarkeit dieses Hinterstrangtheiles. An der betreffenden Stelle befinden sich im Hinterstrange nur die bulbopetalen hinteren Wurzelfasern tieferer hinterer Wurzeln sowie die endogenen Hinterstrangfasern erhalten.

Wenn wir nun, um vollkommen sicher zu gehen, neben der beiderseitigen Durchschneidung z. B. von je drei aufeinanderfolgenden hinteren Wurzeln dicht unterhalb der untersten durchschnittenen Wurzel eine Rückenmarksdurchschneidung machten, so dass oberhalb der Durchschneidung nach 14—20 Tagen im Hinterstrange nur die endogenen Fasern normal erhalten waren, während alle anderen Bestandtheile desselben degenerirt erschienen, so war auch in diesem Falle der betreffende Hinterstrangabschnitt erregbar und seine Reizung erzeugte ausgesprochene Schmerzäusserung seitens des Thieres. Es ist also in den Hintersträngen die Fortleitung einer Schmerzempfindung auch durch die endogenen Fasern möglich; hier aber wirft sich sofort die Frage auf, sind es die langen oder die kurzen endogenen Fasern, die in Betracht kommen?

Zur Entscheidung dieser Frage und zur Stütze unserer früheren Angaben bezüglich der bulbopetalen hinteren Wurzelfasern dient folgender, schon in etwas anderer Form von Schiff (S. 249) ausgeführter Versuch:

f) Das Rückenmark eines Kaninchens oder Hundes wurde auf eine Strecke von 4—5 cm freigelegt; nun gingen wir mit einem schräg gegen die Mitte gehaltenen Starmesserchen an der Grenze von Hinterstrang und Hinterhorn, aber noch im Hinterstrange, ein und indem wir mit unseren etwa 2 cm langen Schnitten langsam in die Tiefe drangen, kamen wir allmählich beiderseits bis zur Mittellinie, so zwar, dass wir nun die Hinterstränge von der grauen Substanz auf eine Länge von 1—2 cm und mehr vollkommen loslösten und nun zur Isolirung derselben ein Glimmerplättchen unter dieselben schieben konnten oder dieselben durch einen Haken von ihrer Unterlage vollkommen abhoben.

Durch diesen Eingriff haben wir an einer umschriebenen Stelle die myelopetalen Hinterwurzelfasern von ihrem Erfolgs- bezw. Endigungsorgan, der grauen

Digitized by Google

Substanz, die langen endogenen Fasern von ihrer Ursprungsstelle abgetrennt und die kurzen endogenen Fasern des Ursprungs- und Erfolgsorganes beraubt, während die bulbopetalen hinteren Wurzelfasern in diesem Theile des Hinterstranges unbeschädigt erhalten blieben.[1]

Reizten wir nun diesen, vom Rückenmarke abgelösten, Hinterstrangantheil, so erhielten wir bei noch so starken faradischen Strömen keinerlei Reaction seitens des Thieres; Reizung dicht über oder unter der abgelösten Strecke ergab stets deutliche Reaction, d. h. intensive Fluchtversuche des in mässiger Narkose gehaltenen Thieres.

Wir konnten mit den Reizelektroden innerhalb des abgelösten Hinterstranges bis nahe an die Grenze der Ablösungsstelle gehen, ehe wir Reaction auszulösen vermochten (im Gegensatze zu Schiff).

g) Durchschneidung des auf die angegebene Weise von der grauen Substanz abgelösten Hinterstranges ruft keinerlei Schmerzäusserung seitens des Thieres hervor; dagegen ist nachher in Uebereinstimmung mit der Angabe Schiff's thatsächlich eine Steigerung der Erregbarkeit besonders bezüglich der Schmerzempfindung in jenem Theile des Hinterkörpers zu constatiren, welcher von den unterhalb der Durchschneidungsstelle liegenden Rückenmarkspartieen versorgt wird (z. B. löst Quetschung der Pfote oder des Schwanzes, die vor der Durchschneidung des Hinterstranges keinerlei oder unbedeutende Reaction seitens des Thieres hervorrief, nach derselben lebhafte Schmerzäusserung aus).

h) Hat man die Hinterstränge beiderseits an einer Stelle von ihrer Unterlage abgelöst und durchschneidet nun an dieser Stelle (nachdem man sich überzeugt hat, dass Reizung des Hinterstranges an der entsprechenden Stelle reactionslos bleibt) das ganze Rückenmark, mit Ausnahme der Hinterstränge, so fehlt jetzt bei Reizung des abgelösten Hinterstranges jede Reaction seitens des Vorderthieres, ebenso aber auch bei Reizung des Hinterstranges hinter der Ablösung (also an einer Stelle, von der man vorher Reaction des Vorderthieres erzielte), sowie bei Quetschen der hinteren Extremitäten, des Schwanzes u. s. w.

Zieht man das Ergebniss aus den mitgetheilten Versuchen, so gelangt man zu folgenden Schlussfolgerungen:

I. In Uebereinstimmung mit Schröder v. d. Kolk müssen wir annehmen, „dass alle sensibeln Nervenwurzeln bei ihrem Eintritt ins Rückenmark sich sogleich in zwei Partieen spalten, von denen die eine, welche Schmerzeindrücke (Tast- sowie Temperatureindrücke A. d. A) vermitteln würde, zu den Kugeln der grauen Substanz ginge, während die andere direct in den Hintersträngen aufsteigt“ (Schiff S. 256).

II. Hierdurch erklärt sich auch die nach Aortencompression eintretende Unerregbarkeit der hinteren Wurzeln. Sie werden eben nicht, wie E. H. Hering annimmt, dauernd functionell gelähmt, sondern derjenige Theil der Fasern, der

[1] Wir haben uns selbstverständlich stets durch nachträgliche mikroskopische Untersuchung von der richtigen anatomischen Durchführung unserer Eingriffe überzeugt.

Digitized by Google

sonst Schmerzeindrücke vermittelt, geht seines Erfolgorganes, der grauen Substanz, verlustig, der restliche Theil, die bulbopetalen Fasern, aber hat überhaupt nicht Schmerzeindrücke zu leiten und seine Reizung giebt sich in Folge dessen gar nicht durch derartige Reaction (Bewegungen des Vorderthieres, Aenderung der Athmung) dem Untersucher zu erkennen.

III. Wir haben durch unsere Versuche gezeigt, dass die langen, den Hinterstrang aufbauenden Fasern, das sind: bulbopetale hintere Wurzelfasern und lange endogene Fasern, mit der Leitung der Schmerzempfindung nichts zu thun haben. Die Schmerzreaction bei Reizung des Hinterstranges wird also ausgelöst durch Reizung der myelopetalen Hinterwurzelfasern und durch Reizung der kurzen endogenen Bahnen; die Bedeutung der letzteren erhellt mit Sicherheit aus den unter d) und vor Allem aus den sub e) angeführten Versuchen. Bezüglich der Erklärung der Unerregbarkeit der Hinterstränge nach Aortencompression kommt die Zerstörung der grauen Substanz auch als des Ursprungs- und Erfolgsorganes der kurzen endogenen Fasern in Betracht.

IV. Die Frage nach der Weiterleitung der Schmerzempfindung nach ihrem Eintritte in die graue Substanz durch die hinteren Wurzeln wäre dahin zu erledigen, dass an dieser Stelle, in der grauen Substanz, zweifellos eine Umschaltung erfolgt. Ein grosser, besser gesagt, der grösste Theil der secundären Bahn läuft im Seitenstrange nach aufwärts, wie die anatomischen Beobachtungen wahrscheinlich machen und wie die Versuche von Bikeles (11), mit denen eigene Beobachtungen übereinstimmen, lehren. Andererseits muss hervorgehoben werden, dass eine Weiterleitung schmerzhafter Eindrücke, direct allerdings nur auf kurze Strecken, auch auf einem anderen Wege möglich ist, nämlich durch die Hinterstränge und dass diese Bahn anatomisch repräsentirt erscheint durch die kurzen endogenen Fasern.

V. Langendorff (5) hat in der schon Eingangs erwähnten Arbeit den Nachweis zu führen gesucht, dass alles, was wir früher betreffs der Leitung der Schmerzempfindung nachgewiesen, in gleichem Sinne auch für die Tastempfindung gilt. Wenn wir auch die Untersuchungsmethodik L.'s für die Entscheidung dieser Frage nicht für einwandsfrei halten, sind wir doch mit Rücksicht auf experimentelle (siehe auch Bikeles [11]) und klinisch-pathologische Beobachtungen derselben Ansicht und stehen auf dem Standpunkte, dass auch die Tast- und Temperaturempfindung durch jene Hinterwurzelfasern geleitet werden, welche mit Zellen der grauen Substanz des Rückenmarkes in Verbindung treten.

Die sich sofort aufwerfende Frage, welche Bedeutung den bulbopetalen hinteren Wurzelfasern zukommt, wäre dahin zu erledigen, dass die bulbopetalen hinteren Wurzelfasern der Leitung der Bewegungsempfindung dienen, deren Bedeutung für das Zustandekommen coordinirter Bewegungen nächst Leyden (12) in jüngster Zeit besonders durch Frenkel (12) betont wurde, oder um der Ausdrucksweise E. H. Hering's (13) zu folgen, diese Fasern dienen der Leitung jener von den Bewegungsapparaten ausgehenden centripetalen Erregungen, welche unbewusst die Bewegung reguliren (a. a. O.).

Digitized by Google

VI. Man könnte schliesslich die Frage aufwerfen, ob die zwei verschiedenen Functionen dienenden Theile der hinteren Wurzelfasern verschiedenen Zellen des Spinalganglions entspringen oder nicht. Ohne derzeit ein abschliessendes Urtheil diesbezüglich abgeben zu können, erscheint uns aus mannigfachen Gründen die zweite Annahme als die wahrscheinlichere.

Die mitgetheilten Untersuchungen wurden im Institute für experimentelle Pathologie der deutschen Universität zu Prag ausgeführt. Für das Entgegenkommen, mit welchem man uns die Hülfsmittel des Institutes und die Versuchsthiere bereitwilligst zur Verfügung stellte, danken wir dem seinerzeitigen Vorstande, Herrn Hofrath Prof. Dr. Knoll, und dem derzeitigen Leiter des Institutes, Herrn Docenten Dr. E. H. Hering, bestens.

Nachtrag.

Nach Absendung der Correctur erschien eine Arbeit von Oppenheim über Brown-Séquard'sche Lähmung[1], in welcher dieser Autor auf Grund eigener und fremder klinischer Beobachtungen und pathologisch-anatomischer Untersuchungen bezüglich der Sensibilitätsleitung beim Menschen zum grossen Theile zu denselben Anschauungen kommt, wie wir sie in den vorliegenden Untersuchungen experimentell für das Thier festgestellt haben.

Nur bezüglich der Leitung tactiler Reize können wir uns nach unseren Experimenten der Mann'schen, von Oppenheim acceptirten Ansicht nicht anschliessen; andererseits findet sich für die von Oppenheim aufgestellte Hypothese zur Erklärung der Hyperästhesie auf der homolateralen Körperhälfte bei Brown-Séquard'scher Lähmung in unseren unter „g" angeführten Versuchen eine wesentliche Stütze.

Jedenfalls bieten die Ergebnisse unserer Versuche jener Ansicht, welche von Brown-Séquard ursprünglich zur Erklärung des nach ihm benannten Symptomencomplexes aufgestellt wurde, festen Grund und Boden.

Litteratur.

1. Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1858.

2. Ehrlich und Brieger, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1884. Bd. VII.

3. Singer, Ueber die Veränderungen des Rückenmarks nach zeitweiser Verschliessung der Bauchaorta. Sitzungsber. der kaiserl. Akad. der Wissensch. 1887. XCVI.

4. Münzer und Wiener, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. Archiv für experim. Pathol. u. Pharm. 1895. XXXV. S. 113.

5. Langendorff, Zur Kenntniss der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark. Pflüger's Archiv. LXXI, S. 401.

6. Rothmann, Ueber die secundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1899. Physiol. Abthlg. S. 120.

[1] Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1899. Phys. Abthlg. Supplement-Band. S. 1.

Digitized by Google

7. E. H. Hering, Das Verhalten der langen Bahnen des centralen Nervensystems nach Anämisirung. Centralbl. f. Physiol. 1898. XII. Nr. 10.

8. Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Denkschr. der kaiserl. Akad. der Wissensch. 1890. Bd. LVII.

9. v. Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. II. Aufl. 1895. Berlin. Fischer's med. Buchhdlg.

10. Goldscheider und Flatau, Ueber Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. 1897. XXXI. S. 175.

11. Bikeles, Ueber die Localisation der centripetalen (sensiblen) Bahnen im Rückenmarke u. s. w. Centralbl. f. Physiologie. 1898. XII. Nr. 11.

12. Leyden, Ueber Muskelsinn und Ataxie. Virch. Arch. 1869. Bd. XXXXVII. — Frenkel, Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl. 1897. XVI. S. 688.

13. E. H. Hering, Ueber centripetale Ataxie. Prager med. Wochenschr. 1896. XXI. Nr. 41 u. 42.

---

2. Beitrag zu den Beziehungen des Pick'schen Bündels zur Pyramidenbahn, nebst einer Bemerkung zur Markscheidenfärbung.

Von Dr. **Alb. Ransohoff**,
Assistenzarzt in Stephansfeld.

Obwohl das Pick'sche Bündel die am längsten gekannte und am häufigsten beobachtete Heterotopie weisser Substanz im Centralnervensystem vorstellen dürfte, waren bis vor Kurzem die Meinungen über Ursprung und Ende, bezw. über seine systematische Stellung noch sehr getheilte. Die Ansicht, dass es sich um ein centripetal verlaufendes Bündel handelt, ist durch die unlängst erschienene Publication Hoche's wohl endgültig widerlegt worden. Hoche[1] konnte nach einem Erweichungsherd im Grosshirn gleichzeitige Degeneration des Pick'schen Bündels und der anderseitigen Pyramidenbahn, sowie den Uebergang des ersteren in den degenerirten Pyramidenseitenstrang beobachten, wodurch die Zusammengehörigkeit erwiesen war. Eine spätere, von mir[2] veröffentlichte Beobachtung betraf ebenfalls eine absteigende Degeneration des fraglichen Bündels, die nach einem frischen Erweichungsherd der Oblongata eingetreten war; über die systematische Stellung liessen sich jedoch Aufschlüsse dadurch nicht erzielen.

Der Zufall hat mir nun ein Object in die Hände gespielt, das auch auf dem Wege entwickelungsgeschichtlicher Untersuchung die Ansicht Hoche's von der Zugehörigkeit des Pick'schen Bündels zur Pyramidenbahn bestätigen lässt. Es handelt sich um Hirnstamm und Halsmark eines frischtodt geborenen Fötus einer Geisteskranken (von 44 cm Länge und 2040 g Gewicht). In Oblon-

---

[1] Hoche, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahnen u. s. w. Archiv f. Psych. Bd. XXX. S. 130. — Litteratur über das Pick'sche Bündel bei Heard, Amer. Journ. of the med. scienc. 1894.

[2] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV. S. 72.

Digitized by Google

gata und Rückenmark sind nur noch die Pyramidenbahnen fast marklos. Feine schwarze Streifen treten (an Markscheidenpräparaten) jedoch schon in ziemlicher Menge in ihnen auf, besonders an etwas schräg getroffenen Partieen.[1] Die übrigen Bahnen sind in den in Betracht kommenden Höhen durchweg mit Mark bekleidet. Nur im Gebiet der Format. reticular. lateral. fallen rechts, zuerst etwa in Höhe des Abducenskernes, auf dem Querschnitt einige feine, quergetroffene Bündel auf, die sich von den benachbarten markhaltigen Bündelchen sehr scharf abheben. In ihrer Lage, unweit des medialen Randes der Substant. gelatinos. nerv. V, dorsal vom Facialiskern, entsprechen sie den bekannten Verhältnissen des Pick'schen Bündels. Weiter unten sammeln sie sich allmählich zu einem einzigen grösseren von rundem Querschnitt, das nun völlig in seinem Aussehen den Pyramiden gleicht, nur vielleicht noch weniger feine Markstreifen erkennen lässt. Seine Umgrenzung wird von wohlentwickelten, markhaltigen Fasern gebildet, die es umkreisen, hie und da auch in das Bündel einzutreten scheinen. Es ist mir jedoch nirgends eine weitere Verfolgung dieser eintretenden Fasern innerhalb des Bündels gelungen, so dass ich ein Durchziehen für wahrscheinlicher als einen wirklichen Eintritt halten muss.

Dieses grössere Bündel liegt nun dauernd an der Innenseite der Substant. gelatinos. und rückt mit derselben, etwas mehr medial, an die ventrale Seite des Hinterhornstieles tretend, bis in das Halsmark. Dort biegt es, sobald die gekreuzten Züge der Pyramidenbahn in seine Nähe gekommen sind, medianwärts ab und verschwindet unter den Fasern des Pyramidenseitenstranges. Da sich auch die Umgrenzung verliert, wird eine weitere Verfolgung unmöglich.

Auch linkerseits lässt sich in etwa gleicher Lage ein markloses Bündel erkennen. Dasselbe beginnt jedoch erst viel tiefer sichtbar zu werden, zuerst auf Schnitten, die durch das caudale Ende des vierten Ventrikels gelegt sind, und ist viel feiner, als das rechts gelegene. Es geht gleichfalls in den Pyramidenseitenstrang über.

Da zu der Zeit, aus welcher unser Präparat stammt (Ende des vorletzten, bezw. Anfang des letzten Monats), ausser den Pyramidenbahnen Fasern mit so wenig entwickelten Markscheiden in Oblongata und Rückenmark nicht mehr vorkommen, so dürfte auch an der entwickelungsgeschichtlichen Zugehörigkeit der geschilderten Bündel zu den Pyramiden kein Zweifel sein.

Zur Technik erwähne ich noch Folgendes: Die in Müller-Formol gehärteten Stücke hatten einige Wochen in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, was aber eine Chrombeize der Schnitte zum Zweck der Markscheidenfärbung (nach Weigert oder Pal) nicht entbehrlich machte. Dagegen gelang es, mittelst der Mallory'schen Hämatoxylinlösung[2] brauchbare Markscheidenpräparate ohne Chrombeize zu erhalten. Da, soweit ich übersehen kann, diese Fähigkeit der Mallory'schen Lösung noch nicht mitgetheilt ist, gebe ich hier Näheres an:

---

[1] cf. v. Bechterew, Neurolog. Centralbl. Bd. IX. S. 738.

[2] v. Kahlden, Technik.

Digitized by Google

Die Schnitte kommen auf 24 Stunden in die Farblösung, werden in Wasser abgespült und können nun differenzirt werden. Letzteres geschieht sowohl mit Boraxferricyankalium, wie nach der PAL'schen Methode. Die Differenzirung geht sehr schnell vor sich und verstärkt sich noch in Aq. dest. Alkohol wirkt bei längerer Anwendung entfärbend. Die fertigen Präparate lassen die Markscheiden tiefblau auf gelblich-braunem, bezw. entfärbtem Grund erscheinen.

Ich habe nachher in gleicher Weise auch Präparate gefärbt, die nach Härtung in Formol oder Müller-Formol sofort eingebettet waren, ohne noch mit Chromsalzen in Berührung zu kommen. Die Resultate waren etwa die gleichen; auch degenerirende Partieen traten sehr präcis hervor. In reiner Formollösung gehärtete Präparate nahmen einen blasseren Ton an.

Die Färbung reicht auch für das Netz markhaltiger Fasern in der grauen Substanz des Rückenmarkes aus; dagegen sind mir gleichmässige Färbungen der Tangentialfasern der Hirnrinde bisher nicht gelungen.[1] Was die Haltbarkeit anlangt, so haben sich meine erst wenige Wochen alten Präparate bisher gut gehalten.

Herrn Director Dr. VORSTER erlaube ich mir für die gütige Ueberlassung des Materials auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

---

3. Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Hydrocephalus internus des Pferdes.

Von Prof. **H. Dexler** in Prag.

(Schluss.)

Der Druckwulst ist bei der Hydrocephalie unserer Hausthiere bisher unbeachtet geblieben; beim Menschen liegen ähnliche Befunde von CHIARI und OPHÜLS vor. Sie betreffen die Verlagerung der caudalen Abschnitte des Kleinhirns durch das Hinterhauptloch in den Wirbelcanal nach intrakranieller Drucksteigerung in Folge von Hydrocephalie (CHIARI) oder auch in Folge anderer Momente, die eine Massenzunahme des Gehirnes erzeugen (OPHÜLS). Dass beim Pferde das Grosshirn und nicht das Kleinhirn prolabirt, ist wohl nur auf den Umstand zurückzuführen, dass dieses Thier ein fast ganz knöchernes Tentorium von solcher Stärke hat, dass eine Uebertragung des Druckes vom Grosshirn auf das Kleinhirn weit schwerer ist als beim Menschen.

Der Hauptgrund für diese Hirnvergrösserung und aller davon abzuleitenden Zustände hängt naturgemäss von der Ventrikeldeformation ab. Constant wurden erweitert gefunden: die Seitenkammern, die orale Ringhälfte des 3. Ventrikels, sammt den Recessus optici und dem Epiphysenschlauch; verengt waren: der caudale Halbring des 3. Ventrikels, der Recessus infrapinealis und infundibuli

[1] cf. SIEMERLING, Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 32.

Digitized by Google

und der Aquaeductus Sylvii, sehr selten auch der 4. Ventrikel; die Bulb. olf. waren zumeist gefüllt, jedoch nicht überdehnt; ohne jede Veränderung war der Centralcanal.

Die Dilatation der Seitenkammern muss, wenn wir unsere Präparate mit solchen menschlicher hydrocephalischer Gehirne vergleichen, als eine sehr mässige erklärt werden. Die Anomalieen der Appendices des 3. Ventrikels, sowie die abnorme Form des Mittelhirnes wurde von den Autoren bisher nicht beschrieben, trotzdem gerade der letztgenannte Hirnabschnitt die allergrössten Deformationen erleidet.

Das Mittelhirn wurde nicht nur in seiner Totalität merklich nach rückwärts verlagert, worauf z. B. die Geradestreckung der Oculomotorii hinweist, sondern durch den Druckwulst gegen die Schädelbasis niedergedrückt und abgeflacht, und ausserdem durch die Seitenflügel desselben in querer Richtung comprimirt; hierbei erhielt es als Abdruck der Grosshirnprotrusion eine tiefe, transversale Einsattelung, die sich unmittelbar hinter dem Caudalabhange des Pulvinar thalami über die vorderen Vierhügel hinüberlegte. Die Vierhügelplatte war so in basaler Richtung verschoben, dass sie den Verschluss des Aquaeductus herbeiführte. Alle topographischen Anomalien, die das Mittelhirn betrafen, standen mit dem Grade des Druckwulstes in einem geraden Verhältniss.

In Betreff des Verhaltens des Ependyms, der Plexus, der Anomalieen der Hirnbasis, des Blutgehaltes u. s. w. stehen meine Befunde im vielfachen Widerspruche mit den gangbaren Anschauungen, die ich der Kürze der Zeit wegen hier nicht wiedergeben will, sondern denen ich nur meine Präparate entgegenhalten kann. Blos hinsichtlich des während der Section eruirbaren Druckes der Ventrikelflüssigkeit muss ich ganz besonders hervorheben, dass, im Gegensatze zu den in nahezu allen Lehrbüchern aufgenommenen Angaben, der am Cadaver erhobene Druck in 25 von 26 Fällen stets gleich Null war, obgleich seine Messung meistens im Verlaufe von 1—5 Stunden p. m. ausgeführt wurde. Schliesslich möchte ich noch bezüglich der feineren Veränderungen in den Hirnhäuten, Pialgefässen, der Nervensubstanz des Gehirns und in den Nervenstämmen erwähnen, dass histologische Anomalieen nur in sehr geringem Maasse zugegen waren; bloss in zwei der allerschwersten Fälle bestand mit Marchi nachweisbarer Faserzerfall einzelner Nervenbündel des Oculomotorius, Facialis, Septum pell. und ganz schwach angedeutet im Druckwulst.

Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen und bringen sie in Einklang mit jenen in der Litteratur vorhandenen Angaben, die auch eine anderweitige und mehrseitige Bestätigung erfahren haben, so ergiebt sich für den acquirirten internen Hydrocephalus des Pferdes folgendes anatomische Substrat:

In den gewöhnlichen Fällen besteht eine mässige, symmetrische Dilatation der centralen Höhlen des Zwischen- und Endhirns; sie betrifft die Vorderhälfte des dritten Ventrikels sammt den Recessus optici und dem Epiphysenschlauch, und die Seitenventrikel besonders in ihrer mittleren Region; die Vergrösserung des Unterhorns hängt von der Gegenwart der beim Pferde sehr häufigen ependymären Verklebungen im Bereiche dieses Theiles ab; doch kann ausnahmsweise

Digitized by Google

auch dann noch eine ansehnliche Erweiterung angetroffen werden, die von einer theilweisen Aufrollung des Umschlagrandes der Hemisphären begleitet sein kann. Die Umfangsvermehrung des Grosshirns äussert sich in einer Abflachung der Windungen am Stirnhirn und der Tentorialfläche der Occipitallappen, in der Ausbildung eines Druckwulstes mit consecutiver Niederdrückung der Vierhügelplatte, totaler Obliteration des Aquaeductus Sylvii, Verengerung der Recessus infrapinealis und infundibuli; auch das Zwischenhirn ist in seinem medialen Abschnitte niederer, die Massa intermedia im Querschnitte elliptisch und der hintere untere Quadrant des 3. Ventrikels hochgradig verengt. Das ganze Mittelhirn ist sammt dem Pons nach dem Kleinhirnraume etwas zurückgedrängt und so gegen die Schädelbasis gepresst, dass die Aussenfläche der Crura cerebri ganz glatt erscheinen; der Sulcus subst. perf. post. wird verschmälert und vertieft, die Stämme des 3., 6. und 7. Gehirnnervenpaares sind plattgedrückt.

In schwereren Krankheitsfällen erfahren alle diese Abnormitäten eine gewisse Steigerung. Die Lymphcysternen werden deutlich verengt, der Boden des Zwischenhirns so um die Hypophyse herabgetrieben, dass diese in eine entsprechend tiefe Grube aufgenommen erscheint. Das Corp. mamillare kann theilweise oder ganz verschwinden, der Uncus besser sichtbar sein als normal. Das Chiasma wird an seiner Ventralseite geglättet und die Rec. optici blasenartig erweitert. Die axiale Verschiebung des Mittelhirns ist leichter nachweisbar und von einer theilweisen Aufrollung der vorderen Kante des etwas abgeflachten Pons begleitet. Der Druckwulst kann eine solche Grösse erreichen, dass er mit seinen Kuppen den Oberwurm eindrückt und das ganze Kleinhirn gegen das Foramen occipitale magnum verschiebt.

In ganz alten Fällen kann die Ventrikelerweiterung einen mittelhohen Grad erreichen. Das Septum pell. kann zu einem dünnen Blatte ausgezogen, perforirt, und die centralen Ganglien sammt dem Mittelhirn derartig zusammengeschoben sein, dass sie ihrer Form nach nur schwer mehr zu erkennen sind. Der Druckwulst kann einen solchen Umfang annehmen, dass er, den Kleinhirnraum verengend, die darin eingeschlossenen Organe zu verdrängen beginnt. Die Fissurae paramedianae werden ausgeglichen, der Oberwurm eingedrückt, der Unterwurm zu einem stumpfen Kamme umgebildet, der sich knapp am Hinterhauptsloch über die Oblongata hinüberlegt und die Subarachnoidalcysternen beinahe vollständig verschliesst. Die Ventriculi olf. sind auf ihre grösste normale Weite ausgedehnt, ihre Wandungen unverändert. Die knöcherne Schädeldecke kann stellenweise eine ganz unscheinbare Abnahme ihrer Dicke erleiden. In den grossen Venen des Gehirns können leichte Stauungszustände manchmal nachweisbar sein; gewöhnlich fehlen sie. Die Plexus und das Ependym sind gedehnt, weisen aber keine specifischen Anomalieen auf. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist immer klar und scheint nicht vermehrt zu sein; genaue Grenzwerthe sind unbekannt. In den Ventrikeln ist ihre Menge der Kammerdilatation entsprechend nur wenig grösser als in normalem Zustande. Ein abnormer Druck ist in den Hirnhöhlen bei der Section nur selten nachweisbar.

Selbstverständlich können zwischen den hier angeführten, nur durch die

Digitized by Google

Dauer des Processes unterschiedenen Formen zahlreiche Uebergänge eintreten. So verschieden sich aber auch das Bild des anatomischen Befundes durch das Fehlen oder Zurücktreten dieser oder jener weniger constanten Anomalie gestalten mag, wird es doch stets beherrscht von den drei Hauptveränderungen: der Ventrikeldilatation des Vorderhirns, der Deformation des Mittelhirns und dem Druckwulst.

Ziehen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen dazu heran, jene Momente zu finden, die zum Verständnisse der beim erworbenen Hydrocephalus des Pferdes vorhandenen pathogenetischen Momente absolut nothwendig sind, so gelangen wir damit zum zweiten Theil meiner Arbeit. Bei der aufmerksamen Betrachtung hydrocephalischer Gehirne mit ihren so auffallenden Haupterscheinungen des Druckwulstes und der Mittelhirndeformation, können wir uns schon nach kurzer Ueberlegung dahin aussprechen, dass im Mittelhirncanal der Ort der Unterbrechung des von den Ventrikeln des Vorderhirns kommenden Flüssigkeitsstromes zu suchen ist. Schon die Besichtigung der Moulagen der Hirnkammern legt uns eine solche Auffassung nahe (Demonstration), weil im Aquaeductus, als der engsten Stelle des gesammten Kammersystems, eine Verlegung des Durchganges schon aus physikalischen Gründen am leichtesten möglich erscheint. Dieselbe Folgerung dürfte auch beim Hydrocephalus des Menschen angenommen werden, bei dem man bei der sogenannten primären Form desselben trotz mangelnder anatomischer Beweise, dem ventilartigen Verschluss des Aquaeductus eine wichtige Rolle zugewiesen hat (Boenninghaus, d'Astros, Hill). In den mir bekannten Publicationen über die Hydrocephalie des Pferdes finde ich keine directen Angaben über die localen Ursachen der Flüssigkeitsstauung verzeichnet, und Gerlach betont ausdrücklich, dass wir hierüber noch ganz im Unklaren sind. Ein gewisser Hinweis liegt aber in der nahezu übereinstimmenden Mittheilung der Pathologen, von der ausschliesslichen Dilatation der oral vom Mittelhirn gelegenen Kammertheile. Dieckerhoff sagt, dass eine „Erweiterung der 4. Kammer und des Centralcanals im Rückenmark beim Dummkoller ebenso wenig vorkommt, wie bei der acuten Gehirnwassersucht".

Wenn wir nun nach unseren Befunden behaupten dürfen, dass der Grund der Stauung des Liquor cerebrospin. zweifellos in dem Druckwulste liegt, und dass dieser aus den kleinen, früher erwähnten Protrusionen des Occipitalhirns hervorgeht, dass sonach die primäre anatomische Ursache in der Existenz der letzteren besteht, so können wir das immerhin als einen Fortschritt unseres Wissens über die Pathogenese dieser interessanten Krankheit ansehen; zugleich aber dürfen wir uns nicht verhehlen, dass damit die Suche nach dem Ausgangspunkte des Processes noch nicht endgültig abgeschlossen, sondern nur in dem Sinne verschoben ist, dass wir fragen müssen: „Wie kommt es zur Entwickelung jener kleinen Protrusionen, von denen oben die Rede war?" Darüber lässt sich dermalen eine bestimmte Antwort nur schwer geben. Ich glaube, wir müssen diese Gebilde, so lange über ihr Vorkommen beim Menschen und den übrigen Thieren nichts bekannt ist, als eine Eigenthümlichkeit des Pferdes betrachten, die höchst wahrscheinlich mit den Hirnbewegungen im Causalnexus steht.

Digitized by Google

Bei der grossen Zahl der ungemein controversen Anschauungen, welche über Hirnpuls, cerebralen Druck und Blutcirculation im Gehirn herrschen, ist es natürlich unmöglich, alle jene Momente an dieser Stelle zusammenhängend zu erwägen, die hier in Frage kommen können.

Nachdem die incompressible Nervensubstanz des Gehirns von einer starken, unnachgiebigen Knochenkapsel umschlossen ist, müssen alle Bewegungsvorgänge im Gehirn hauptsächlich in einer wechselseitigen Massenverschiebung des Blutes und des Liqu. cerebrosp. zum Ausdruck gelangen. Das mit Blut gefüllte, lebende Gehirn occupirt nahezu den ganzen Schädelraum, wogegen die noch freibleibenden Spalten die Cerebrospinalflüssigkeit aufnehmen. Mit jedem Schlage des Herzens und jeder Athembewegung geht das Gehirn in gewisser Beziehung mit. Wie Hill gezeigt hat, erlischt der Herzpuls im Gehirn nicht wie in anderen Organen in den Arteriolen und Capillaren, sondern pflanzt sich bis in die venösen Sinus fort; der dort herrschende Druck steigt mit demjenigen der Rumpfvenen in gleichem Sinne; es ist daher die grösste Ausdehnung des Gehirns bei der Ausathmung vorhanden. Die Hirnbewegungen können unter pathologischen Umständen vergrössert oder verkleinert werden. Althan (cit. nach Hill) fand, dass das Gehirn an derjenigen Stelle stärker pulsirt, wo es den geringeren Widerstand findet, und wir sehen daher beim Menschen mit seinem nachgiebigen Tentorium bei der pulsatorischen Volumszunahme des Cerebrum einen unmittelbaren, schon physiologisch vorhandenen Einfluss auf das Volumen der im Kleinhirnraume vorfindlichen Organe. Erfolgen die Pulsationen im normalen Ausmaasse, so genügt den Volumsschwankungen die Grösse der Subarachnoidalräume; werden sie aber grösser, so wird nach Ausfüllung der letzteren sich die Bewegung mehr gegen das Tentorium, bezw. das Rautenhirn erstrecken müssen; es kann sich der Rand des Tentorium engstens an die gegenüberliegende Rinde des Occipitalhirns anlegen; Hill konnte demonstriren, dass bei rascher Flüssigkeitsinjection in den Subarachnoidalraum der Grosshirnconvexität unter einem Drucke von 10 cm Hg das Hirn so gegen den Isthmus tentorii gepresst wurde, dass diese Oeffnung dadurch ganz abgeschlossen wurde, so dass dort für die Flüssigkeit kein Ausweg bestand.

Beim Pferde ist das Tentorium unnachgiebig und lässt nicht wie beim Menschen das Mittelhirn knapp durchtreten, sondern es bleibt oberhalb der Vierhügel und hinter der Zirbel noch ein spitzbogenförmiger Ausschnitt frei, durch den ein kleiner Theil des Oberwurms in den Grosshirnraum des Schädels hineinragt. Wenn man am Cerebrum dieses Thieres durch kleine Injectionen in das Centr. semiovale, oder durch einfaches Aufblasen der Ventrikel eine leichte Umfangsvermehrung erzeugt, so sieht man bei abgesägtem Kleinhirnschädel und durchschnittenem Mittelhirn wie bei der Druckzunahme der Hirnstamm um ein Geringes aus der Incisura tent. heraus- und das Conarium gegen diese Oeffnung zurücktritt; zugleich nähert sich der correspondirende Theil des Occipitalhirns etwas dem Rande des Gezeltes. Wie gross diese Bewegungen unter normalen Verhältnissen sind, kann nicht angegeben werden; sie hängen ja von zu vielen Factoren ab. Wenn wir ins Auge fassen, dass in letzter Linie die Position und Bewegung des Hirns dem Wechsel des Blutdruckes im Körper entspringt, so ergiebt sich bei der grossen Zahl der Einflüsse auf die allgemeine Blutcirculation eine dementsprechend grosse Variabilität der Hirnbewegungen; alle hierhergehörigen Momente, wie Sinneseindrücke, Athmung, Temperatur, Körperlage, Schwerkraft, Schlaf, Gifte und allgemeine pathologische Zustände werden von Bedeutung sein können. Beim domesticirten Pferde wird namentlich dem letztgenannten Umstande das Hauptgewicht beizulegen sein, nachdem es bekannt ist, dass in Folge seiner Nutzverwendung chronische Affectionen des Herzens und des gesammten Gefässbaumes bei ihm sehr häufig sind. Ich stelle mir vor, dass es durch eine so bedingte, dauernde abnorme Hirnbewegung, vielleicht unterstützt von gewissen anatomischen Verhältnissen (individuelle Weite des Isthmus tent., besonders kurze Hirnsichel) zur innigeren Aneinanderlegung der unmittelbar hinter der Epiphyse liegenden Regionen der Hirnrinde, zur

Digitized by Google

Verlöthung an dieser Stelle und endlich zu jenen kleinen Prolapsen kommt, von denen oben die Rede war. Ich möchte sie daher als die Spuren abnorm starker und langandauernder Hirnbewegungen auffassen, die von vielen Individuen lange Zeit symptomlos getragen werden, unter Umständen auch pathologisch wirken können.

Werden diese kleinen Protrusionen etwas grösser, so beginnen sie sich gegen das Mittelhirn mehr vorzuwölben und dieses allmählich einzudrücken. Ist einmal jene Grenze überschritten, innerhalb welcher das Lumen des derartig verengten Aquaeductus dem von den Ventrikeln kommenden Lymphstrome nicht mehr genügt, so kommt es zur Retention, und zur pulsatorischen Hirnschwellung gesellt sich die durch die Anhäufung der intraventrikulären Flüssigkeit bedingte secundäre Umfangsvermehrung hinzu. Nun beginnen sich alle jene Anomalien auszubilden, die wir als charakteristisch für den Hydrocephalus kennen gelernt haben; auch die occipitale Protrusion wird auf diesem zweiten Wege grösser je mehr der Druck steigt, und schnürt endlich den Aquaeduct vollständig ab. Es stellt sich ein Circulus vitiosus ein, der seinen Anfang hat beim Eintritte der Störung zwischen der Zufuhr und dem Abflusse des in normaler Menge secernirten Liquor cerebrospinalis zum und vom Aquaeduct. Ob bei dieser Mechanik der Flüssigkeitsstauung eine Hypersecretion hinzukommen muss, scheint mir zweifelhaft; die Möglichkeit ist allerdings leicht anzunehmen. Es müsste aber die Existenz jener plötzlichen Secretionssteigerung, die in so vielen Erklärungsversuchen der Hydrocephalie eine hervorragende Rolle spielt, beim Pferde erst erwiesen werden. Eine Quincke'sche seröse Meningitis interna hat man bei diesem Thiere bisher nicht gesehen. Auch die negativen histologischen Befunde der Plexus, des Ependyms und der Telae sprechen wenig dafür, wenn sie auch keinen absoluten Gegenbeweis in sich einschliessen. Unterstützt wird diese Vermuthung noch dadurch, dass die auffindbare Menge des Liq. cerebrospin. sich von dem normalen Quantum, soweit dieses bekannt ist, nicht unterscheidet. In den von mir beobachteten Fällen war die Menge einige Male sicher unter dem Mittelwerthe und niemals über dem Maximum; freilich können hier gewisse Mängel beim Auffangen der Lymphe mit im Spiel sein; sehr gross dürften aber diese Fehler nicht angenommen werden.

Die vorstehenden Ausführungen enthalten in groben Umrissen jene Daten, welche den Standpunkt präcisiren, den ich über das Wesen des Hydrocephalus internus acqu. des Pferdes einnehme. Ich vertrete auf Grund meiner Befunde mit Heranziehung der in der einschlägigen Litteratur niedergelegten Ergebnisse die Anschauung, dass der Hydrocephalus internus des Pferdes nicht ein idiopathischer oder primärer, sondern ein secundärer oder mechanischer ist, bedingt durch die passive Stauung des Liquor cerebrospinalis in den Ventrikeln des Vorderhirns in Folge Verlegung des Lumens des Aquaeductus Sylvii.

Bevor ich schliesse, möchte ich der Vollständigkeit halber noch mit einigen Worten auf die alte Whytt'sche Lehre von der Compression der Vena m. Galeni zurückkommen, die neuestens wieder von d'Astros hervorgehoben wurde. Er sagt, dass die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen sei, dass die bei cerebralen

Digitized by Google

Tumoren gesehene Hydrocephalie ein Effect der Communicationsunterbrechung zwischen den centralen Höhlen und den Subarachnoidalräumen des Gehirns sei; . . . „Toutefois si l'on considère que la communication des cavités cérébrales avec l'espace sous-arachnoidien n'est peut-être pas absolument constante à l'état normal, du moins pendant les premiers temps de la vie, on hésitera à attribuer une grande valeur à ce mode pathogénique. Il faut ajouter que les tumeurs capables par leur siège d'interrompre la communication des cavités ventriculaires avec l'espace sous-arachnoidien sont généralement en situation de faire également obstacle à la circulation veineuse ventriculaire." Es kann selbstverständlich nicht meine Sache sein, diese beim Menschen angenommenen Modalitäten, deren reale Begründung noch aussteht, eingehend kritisch zu beleuchten; bei unseren heutigen Kenntnissen über die cerebralen Circulationsverhältnisse könnte eine Discussion kaum exact sein.

Zu unseren thatsächlichen Befunden zurückkehrend, möchte ich nur erwähnen, dass es kaum geleugnet werden kann, dass bei der pathologischen Umfangsvermehrung des hydrocephalischen Pferdegehirns unter anderen auch Störungen im Blutkreislaufe sich ergeben müssen — wir haben Spuren davon bei der Section nachgewiesen; dass sich aber diese Störungen primär nur auf die Galeni'sche Vene erstrecken, und dass die theilweise oder totale Verlegung dieses Gefässes genügen soll, um eine Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit in den Ventrikeln zu bewirken, das müsste erst bewiesen und in Einklang mit folgenden Momenten gebracht werden: 1. Beim internen Hydrocephalus des Pferdes haben wir es immer mit einer Erkrankung junger oder erwachsener Individuen zu thun, bei denen die seitlichen Deckenöffnungen des 4. Ventrikels immer offen sind, dass sonach bei eventueller Sistirung der Absorption innerhalb eines bestimmten Areals noch die Absorptionsgebiete an allen übrigen Theilen des Gehirns und des Rückenmarks in Frage kämen. 2. Würde die Abfuhr des Kammerwassers wirklich durch das Aufhören der Resorption im Bereiche des Galeni'schen Venensystems aufhören können, so müsste das zur gleichmässigen Füllung aller Höhlen führen; beim Pferde ist dies nie der Fall. 3. Fehlt bei diesem Thiere ein Tumor im Grosshirnraume des Schädels. 4. Auch wenn man im Stande wäre, die Absorption im oben bezeichneten Venengebiete ganz auszuschalten, so ist eine intraventriculäre Drucksteigerung ohne Passageverlegung in den Kammern physikalisch unmöglich — es wäre denn, es würde eine so grosse Menge von Flüssigkeit und so schnell geliefert werden, dass das offene Lumen des Aquaeductus dem Abflusse nicht mehr genügen könnte; für eine solche Annahme dürfen wir noch sehr die materielle Begründung abwarten; sie ist bis jetzt nur von Boenningshaus beim Menschen theoretisch zu beweisen versucht worden.

II. Referate.

Anatomie.

1) Modification of Marchi's method of staining degenerating fibres, by J. N. Langley und H. K. Anderson. (Journal of Physiology XXIV.)

Die Verff. weisen darauf hin, dass die nach dem üblichen Verfahren vorgenommene Marchi'sche Methode den Uebelstand besitze, die Gewebe brüchig zu machen und so die Anfertigung von Serienschnitten zu erschweren. Sie schlagen daher folgende Modification des Marchi'schen Verfahrens vor:

Härtung in 2% Kaliumbichromatlösung; Einbringen der Gewebestücke in eine Lösung von Gummi in 2% Kaliumbichromatlösung; Anfertigung der Schnitte mit

Digitized by Google

dem Gefriermikrotom; Auswaschen des Gummis in 2% Kaliumbichromatlösung; Einbringen der Schnitte in ein Gemenge von Kaliumbichromat und Osmiumsäure für 1—3 Wochen; Einbringen der Schnitte in 70% Alkohol; Färben in Pikrocarmin; Einbringen der Schnitte in Chromalaungemisch oder Färbung nach Weigert-Pal.

W. Connstein (Berlin).

---

2) **On the destination of the descending antero-lateral tract in the spinal cord,** by E. A. Schäfer. (Journal of Physiology. XXIV.)

In einer früheren Arbeit hat Verf. den Nachweis erbracht, dass die Fasern der Pyramidenstränge nicht in den Vorderhörnern, sondern in der grauen Substanz an der Basis der Hinterhörner und in den Clarke'schen Säulen endigen. — Jetzt ist es dem Verf. gelungen, durch Marchi-Präparate nach Läsion des sog. Löwenthal'schen anterolateralen Bündels den Nachweis zu führen, dass die das letztgenannte Bündel zusammensetzenden Fasern in dem Vorderhorn enden, und zwar meist in der Weise, dass sich die einzelnen Fasern baumartig in der Umgebung der Vorderhornzellen auflösen.

W. Connstein (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) **La mort par les courants électriques. Courant continu,** par J. L. Prevost et F. Battelli. (Journal de Physiologie et de Pathologie générale. 1899. Juillet. Nr. 4.)

Die Verf. verwendeten den elektrischen Strom aus der städtischen Centrale in Genf (also aus Dynamos) und aus Batterien von 48 Gaiffeelementen und einer variabeln Zahl von Grenetelementen. Den Versuchsthieren wurde die eine Elektrode im Maule, die andere am entblössten Schenkel oder im Rectum angebracht. Die Stromrichtung erwies sich als gleichgültig.

Hunde sterben an Herzlähmung bei einem Strome von 50—70 Volt, während die Athmung noch einige Minuten fortdauert. Einleitung künstlicher Athmung ist also zwecklos. Die Ventrikel zeigen fibrilläre Zuckungen. Bei höheren Spannungen (550 Volt) wird das Herz durch eine momentane Schliessung und Oeffnung des Stromes sofort gehemmt; auch die Athmung stockt, kehrt dann noch oberflächlich für kurze Zeit wieder. Beim Meerschweinchen treten die fibrillären Zuckungen des Herzmuskels erst bei 100 Volt ein. Bei 200—300 Volt wird das Herz sofort gehemmt, bei höheren Spannungen dagegen nicht. Beim Kaninchen zeigen sich die Zuckungen nur ganz kurz, bei der Ratte überhaupt nicht.

Die Störungen im Nervensystem sind abhängig von der Spannung und Dauer des Stromes. Die Sensibilität scheint beim constanten Strom stärker alterirt, als beim Wechselstrom. Convulsionen zeigen sich nur bei niedriger Spannung.

Bei Meerschweinchen und Ratten tritt der Tod bei 550 Volt durch Athmungslähmung ein; beim Kaninchen wird die Respiration schwach, erholt sich aber wieder. Beim Hund geht die Athmung weiter, bis sie durch Herzlähmung gehemmt wird.

Von besonderer Wirkung zeigte sich in verschiedener Hinsicht der durch die Stromöffnung erzeugte Schlag. Der constante Strom aus Elementen hatte keine andere Wirkung wie der aus Dynamos.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

4) **Contribution à l'étude des effets des courants à haute fréquence sur les organismes vivants,** par Dr. Fr. Battelli. (Archives des sciences physiques et naturelles. 4. Période. Genève 1899. Juin. Tom. VII.)

Um darzuthun, wie Aenderungen in der Schwingungszahl und Stärke der Tesla'schen Ströme die Wirkung auf den lebenden Organismus modificiren, stellt Verf. folgende Versuche an:

Digitized by Google

Ein Frosch wird nach Zerstörung des Centralorgans auf einer Ebonitplatte isolirt gelagert, die Hinterfüsse tauchen in zwei Gläser mit Wasser. Taucht man die beiden Elektroden eines Tesla-Apparates in das eine Glas und stellt so ein, dass keine Muskelzuckung hervorgerufen wird, so geräth die Muskulatur in Tetanus, sobald man das zweite Glas durch einen Kupferdraht mit dem Erdboden verbindet. Durch diese Ableitung werden also die vorher nur unwirksam den Körper durchfliessenden Ströme in ihrer Wirksamkeit verstärkt dadurch, dass sie verlangsamt werden. Noch deutlicher ist das Experiment, wenn man die Hinterbeine des Frosches in die Gläser mit den Elektroden taucht und dann die Ableitung herstellt aus Gläsern mit Wasser, in welche die Vorderbeine eintauchen. Dadurch wird der ganze Körper des Frosches in die Strombahn eingeschaltet und wirkt noch mehr verlangsamend. Die Wirkung verändert sich, je nachdem der ableitende Draht näher oder ferner von Nervenstämmen sich befindet. Weitere Modificationen entstehen, je nachdem die Ableitung zur Erde oder nach einem Condensator stattfindet.

Stellt man bei der ersten Anordnung so ein, dass Muskelzuckungen entstehen, und verbindet das gleiche Glas, in welches die Elektroden eintauchen, mit der Erde, so lassen die Zuckungen nach, offenbar in Folge einer Abschwächung der Stromstärke durch die Ableitung. Ist jedes der beiden Gläser mit einer Elektrode versehen, und ist so eingestellt, dass schwache Zuckungen sichtbar werden, so vermindern sie sich, wenn man das eine Glas mit dem Boden verbindet. Taucht man nur eine Elektrode in das eine Glas und lässt die andere isolirt, so bleibt die Muskulatur in Ruhe; leitet man die zweite Elektrode zur Erde, so entsteht Tetanus. Das gleiche tritt ein, wenn man die zweite Elektrode isolirt lässt, aber das zweite Glas mit dem Boden verbindet.

Durch entsprechende Anordnung prüfte Verf. die Wirkung auf die Sensibilität, indem er eine Versuchsperson einen Finger von jeder Hand eintauchen liess, während sie theils auf dem Isolirschemel stand, theils nicht isolirt war. Es fanden sich analoge Resultate.

Verf. betont, dass bei Versuchen mit Teslaströmen peinlichste Genauigkeit und stets ausführliche Mittheilung der Versuchsanordnung nöthig sei, weil hier schon ganz geringfügige Nebenumstände, die bei den gewöhnlichen elektrischen Stromesarten ohne Bedeutung sind, Veränderungen und Störungen hervorrufen.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

5) **Recherches sur la localisation spinale des noyaux moteurs du membre postérieur,** par Parhon et Popesco. (Roumaine médicale. 1899. Avril/Mai. Nr. 3.)

Nach Läsion desjenigen Nervenastes, welcher die Muskeln der hinteren Region des Oberschenkels versorgt, fanden Verff. Veränderungen in den medianen und centralen Zellgruppen. Diese Gruppen stellen den wahren Ursprung des genannten Nervenzweiges dar. Die in derselben Höhe befindliche vordere-äussere und die kleine vordere-innere Gruppe repräsentiren wahrscheinlich den Ursprung der noch höheren Aeste des Ischiadicus, speciell derjenigen, die die Muskeln der Gesässgegend versorgen.

Was den N. cruralis betrifft, so ist sein Ursprungskern in der Höhe des dritten Lumbarsegmentes gelegen. Daselbst beobachtet man vier Zellgruppen: eine vordere-innere, eine vordere, eine centrale und eine äussere Gruppe, welch' letztere in dem von dem äusseren und hinteren Rande des Vorderhorns gebildeten Winkel liegt.

Diese äussere Gruppe zeigt secundäre Läsionen nach Ruptur des N. cruralis. Sie stellt also — in der Höhe des dritten Lumbarsegments — den wahren Ursprung des Cruralis dar.

Digitized by Google

In Höhe des 4. Lumbarsegmentes findet man dieselbe Anordnung mit nur leichten Veränderungen: die vordere Gruppe wird vordere-äussere, die äussere deshalb hintere-äussere. Weiter unten nimmt diese letzte Gruppe ab, um schliesslich ganz zu verschwinden. Kurt Mendel.

---

6) **Les voies centrales de la sensibilité générale (étude anatomo-clinique)**, par Édouard Long. (Paris 1899. G. Steinheil.)

Die umfangreiche Arbeit ist in zwei grosse Abschnitte zerlegt. In dem ersten werden die anatomischen, physiologischen und pathologischen Thatsachen, die zur Kenntniss der centralen Sensibilitätsleitung dienen, aufgeführt; zuerst werden die Bahnen des Rückenmarks, dann die vom Bulbus bis zu den Hirnganglien führenden besprochen. Zuletzt werden die Bahnen der Sensibilität vom Thalamus opticus durch die innere Kapsel zur Hirnrinde, die cerebrale Localisation der Hemianästhesieen behandelt. Der zweite Abschnitt bringt die eigenen klinischen und pathologisch-anatomischen Arbeiten des Verf.'s in Bezug auf die Störungen der allgemeinen Sensibilität bei Hirnläsionen.

Was zunächst die Bahnen des Rückenmarks betrifft, so lehrt das Studium der secundären Degenerationen, dass die Fasern der hinteren Wurzeln ohne Kreuzung in der grauen Rückenmarkssubstanz derselben Seite bis herauf zu den Kernen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge im Bulbus endigen. Die Golgi'sche Methode hat uns die Theilung der Wurzelfasern in einen aufsteigenden und einen absteigenden Zweig kennen gelehrt und die Existenz zahlreicher um die Zellen der grauen Substanz sich aufsplitternder Collateralen. Die aus den letzteren Zellen stammenden endogenen Fasern sind mit Ausnahme der Kleinhirnfasern nicht von langem Verlauf; sie besitzen zahlreiche Collateralen, überschreiten vielfach die Mittellinie und dienen offenbar zur Verbindung verschiedener Rückenmarkshöhen. Durch diese Einrichtungen bestehen für die von den hinteren Wurzeln kommenden sensiblen Eindrücke complicirte Leitungswege, unter denen die centrale graue Substanz das hauptsächliche functionelle Element ist. Die tactilen, Schmerz-, Wärme- und Muskelgefühle stellen nicht völlig getrennte Functionen dar, deren medulläre Leitung etwa durch specielle diesen einzelnen Functionen entsprechende Neuronensysteme stattfände. Die Leitung der Sensibilität scheint im Rückenmark keine Kreuzung zu erfahren.

Bei Betrachtung der Bahnen, die die allgemeine Sensibilität vom Bulbus bis zum Thalamus opticus leiten, zeigt sich, dass die mediane Schleife sehr complicirt gebaut ist. Ihr wichtigster Abschnitt besteht aus langen centripetalen Fasern, die von den Hinterstrangskernen zum medialen Centrum und dem lateralen Kern des Thalamus opticus ziehen; auf diesem Wege enden überall in der grauen Substanz Fasern und ziehen andererseits neue Fasern zu dieser Bahn hin. Aber auch absteigende accessorische Fasern von der motorischen Bahn des Pes pedunculi aus verlaufen in diesem Abschnitt. Die mediane Schleife stellt im wesentlichen eine centripetale Leitung dar, die die Fortsetzung der langen Fasern der Hinterstränge bildet. Dabei weist aber keine Thatsache darauf hin, dass die mediane Schleife die einzige Leitung der allgemeinen Sensibilität im Mittel- und Zwischenhirn darstellt. Aber auch hier geht es nicht an, die einzelnen Gefühle, Berührungs-, Schmerz-, Muskel-, Temperaturgefühl, besonderen getrennten Faserbahnen zu überweisen.

Was endlich die Leitungsbahnen der Sensibilität vom Sehhügel zur Hirnrinde betrifft, so steht der Thalamus opticus mit der gesammten Hirnrinde auf dem Wege der Corona radiata durch zwei Fasersysteme in Verbindung, eins mit cortico-thalamischen und eins mit thalamo-corticalen Fasern. Die centripetalen Bahnen, mediane Schleife und kurze Haubenfasern, erleiden im Thalamus eine Unterbrechung; von hier geht das thalamo-corticale System zur Hirnrinde. In dem hinteren Theil der Capsula interna existirt keine isolirte Gefühlsbahn; die centripetalen Fasern sind mit anderen gemischt, vor allem mit Pyramidenbahnfasern.

Digitized by Google

Es findet sich nun Hemianästhesie bei centralen Hemisphärenläsionen unter zwei Umständen:

1. Bei Thalamusläsionen, welche die Endfasern der Gefühlsbahnen des Pedunculus und die Ursprungsfasern der thalamo-corticalen Fasern zerstören.

2. Bei intactem Thalamus, aber ausgedehnter Läsion der Verbindungen zur Gefühlssphäre (corticalité sensitivo-motrice) der Hirnrinde.

Vor allem bei den Thalamusläsionen wird die Hemianästhesie eine dauernde. Es lehrt nun weiterhin Pathologie und experimentelle Physiologie, dass Motilität, Sensibilität und Muskelsinn dieselbe Rindenlocalisation haben in der sog. motorischen Zone, der Fühlsphäre der Hirnrinde.

Uebergehend zu den eigenen klinischen Beobachtungen schickt Verf. eine Schilderung der Prüfungsmethoden der Sensibilität bei Hirnläsionen vorauf und betont vor allem die Bedeutung des stereognostischen Sinnes, den Verf. jedoch durchaus nicht als eine unabhängige Function mit besonderer Localisation von den übrigen Gefühlsäusserungen abtrennen will. Zunächst schildert Verf. 14 Fälle von Hemiplegie ohne Sensibilitätsstörung, 7 frische und 7 alte; es folgen dann 21 klinische Beobachtungen von Hemiplegie und Sensibilitätsstörung von 6 Monate bis 48 Jahre Dauer, darunter allerdings einige Fälle von Hysterie. Je ausgesprochener die Hemiplegie und je älter das von Apoplexie betroffene Individuum, desto stärker tritt auch die Hemianästhesie auf; doch kommt es nie zu absoluter Hemianästhesie. So macht auch eine scharfe Begrenzung der anästhetischen Zone in der Mittellinie die Sensibilitätsstörung stets auf Hysterie verdächtig. Ferner sieht man bei allen diesen Beobachtungen, dass die verschiedenen Gefühlsarten ziemlich regellos befallen werden; auffallend ist es, dass das Kältegefühl oft wieder vorhanden ist bei Erloschensein des Wärmegefühls. Die tactile Sensibilität ist öfters gestört als das Schmerzgefühl; das Lagegefühl ist auffallend oft intact und seine Störung scheint parallel der Motilitätsstörung zu gehen. Es kommen nun 6 Fälle von Hemiplegie mit Störung des stereognostischen Sinnes; in 4 Fällen ist dieselbe mit Störungen der Hautsensibilität und des Muskelsinns verbunden. Dagegen sind letztere in einem weiteren Falle völlig intact und doch werden in die Hand gelegte Gegenstände nur unvollkommen erkannt. Die Störung der Motilität selbst scheint in Folge der Aufhebung der complicirteren Bewegungsassociationen der Hand den Verlust des stereognostischen Sinnes herbeizuführen. Der letztere ist nur das Resultat der psychischen Association complicirter und vielfacher Empfindungen und erfordert vor allem die zur Palpation erforderliche Freiheit der Motilität.

Es folgen nun die mit Autopsie und histologischer Untersuchung verbundenen klinischen Beobachtungen. Als Untersuchungsmethode wurde die Marchi'sche benutzt. Wenn Verf. auch zur Vorsicht bei Anwendung derselben ermahnt, so will er doch nicht nur den groben schwarzen Schollen, sondern auch den feinen schwarzen Granulationen in der Umgebung compacter Degenerationen, die Verf. als Collateralen letzterer auffast, Beachtung geschenkt wissen.

Ref. hält es seinerseits für bedenklich, auf diese feinen Granulationen zu grosses Gewicht zu legen, da die Unterscheidung von den feinen, normalerweise überall vorkommenden Niederschlägen seiner Erfahrung nach in den meisten Fällen äusserst schwierig, ja unmöglich sein dürfte.

Es sind 13 von sehr anschaulichen Abbildungen begleitete Fälle, die hier ausführlich unter Beibringung eines überaus reichen, auch für andere Fragen der Hirnpathologie wichtigen Beobachtungsmaterials geschildert werden. In Bezug auf die einzelnen Fälle muss auf das Original verwiesen werden. Die vom Verf. an einem Fall von Ponstumor, an Fällen von Läsion des Pedunculus cerebri, der Capsula interna, des Hemisphärenmarks und der Hirnrinde gewonnenen Ergebnisse sind geeignet, die oben niedergelegten Anschauungen über den Aufbau der sensorischen Bahnen des Centralnervensystems weiter zu befestigen und zu vertiefen. Die Viel-

Digitized by Google

fältigkeit der Leitungswege der allgemeinen Sensibilität steht in Beziehung zu der Wichtigkeit der Ersatzphänomene, die in Physiologie und Pathologie der centralen Gefühlsbahnen von grösster Bedeutung sind.

Diese Arbeit, hervorgegangen aus dem Laboratorium von Dejerine legt rühmliches Zeugniss ab für den grossen Fleiss und die meisterhafte Beherrschung der schwierigen Materie von Seiten des Verf.'s. M. Rothmann (Berlin).

Pathologische Anatomie.

7) **Ueber den Einfluss fieberhafter Processe auf die Ganglienzellen**, von O. Juliusburger und G. Meyer. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 31.)

Nach den zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen beider Autoren existiren keine besonderen, typischen Veränderungen der Ganglienzellen bei Erhöhung der Körpertemperatur. Es sind wohl Alterationen der Zellen zu beobachten, dieselben haben aber nichts Charakteristisches an sich, kommen auch vor, ohne dass der betreffende Patient gefiebert hat und sind nur der Ausdruck abnormer Lebensvorgänge in den Zellen. Bielschowsky (Breslau).

8) **Zur Frage der Fieberveränderungen an den menschlichen Ganglienzellen**, von Brasch. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 44.)

Die Frage, ob die Erhöhung der Körpertemperatur Ganglienzellveränderungen bestimmt charakteristischer Natur hervorruft, ist zuerst von Goldscheider u. Flatau auf Grund von experimentellen Studien an künstlich im Brutofen überhitzten Kaninchen in positivem Sinne beantwortet worden. Juliusburger und Meyer haben dann in Zweifel gezogen, ob diese Veränderungen allein auf die Steigerung der Eigenwärme zurückzuführen sei. Verf. polemisirt, gestützt auf neue Untersuchungen, gegen diese beiden Autoren und formulirt folgende Thesen:

1. Die von Goldscheider und Flatau experimentell bei überhitzten Thieren gefundenen charakteristischen Ganglienzellveränderungen finden sich auch beim Menschen bei einer continuirlichen, dem Tode vorangehenden, mehrstündigen Temperatursteigerung um mehr als 3^0 C.

2. Es besteht eine individuelle Disposition in der Widerstandsfähigkeit der Nissl'schen Zellkörperchen gegenüber der Temperaturerhöhung, doch scheint sich dieselbe innerhalb der Grenzen von 1^0 C. zu halten.

3. Bei hektischem Fieber scheinen die Veränderungen nicht aufzutreten, weil die Einwirkung der hohen Temperaturen keine hinreichend lange ist, doch ist

4. der Grad der Veränderungen vorzugsweise von der absoluten Höhe der Temperatur abhängig. Jedenfalls sind in acuten Krankheitsfällen bei prämortaler, mehrstündiger Einwirkung einer Körpertemperatur von über 40,5 mit ziemlicher Sicherheit Fieberveränderungen an den Ganglienzellen zu erwarten.

Bielschowsky (Breslau).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Les troubles de la marche dans l'hémiplégie organique étudiés à l'aide du cinématographe**, par G. Marinesco. (Semaine médicale. 1899. Nr. 29.)

Eine ausserordentlich lesenswerthe und durch die Schärfe analytischer Betrachtung imponirende Arbeit! Mittelst kinematographischer Aufnahmen der einzelnen

Digitized by Google

Phasen des Ganges nackter hemiplegischer Patienten und unter steter Vergleichung mit Aufnahmen gesunder Personen demonstrirt Verf. die Abweichungen, welche die gewöhnlichen Typen halbseitig gelähmter Erwachsener in den einzelnen Phasen jedes Schrittes vom Gehen gesunder Menschen erkennen lassen. Unter Verweisung auf die der Arbeit beigegebenen anschaulichen Copieen seiner Aufnahmen entwickelt Verf. die erkennbaren Anomalieen bis in die kleinsten Details, Anomalieen, wie sie zum Theil ja schon durch klinische Beobachtung sicherer Besitz unseres symptomatologischen Wissens geworden, zum Theil aber auch neue oder wenig erforschte Facta darstellen, so das Verhalten des Beckens, Deviationen der Wirbelsäule und das Auftreten einer tiefen Hautfalte in der seitlichen Lendengegend der gelähmten Seite. Verf. begnügt sich selbstverständlich nicht mit der einfachen Aufzählung aller Abnormitäten, sondern versucht dieselben stets pathogenetisch zu erklären. Wegen aller Einzelheiten muss indess auf das Studium des Originals verwiesen werden.

Martin Bloch (Berlin).

---

10) **Sui cosi detti movimenti auxiliarii degli emiplegici**, per S. Arnaud. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. IV.)

Ghilarducci hat vor einiger Zeit (s. d. Centralbl. 1898. S. 232) über Hülfsbewegungen berichtet, die es Hemiplegikern mit Beugecontracturen ermöglichen, die Contracturen zu überwinden und Finger zu strecken. Die Bewegungen bestehen zumeist in Supination des Vorderarmes und Aussenrotation des Oberarmes. Ghilarducci hatte sie Auxiliärbewegungen genannt. An vier halbseitig Gelähmten konnte Verf. die von Ghilarducci gemachten Beobachtungen bestätigen. Auch in den Fällen des Verf.'s bestätigt sich die gute Prognose, welche beim Auftreten der auxiliären Bewegungen hinsichtlich des Verschwindens der Contracturen gestellt wurde.

Valentin.

---

11) **Sur quelques troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie**, par C. Parhon et M. Goldstein. (Roumanie médicale. 1898. April/Mai. Nr. 3.)

Unter 86 Hemiplegikern fanden Verff. 8 Mal mehr oder minder ausgesprochene vasomotorische Störungen in Form von Oedem. Zwei solcher Fälle veröffentlichen Verff. ausführlicher mit Sectionsbericht. Besonders auffallend erscheint die Unbeständigkeit des Oedems, indem es oft ganz plötzlich auftritt oder verschwindet. Die pathologisch-anatomische Untersuchung führte Verff. der Frage näher, wie dies Oedem entsteht und welchen Einfluss das Gehirn auf die vasomotorische Innervation hat. In beiden Fällen zeigte sich bei der Autopsie die innere Kapsel nur in ihrem vorderen Segment zerstört und es ist anzunehmen, dass die dort durchgehenden Fasern vasomotorische Centren verbinden. Es ist möglich, dass absteigende Fasern von corticalen vasomotorischen Centren, deren Existenz bei Thieren schon nachgewiesen ist, hinziehen zu den Kernen der Basis und besonders zu dem Nucleus caudatus, und dass diese Fasern den vordersten Theil der inneren Kapsel passiren. Vom Nucleus caudatus ziehen dann diese Fasern zu den vasomotorischen Centren des Bulbus und dann, zum Theil wenigstens, weiter zu den Centren des Rückenmarks (in den Seitensträngen verlaufend [nach Reinhold]).

Im normalen Zustande übt das Gehirn einen Reiz auf den Tonus der glatten Muskelfasern ebenso wie auf die gestreiften Fasern. Bei Läsion der vasomotorischen Centren muss demnach auch eine Aenderung der Tonicität der Gefässe auftreten, und so beobachtet man in vielen Fällen von Hemiplegie eine Abnormität in der Circulation auf der hemiplegischen Seite: oft werden die gelähmten Glieder unter dem Einfluss der Kälte schneller cyanotisch; die Temperatur der kranken Seite ist niedriger als auf der gesunden; nach Einspritzen von Pilocarpin in die Körpermittel-

Digitized by Google

linie trat meist auf der gelähmten Seite stärkere Transpiration auf; der Puls zeigte auf den Sphygmogrammen eine deutliche Differenz zwischen den beiden Radialarterien (auf der gelähmten Seite: geringere Fülle, weniger scharfes Abfallen der Pulswelle, geringeres Ausgeprägtsein der Zeichen des Dichrotismus und der Gefässelasticität).

All dieses zeigt den Einfluss, welchen das Gehirn auf die Circulation ausübt. Ein kleines Experiment, welches Verff. an einem jungen Hysterischen ausführten, deutete gleichfalls auf das Vorhandensein von cerebralen vasomotorischen Centren: im hypnotischen Schlafe wurde dem Pat. suggerirt, dass, beim Pieken mit einer Nadel an beiden Händen, an der linken Hand kein Blut fliessen würde, während die rechte bluten würde, was auch eintraf.

Unter 50 Fällen von Hemiplegie beobachteten Verf. 22 Mal ein selten beschriebenes Phänomen, einen „plantaren contralateralen Reflex", d. h. beim Reizen der gesunden Fusssohle zeigte sich an dem gelähmten Fusse eine Flexionsbewegung der Zehen. Diese Erscheinung ist durch das Vorhandensein gekreuzter collateraler Fasern zu erklären.

Kurt Mendel.

---

12) **A contribution to the knowledge of the stereognostic sense,** by Joseph Sailer, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 161.)

Verf. hat in 2 Fällen von Hemiplegie neben den motorischen Ausfallserscheinungen Störungen der Sensibilität gefunden, die darin bestanden, dass, ausser Veränderungen im Raum-, Druck-, Muskel-, Temperatur- und Schmerzgefühl, das Erkennen von Gegenständen durch das Gefühl, bei geschlossenen Augen, unmöglich geworden war. Er bezeichnet diesen Zustand als Astereognosis und kommt aus der Beobachtung von seinen eigenen Fällen und denen anderer Autoren zu folgenden Schlüssen: der stereognostische Sinn ist eine complicirte Sinnesempfindung, die ihr Centrum im Scheitellappen besitzt. Astereognosis kann eintreten, wenn dies Centrum erkrankt ist, ohne dass daneben wesentliche Störungen der Hautsensibilität zu bestehen brauchen. Ferner findet man Aufhebung des stereognostischen Sinnes, wenn die Berührungsempfindung überhaupt aufgehoben ist, Verminderung, wenn das Localisationsvermögen verloren ist, und meist auch, wenn der Muskelsinn erheblich gestört ist.

Kühne (Allenberg).

---

13) **Contributions à l'étude de la contracture dans l'hémiplégie,** par C. Parhon et M. Goldstein. (Roumanie médicale. 1899. Nr. 2.)

Vorliegende Arbeit bespricht in ihrem grösseren Theile die verschiedenen Theorieen über das Zustandekommen der hemiplegischen Contractur. Die Verff. schliessen sich unter Verwerfung der älteren Ansichten hierüber im wesentlichen den von Mann, Marinesco und Lugaro vertretenen Anschauungen über das Wesen der hemiplegischen Contractur an und bekämpfen besonders die von van Gehuchten geäusserte Ansicht, dass zwischen dem Tonus der Muskeln und dem Verhalten der Reflexerregbarkeit kein innerer Zusammenhang bestehe. Interessant ist, dass die Verff. bei 78 untersuchten Hemiplegikern regelmässig Atrophieen der Muskulatur der gelähmten Seite feststellen konnten. Die Verff. haben einem Pat. verschiedene Muskelstücke excidirt und konnten an den schlaff gelähmten Muskeln auch mikroskopisch atrophische Processe nachweisen, während die contracturirten normales Aussehen zeigten, ja sogar ähnliche Bilder darboten, wie sie Ranvier vom tetanisirten Muskel beschrieben hat. Nach Ansicht der Verff. spielt beim Zustandekommen dieser Atrophie die Hypotonie der betr. Muskeln eine nicht unwesentliche Rolle.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

14) **Beitrag zur Kenntniss der cerebralen Hemiplegie**, von F. H. Veldmann. (Inaug.-Dissert. 1899. Heidelberg, Groningen. Scholtens u. Zoon.)

Der erste Theil der Arbeit des Verf.'s beschäftigt sich mit Untersuchungen über den Kraftsinn. Er bespricht die Theorieen der einzelnen Autoren über den Muskel-, bezw. Kraftsinn, über dessen Wesen und anatomisches Substrat, ferner die bisherigen experimentellen Untersuchungen über diesen Sinn bei Gesunden und bei Hemiplegikern. Seine eigenen Untersuchungen, die er mit Hülfe des Hitzig'schen Kinästhesiometers an 16 Hemiplegikern der Mendel'schen Poliklinik anstellte, ergaben nur in 3 Fällen eine leichte Störung in der Schätzung gehobener Gewichte (ein Mal am Bein, zwei Mal am Arm). Köppen's Methode der Untersuchung (ein leichtes Gewicht wird in die eine, ein schwereres Gewicht in die andere Hand gelegt) hält Verf. nicht für zuverlässig. Auch bei starken Paresen konnte eine Abnahme des Kraftsinnes nicht constatirt werden. Das stimmt mit Leyden's Ansicht über die Unabhängigkeit des Kraftsinnes von der Integrität des motorischen Leitungsweges überein. Das gleichzeitig geprüfte Verhalten der Haut- und Gelenksensibilität ergab, dass der Kraftsinn von diesen Sensibilitätsqualitäten nicht, oder jedenfalls nicht zum grössten Theil, abhängig sein kann und von anderen Fasern geleitet werden muss.

Im zweiten Theil, der von dem Lähmungstypus bei der Hemiplegie handelt, bringt Verf. seine an 17 Fällen gewonnenen Resultate über die bei der Hemiplegie gewöhnlich am meisten befallenen Muskeln. Er konnte im Allgemeinen nur die Befunde von Wernicke und Mann bestätigen; nur fand er im Gegensatz zu Wernicke, dass die Adductoren des Oberschenkels ziemlich oft, die Abductoren ziemlich selten betroffen sind; und im Gegensatz zu Mann glaubt er constatiren zu können, dass die Strecker der Hand etwa gleich schwer befallen werden wie die Beuger.

Ueber den Kraftverlust der sog. gesunden Seite hat Verf. ebenfalls eingehende Untersuchungen angestellt, die er in einem dritten Capitel bespricht. Während Pitres 28 kg als durchschnittliche Dynamometerzahl für die gesunde Seite (Hand) Hemiplegischer fand, Friedländer 32, erzielte Verf. viel höhere Werthe. Die maximalen Werthe, die er als einzig zur Messung verwerthbare bezeichnet, betrugen durchschnittlich 74 kg, die Durchschnittswerthe waren demnach, selbst wenn man die Minimalwerthe = 0 setzt, grösser als die von Pitres und Friedländer. Eine weitere Serie von Kraftuntersuchungen der gesunden Seite, die ohne Dynamometer vorgenommen wurde, ergab in der That einen Kraftverlust an dieser Seite, und zwar am Bein erheblich häufiger und grösser als am Arm. Die Oberschenkelbeuger schienen mehr abgeschwächt als die Beuger des Unterschenkels. In der Broadbent'schen Theorie von der theilweise doppelseitigen Innervation der Körpermuskeln finden diese Thatsachen eine Erklärung.

Schliesslich hat Verf. die Schultermuskeln der Hemiplegiker geprüft und gesehen, dass diese Muskeln sehr oft und nicht selten ziemlich schwer betroffen werden. Er bestätigt Mann's Beobachtung, dass bei Hebung der kranken Schulter der Oberarm bisweilen abducirt wird. Die Bauchmuskutatur fand Verf. niemals gestört.

Toby Cohn (Berlin).

---

15) **Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica**, von Docent Dr. W. Muratow in Moskau. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1899. Bd. V.)

Verf. bespricht im Anschluss an die Mittheilung einschlägiger Beobachtungen drei Kategorieen postapoplectischer Bewegungsstörung: 1. die protrahirten corticalen Krämpfe, 2. Athetose und Hemichorea und 3. das posthemiplegische Zittern.

Die corticalen Zwangsbewegungen entwickeln sich nach Zerstörung des motorischen Gebietes der Rinde. Sie tragen meist den Charakter clonischer, unregelmässiger und ausgiebiger Krampfbewegungen, nehmen leicht eine spastische Form an und werden zuweilen rhythmisch. Gewöhnlich sind sie von epileptiformen Anfällen

Digitized by Google

unterbrochen. Zuweilen treten sie als ein constantes, zuweilen als ein vorübergehendes Symptom auf. Oft gesellen sich Hemiplegie und Verlust des Muskelgefühls zu ihnen. Verf. hat diese Zwangsbewegungen in postepileptischen Zuständen bei Jakson'scher Epilepsie und in apoplectiformen Anfällen von Paralytikern beobachtet und gefunden, dass solchen protrahirten corticalen Krämpfen ein schleichender degenerativer Process der Bogenfasern zu Grunde liegt.

Athetose und Hemichorea sind Zwangsbewegungen im engeren Sinne. Sie kommen meist mit spastischer Hemiplegie, zuweilen mit Hemianästhesie vor, sind aber nicht mit Störungen des Muskelsinns und corticaler Epilepsie verbunden. Athetose und Hemichorea stehen mit einer Gleichgewichtsstörung der Functionen der subcorticalen Centren, also der basalen Ganglien und des Kleinhirns in Zusammenhang, und zwar hängen sie von dem Ausfall der Verbindungen zwischen Kleinhirn und basalen Ganglien ab. Herdläsionen des Linsenkerns, des Sehhügels, Zerstörungen der Bindearme, des rothen Kerns und des Kleinhirns sind beobachtet worden. Läsionen des Sehhügels und des rothen Kerns riefen gekreuzte, Herde des Kleinhirns und der Bindearme bewirkten gleichseitige Zwangsbewegungen. Bei Läsionen des rothen Kerns fand sich gleichseitige Oculomotoriuslähmung. Herde in den Bindearmen sind wegen der Nachbarschaft der Schleife mit Hemianästhesie und mit Brückensymptomen verbunden. Herde im Thalamus können, wenn sie den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel mitbetreffen, Hemiplegie und Hemianästhesie in Gefolgschaft haben. Verletzungen des Kleinhirns verlaufen ohne Lähmung und Sensibilitätsstörung, aber meist mit Störung des Gleichgewichts.

Das paralytische und postapoplectische Zittern ist streng von den Zwangsbewegungen zu unterscheiden, gehört zu den spastischen Erscheinungen, ist als Entartung und Reizung der Pyramidenbahnen zu erklären und nur als ein spinales Symptom aufzufassen. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

16) **The pathology of diphtheritic paralysis**, by Frederick E. Batten, M. D. (Pediatrics. 1899. 1. February. Vol. VII. Nr. 3)

Der Verf. bereichert die nicht geringe Litteratur über die anatomischen Grundlagen der diphtherischen Lähmungen um einige werthvolle Untersuchungen. Von den 6 Fällen des Verf.'s betreffen der 1. ein $2^1/_2$jähr. Kind mit 43tägiger Krankheitsdauer seit dem Einsetzen der Diphtherie, der 2. ein $2^1/_4$jähr. Kind mit unbekannter Dauer, der 3. ein 5jähr. Kind, das am 15. Tage der Diphtherie ohne Vorhandensein von Lähmungen starb, der 4. ein 3jähr. Kind mit 30tägiger Krankheitsdauer, der 5. ein 4jähr. Kind mit 50tägiger Dauer, der 6. ein $1^3/_4$jähr. Kind, das 100 Tage nach Beginn der Diphtherie zu Grunde ging. Zur Untersuchung mittelst der Nissl'schen, Marchi'schen und Pal'schen Methode gelangte in den meisten Fällen das Rückenmark mit seinen Wurzeln, die Spinalganglien, die Hirnnerven und einzelne periphere Nerven.

Die Vorderhornzellen des Rückenmarks, sowie die Spinalganglienzellen erwiesen sich (mit Nissl's Verfahren) stets unverändert (doch wurde leider gerade der Fall 3 mit der kürzesten Krankheitsdauer nicht untersucht). An Pal-Präparaten konnten auch keine abnormen Befunde entdeckt werden. Dagegen fanden sich mit Marchi häufig (wenn auch nicht immer) Degenerationen, welche sowohl die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln in ihren intra- und extraspinalen Antheilen, als auch einen Theil der Hirnnerven, des Phrenicus und die peripheren Nerven betrafen. Am stärksten waren diese Veränderungen bei dem Falle 6 mit 100tägiger Krankheitsdauer ausgeprägt. Aus der Detailbeschreibung dieser Befunde sei hervorgehoben, dass die Vorderwurzeldegenerationen im Rückenmark deutlicher zu erkennen waren, als jene in den Hinterwurzeln (wo sich auch normalerweise Fettkörnchen erkennen lassen), dass die extraspinalen Partieen der Wurzeln ebenso wie die peripheren

Digitized by Google

Nerven zum Theil so deutliche Degenerationen darboten, wie nach Durchschneidung von Nerven, dass endlich die zu beiden Seiten der Spinalganglien befindlichen Fasern gleichfalls von der Degeneration ergriffen waren. Die Einzelbefunde waren nicht bei allen Fällen in gleicher Weise ausgeprägt.

Nach einer knappen übersichtlichen Darstellung der Litteraturangaben schliesst sich der Verf. jenen Autoren an, welche in einer parenchymatösen Degeneration der Myelinscheiden der motorischen und sensiblen Nerven die hauptsächlichste Läsion bei der diphtherischen Lähmung erblicken. Dabei ist es nicht ausgeschlossen, dass im Sinne Murawjeff's die Ganglienzellen den primären Sitz der Erkrankung darstellen, zur Zeit des lange nach der Infection erfolgten Todes aber bereits theils wieder zur Norm zurückgekehrt, theils völlig geschwunden sind. Zappert (Wien).

---

17) **Zur Casuistik der halbseitigen Lähmungen nach Diphtherie,** von Dr. Slawyk. (Charité-Annalen. 1898. XXIII.)

1. 5jähr. Kind, aufgenommen am 8. Tage der Erkrankung an Diphtherie, bekommt im Reconvalescenzstadium am 14. Tage nach der Aufnahme, nachdem vorher Zeichen von Herzschwäche und Gaumensegellähmung aufgetreten waren, nach vorausgegangenen rechtsseitigen Kopfschmerzen eine linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung auch des oberen Facialis. Die Section ergiebt im mittleren Abschnitt des rechten Corpus striatum, zum Theil auf die vorderen Abschnitte des hinteren Schenkels der inneren Kapsel übergreifend, einen bräunlich-grauen, haselnussgrossen Erweichungsherd. Der zu diesem Herd führende Ast der Art. fossae Sylvii ist durch einen 2 cm langen Embolus völlig verschlossen. Der Ursprung desselben wurde nicht gefunden, Herz intact.

2. 5jähr. Kind, aufgenommen am 7. Tage der Erkrankung; starke Albuminurie, wie auch im ersten Falle, Herzschwäche; am 12. Tage nach der Aufnahme linksseitige Hemiplegie; die Obduction ergiebt wandständige Thromben im linken Ventrikel, Embolie der rechten Carotis am Ursprung der Art. fossae Sylvii, beginnende Erweichung an der Oberfläche des rechten Corpus striatum.

3. 6jähr. Kind, am 5. Krankheitstage aufgenommen; leichte Albuminurie, Stridor, der am folgenden Tage die Intubation erforderlich macht; am 15. Krankheitstage Gaumensegellähmung, am 18. linksseitige Hemiplegie, als deren Ursache auch hier eine Embolie der Art. fossae Sylvii dextrae mit consecutiver Erweichung, ausgehend von Herzthromben, constatirt wird.

Verf. widmet den bisher in der Litteratur vorliegenden Erfahrungen eine kritische Besprechung und kommt zu dem Schluss, dass den halbseitigen cerebralen Lähmungen bei Diphtherie in der Mehrzahl der Fälle Embolieen oder Thrombosen zu Grunde liegen, dass jedoch für einzelne Fälle auch an hämorrhagische, bezw. encephalitisch-hämorrhagische Processe zu denken ist. Martin Bloch (Berlin).

---

18) **A case of hemiplegia associated with diphteritic paralysis,** by Walter K. Hunter. (Glasgow Medical Journal. 1898. November.)

Ein 7jähr. Mädchen hat Mandeldiphtherie durchgemacht und im Anschluss daran postdiphtheritische Lähmungen schwerer Art bekommen. Dazu trat 3 Wochen später noch eine Hemiplegie in Folge einer Hämorrhagie in der Capsula interna. Ungewöhnlich ist, dass die hemiplegische Lähmung zunächst im Gesicht und erst nach einem 2tägigen Zwischenraum in den Extremitäten zur Beobachtung kam.

Moritz Fürst (Hamburg).

Digitized by Google

19) Ein Fall von postdiphtherischer Lähmung mit eigenartigen Oedemen, von Dr. Hugo Kraus. Aus der Universitäts-Kinderklinik des Herrn Prof. Ganghofner in Prag. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1899. Bd. L.)

Ein 9jähr. Mädchen erkrankte anfangs Februar 1898 an Diphtherie. Das Leiden dauerte 14 Tage, doch blieb Schwäche in den Beinen zurück, zu welcher später Sehstörung, Schlingbeschwerden, Athemnoth hinzutraten. Anfangs März kamen bei dem nunmehr bettlägerigen Kinde starke Oedeme am Halse, Nacken, Rücken, sowie den Armen zur Beobachtung, mit welchen Pat. am 26. April im Spital Aufnahme fand. Die Untersuchung ergab normalen inneren Befund. Keine Störungen im Bereiche der Hirnnerven, auch die Augenfunction ist wieder intact. Die Muskulatur der Extremitäten ist paretisch, aber nicht atrophisch, eine elektrische Reaction kann nur in der Wadenmuskulatur mit faradischen Strömen ausgelöst werden. Die Nervenstämme sind leicht druckempfindlich, die Schmerzempfindung deutlich herabgesetzt, die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen. An den Armen besteht eine ödematöse Anschwellung, die am stärksten in den Ellbogen ist, nach oben und unten abnimmt; die Haut ist blass, teigig, leicht eindrückbar. Die Haut der Unterschenkel zeigt schwächere, aber ähnliche Veränderungen; die Fussrücken sind frei von Oedemen; die Gelenke sind allenthalben frei beweglich. Dieses eigenthümliche Krankheitsbild geht während der Spitalsbeobachtung rasch zurück; die Kraft der Extremitäten nimmt allmählich zu; doch sind manche Gelenke bei passiven Bewegungen schmerzhaft. Am 19. Mai treten neuerliche Oedeme an den Augenlidern auf, während die Schwellungen an den Extremitäten geschwunden und nur durch starke Abschuppung noch kenntlich sind. Der Allgemeinzustand des Kindes und auch die motorische Kraft der Extremitäten ist jedoch in dauernder Zunahme, das Kind zeitweilig ausser Bett. Die Oedeme an den Lidern gehen, nachdem sie auch einen Theil der Wangen ergriffen hatten, allmählich zurück. Hingegen stellt sich — namentlich beim Herumgehen — ein Oedem an den Unterschenkeln ein, das in wechselnder Intensität ca. 3 Wochen bestehen bleibt. Endlich — nach fast 3monatlicher Behandlung — sind die Schwellungen völlig geschwunden, die motorische Kraft der Extremitäten und die Bewegungsfähigkeit wiedergekehrt, wenn auch die elektrische Erregbarkeit der Extremitätenmuskulatur noch nicht normal ist. Eiweiss war niemals vorhanden gewesen, am Herz bestand nur ein leises systolisches Geräusch. 6 Wochen, nachdem das Kind in bester Reconvalescenz entlassen worden war, starb dasselbe ausserhalb des Spitals, ohne dass es gelang, etwas über die Todesursache zu erfahren.

Nach differentialdiagnostischen Erwägungen ist der Verf. geneigt, den Fall als eine complicirte Form der postdiphtherischen Lähmung aufzufassen. Er fügt eine kurze Litteratur-Uebersicht über die sogen. „nervösen Oedeme" bei.

Zappert (Wien).

---

20) Anatomische Untersuchung eines Falles von postdiphtheritischer Lähmung mittelst der Marchi-Methode, von Dr. Hans Luce, Assistent am Allgem. Krankenhaus in Hamburg. Aus der medicin. Universitätspoliklinik in Strassburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XII.)

Ein Fall von postdiphtheritischer Lähmung kam zur Section und wurde im Hinblick auf anatomisch nachweisbare Veränderungen des Centralnervensystems untersucht. Die Lähmungssymptome hatten 3 Wochen nach der Heilung einer leichten Mandeldiphtherie eingesetzt und bestanden im Wesentlichen in Schluckbehinderung, nasaler Sprache, geringem Strabismus und hochgradiger Parese der unteren Extremitäten. Es fanden sich verschiedentlich frische Blutungen und Pigmentbildungen in der grauen und weissen Substanz des Rückenmarkes, Hyperämie auf den Schnitten durch den Hirnstamm, während nennenswerthe Degeneration fast gar nicht zur An-

Digitized by Google

schauung gebracht wurde. Dies der Befund bei Anwendung von Hämatoxylin, der van Gieson'schen Methode und der Markscheidenfärbung nach Wolters-Kaes. Andere Bilder zeigten die Marchi-Präparate. Hier waren ausgedehnte degenerative Veränderungen von verschiedener Intensität in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks deutlich, und zwar waren besonders die Fasern betroffen. Die Ganglienzellen, auch solche, welche zahlreichen Gehirnnerven angehörten, zeigten sich zwar öfters wie bestäubt oder gar mit schwarzen Körnchen ganz vollgepfropft. Doch geht Verf. von diesem Befund aus, um vor der Deutung derartiger Bilder als pathologische Veränderungen zu warnen und sich gegen Katz zu wenden, der in diesen Fehler verfallen ist. Des weiteren unterzieht Verf. die Anschauung einer Kritik, als ob die nach Marchi deutlich gemachten Degenerationen der objective, oder besser anatomische Ausdruck der herabgesetzten Functionstüchtigkeit darstelle. Dem ist nicht so, da nach diesen Untersuchungen die Marchi-Methode nur über den trophischen Zustand der Neurone Aufschluss giebt und eben dieser trophische Zustand keineswegs, wie auch aus dem vorliegenden Fall hervorgeht, einen absoluten Einfluss auf die jeweilige Functionstüchtigkeit ausübt. E. Asch (Frankfurt).

---

21) Zur Behandlung essentieller und postdiphtheritischer Lähmungen, von San.-Rath Dr. L. Fürst in Berlin. (Wiener med. Presse. 1899. Nr. 1.)

Verf. empfiehlt für frische Fälle der Poliomyelitis ant. ac., die ohne Hirn- und Fiebererscheinungen zu einer plötzlichen Lähmung einzelner Gliedmaassen führt, sowie für frische Fälle postdiphtheritischer Lähmung der Extremitäten neben regelmässiger täglicher Faradisation die Guberquelle (3 Mal täglich 1 Kaffeelöffel 1 Stunde nach den Hauptmahlzeiten). Dadurch soll das Stationärwerden der Lähmung und die trophischen Folgezustände vermieden werden. Verf. beginnt mit der Behandlung schon in den ersten Krankheitswochen und unterstützt sie durch Widerstandsgymnastik und Bäder. J. Sorgo (Wien).

---

22) Diphtheric paralysis, by Francis Huber, M. D. (New York). (Pediatrics. 1899. 1. Juni. Vol. VII. Nr. 11.)

In 10—25% seiner Diphtheriefälle hat Verf. nachträglich Lähmungen constatiren können. Er steht entschieden auf dem Standpunkt, dass eine parenchymatöse Neuritis mit Betheiligung der motorischen und sensiblen Nerven diesem Leiden zu Grunde liege. Als Behandlung empfiehlt Verf. — namentlich in Rücksicht auf den so gefürchteten Herztod — absolute Ruhe, auch Vermeiden des Aufsetzens im Bette, gute Ernährung, Massage, Elektricität und Injectionen mit Strychnin, von dem er $^1/_{50}$ Gran (= 0,0013 g) anfangs 2 Mal täglich, später, nach ca. 2 Wochen, seltener einspritzt. Sonst enthält der Aufsatz bekannte klinische Thatsachen.

Zappert (Wien).

---

23) Ueber die Entstehung der Stauungspapille und eine neue Erklärung derselben, von Dr. J. Deyl. (Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 11, 12 u. 14—17.)

Verf. giebt am Schlusse der Arbeit folgende zusammenfassende Darstellung seiner Untersuchungsergebnisse:

Die Stauungspapille entsteht in Folge der vom Verf. nachgewiesenen Compression der Vena centralis retinae an ihrer Durchtrittsstelle (bezw. schon vor der letzteren) durch die äussere Opticusscheide, welch' letztere durch den Hydrops intervaginalis (event. durch Blutextravasate) ampullenartig von dem in der Piascheide eingeschlossenen Sehnervenstrange abgedrängt wird. Durch die hierdurch entstandene Spannung der

Digitized by Google

Duralscheide wird die Centralvene eingeknickt und mehr oder weniger, jedoch nur so weit eingeschnürt, dass deren Blutkreislauf wohl theilweise gehemmt, jedoch nicht gänzlich unterbrochen wird. Die Ansammlung der Flüssigkeit im vorderen Theile des Zwischenscheidenraumes hängt mit der Erhöhung des intracraniellen Druckes zusammen oder es kann dieselbe durch eine Art Verschluss im Foramen opticum (Michel) verursacht werden. Dieser Verschluss kann bei besonderen individuellen anatomischen Verhältnissen, auch bei Hypophysistumoren und Akromegalie eintreten, wodurch das in einigen dieser Fälle beobachtete Vorkommen einer Stauungspapille seine Erklärung findet. Weil die Centralvene in verschiedener Entfernung von der hinteren Augapfelwand, und zwar mehr oder weniger schief, den Intervaginalraum und die Duralscheide durchdringt, ist auch, dieser Entfernung entsprechend, ein verschiedener, manchmal relativ unbedeutender Grad dieses Zwischenscheidenhydrops erforderlich, um die Compression der Vene herbeizuführen. So lange die ampullenartige Ausdehnung der Duralscheide die Austrittsstelle der Centralvene aus der äusseren Scheide nicht erreicht, kann — trotz des vorhandenen Hydrops — eine Stauungspapille nicht eintreten. Wenn sich der die Stauungspapille bedingende Hydrops auf irgend eine Art (Heilung, Trepanation) entleert hat, collabirt die äussere Scheide, der Druck auf die Vene hört auf, die Stauungspapille geht zurück. Die experimentelle Stauungspapille, welche Deutschmann bei Kaninchen erzeugte, wurde ebenfalls durch Compression der Vena centr. retinae, die bei diesen Thieren bereits im Foramen sclerae aus dem Augapfel tritt, hervorgerufen. Die Compression der Centralvene kann in seltenen Fällen auch ohne Scheidenhydrops durch wuchernde tuberculöse und syphilitische Granulationen, retrobulbäre neuritische Entzündung, locale Hämorrhagieen, partielle Thrombosen, Geschwülste verursacht werden. Die Vena centralis retinae ist in ihrem weiteren peripheren Verlaufe bedeutend erweitert, was gegen die Primärödemtheorie spricht, welche eine Compression der Vene in der Axe des Opticus annimmt. Die Theorie einer primären Entzündung des Sehnerven durch von den Tumoren producirte toxische Stoffe ist nicht haltbar, denn es ist 1. schwer, sich toxische, von Aneurysmen und Osteomen producirte Substanzen vorzustellen; 2. fehlt oft die Kernvermehrung im hinteren Theile des Sehnerven, den die toxischen Substanzen auf ihrem Wege nach vorn inficirt haben müssten; 3. ist diese Kernvermehrung mit der thatsächlich entzündlichen Infiltration des Sehnerven leicht in Einklang zu bringen, da bei der wahren Neuritis die Sehschärfe und das Gesichtsfeld hochgradig gestört sind, während dieselben bei der Stauungspapille lange Zeit normal zu bleiben pflegen; 4. ist diese Kernvermehrung nur die Folge der Stauung des venösen Blutes.

Zum Schlusse weist Verf. auf ein von ihm gefundenes differentialdiagnostisch zwischen Stauungspapille bei Hirntumor und jener bei Nierenkrankheit wichtiges Symptom hin: es fehlt nämlich bei letzterer die künstliche, schnellende Pulsation der Papillararterien. J. Sorgo (Wien).

---

24) **Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Erkrankungen des Centralnervensystems,** von Doc. Dr. A. Elschnig. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 11.)

Verf. untersuchte mittels der Marchi-Methode Sehnerven, welche in Folge von Hirn-Rückenmarkserkrankungen der partiellen Atrophie anheimgefallen waren.

1. Fall. Partielle Sehnervenatrophie bei Hirn-Rückenmarkssklerose.

An beiden Sehnerven fand sich fast in ganzer Ausdehnung, aber in wechselndem Grade, acute Entzündung des interstitiellen Gewebes, welches, wie die Sehnervenfaserbündel, reichlich Markverfallsproducte (Fettkörnchenzellen) enthält, und Partieen, in

Digitized by Google

denen es zu deutlicher Bindegewebswucherung gekommen ist — offenbar den älteren Stadien des Processes entsprechend, da hier dann Markdegenerationsproducte fehlen; endlich Partieen, in denen nur geringe Kernwucherung in den Septen besteht, die Nervenfaserbündel sich fast normal verhalten. In den beiden erstgenannten Stellen sind die Markscheiden der Nervenfasern degenerirt, die Axencylinder dagegen relativ intact. In der Netzhaut ist dementsprechend nur eine Verringerung der Zahl der grossen Ganglienzellen neben Rarefaction der Nervenfaserschichten bemerkbar. Der zu Grunde liegende Process ist also eine acute interstitielle Neuritis, welche in verschieden localisirten, räumlich und zeitlich getrennten Herden, die sich in keiner Weise an die anatomische und physiologische Zusammengehörigkeit der Nervenfasern halten, auftritt, zuerst zu rapidem Markscheidenzerfall, dann zu interstitieller Bindegewebswucherung führt. Durch dieses Verhalten, acuter Markscheidenzerfall mit Erhaltenbleiben der anatomischen und functionellen Integrität der Axencylinder, unterscheidet sich die acute, retrobulbäre Neuritis bei disseminirter Sklerose von allen anderen bekannten Entzündungsprocessen des Sehnerven. Da auch die primär entzündliche Natur der sklerotischen Herde im Centralnervensystem immer mehr Anerkennung findet, so kann man die Sehnervenatrophie als einen dem Grundleiden identischen Process, als eine besondere Localisation desselben ansehen.

2. Fall. Tabes.

Es fand sich völlige Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellenschicht der Netzhaut, Verkleinerung des Volumens des ganzen Sehnerven, Wucherung eines gliösen Gewebes im intraoculären Sehnervenstücke, im übrigen Sehnerven partieller Schwund der Sehnervenfasern, und zwar intensiver am distalen, als am proximalen Ende, Schwund der feineren Ausläufer der Bindegewebssepten, welche selbst absolut und relativ etwas verdickt sind; Verdickung und Sklerose der Gefässwandungen.

Dieser Befund zeigt nach Verf. die Haltlosigkeit der von Schlagenhaufer ausgesprochenen Vermuthung, die tabische Opticusatrophie sei Folge einer Läsion des Opticus am Durchtritte durch das Foramen opt., hervorgerufen durch eine Einschnürung des Sehnerven an dieser Stelle in Folge einer Periostitis syph., einer Pachymeningitis specifica mit consecutiver auf- und absteigender Atrophie. Dass es sich in vorliegendem Falle sicher nicht um eine Compressionsatrophie des Sehnerven gehandelt haben könne, zeigen die folgenden 2 Fälle, die ein ganz anderes Bild liefern.

3. Fall. Druckatrophie der Sehnerven durch einen Hypophysistumor (Rundzellensarcom).

Die Nervenfaserbündel im intraoculären Sehnervenstücke noch deutlich nachweisbar, im unmittelbar retrolaminaren Antheile reichliche markhaltige Nervenfasern enthaltend, die gegen die Compressionsstelle zu immer spärlicher werden. Die feinen Septenausläufer nicht atrophisch, die Gefässe nur sehr geringfügig und nur einzelne verändert.

4. Fall. Compressionsatrophie der Sehnerven durch ein Keilbeinhöhlensarcom.

Im canaliculären Theile des Sehnerven des rechten Auges eine Atrophie nur der unmittelbar der Art. ophth. anliegenden Bündelgruppen. Da die Art. ophth. dicht dem Opticus anliegend das Foramen passirt, so wird sich der schwankende Druck des anliegenden Gefässes in einer partiellen Druckatrophie äussern müssen, und dasselbe müsste sich ereignen, wenn der Nerv bei seinem Eintritte in den Canal einen Druck von aussen erleiden würde; der Einfluss der Pulsation des Gefässes würde klinisch und anatomisch im Bilde der Sehnervenatrophie hervortreten.

J. Sorgo (Wien).

Digitized by Google

25) **Retrobulbar neuritis and facial palsy, occurring in the same patient, with cases,** by G. E. de Schweinitz, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. S. 263.)

Verf. hat 2 Fälle beobachtet, in denen sich einige Zeit (2 Jahre) nach einer peripheren Facialislähmung, die in fast völlige Heilung übergegangen war, eine retrobulbäre Neuritis mit den typischen Symptomen entwickelte. In dem einen Falle hatte sie beide Augen nacheinander ergriffen. In beiden Fällen unter Jodkalium, Ungt. ciner. und Strychnin fast völlige restitutio ad integrum.

Aetiologisch war bei den Patientinnen, Mädchen von 20—30 Jahren, höchstens Erkältung zu constatiren.

Verf. vergleicht die der peripheren Facialislähmung zu Grunde liegende Entzündung mit der retrobulbären Neuritis, und glaubt, dass bei einem dazu disponirten Individuum ein und dieselbe Ursache einmal eine Neuritis im Canalis Fallopii, ein ander Mal eine solche im Canalis opticus hervorrufen kann.

Kühne (Allenberg).

---

26) **Contributo al valore semiologico della pupilla,** per F. Marimò. (Riv. speriment. di Freniatria. XXV.)

Die Unsicherheit, welche in den Angaben über das Verhalten der Pupillen bei Gesunden und innerlich Kranken besteht, veranlasste den Verf. zu seinen Untersuchungen. Er fasst seine Ergebnisse in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Bei Kindern verhalten sich die Pupillen normal hinsichtlich der Weite und der Reaction. Sie reagiren nur sehr wenig auf Schmerzreize.
2. Die Pupille ist sehr empfindlich gegen fast physiologische Vergiftungen (z. B. gegen Alkohol und Nicotin). Finden sich daher bei Erwachsenen Anomalieen der Pupille und sind specifische Ursachen auszuschliessen, so muss man immer an solche Intoxicationen denken.
3. Pupillenanomalieen sind ziemlich häufig bei den gewöhnlichen Krankheiten. Es finden sich hier Mydriasis, Anisocorie und Abweichungen im Verhalten der Reflexe.
4. Die Aenderungen des Verhaltens der Pupille und ihrer Reflexe im Verlauf einer Krankheit sind ein wenig gebrauchtes, aber sehr werthvolles prognostisches Zeichen.
5. Pupillenanomalieen sind ziemlich selten bei Tuberculösen, häufiger bei Anämieen, am häufigsten bei den Krankheiten der Verdauungswege.
6. Bei Hysterie und Neurasthenie sind die Pupillen immer erweitert oder höchstens normal weit, nie verengert; höchst selten besteht Anisocorie und träge Reaction.
7. Das Verhalten der Pupillen bei Neuralgieen ist sehr wechselnd und das Seeligmüller'sche Zeichen: einseitige Mydriasis entsprechend der kranken Seite sehr inconstant.
8. Hirntumoren setzen schwere und complexe Pupillenanomalieen.
9. Bei Hirnblutungen ist Miosis häufig und constant bei solchen in der Brücke.
10. Bei tuberculöser Basilarmeningitis trifft man immer schwere Pupillenveränderungen.
11. Bei Hirnsyphilis Anisocorie.
12. Bei multipler Sklerose und Syringomyelie normale Pupillen.
13. Bei der Chorea besteht fast immer Mydriasis.
14. Bei der Poliomyelitis ist Anisocorie häufig.
15. Bei der Epilepsie besteht Pupillenstarre im Anfall, aber zuweilen bei erweiterten Pupillen; in der anfallsfreien Zeit herrscht Mydriasis vor.

Valentin.

Digitized by Google

27) **Pupillenreactionsprüfer**, von Dr. v. Fragstein und Dr. Kempner. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1899. Juli.)

Neurologen wie Augenärzten sind die grossen Schwierigkeiten gleichmässig bekannt, denen feinere Prüfungen der Pupillarreaction, insbesondere die Untersuchung auf hemiopische Pupillenreaction begegnen. Die Verff. haben nun ein Instrument construirt, dem sie gegenüber allen anderen Untersuchungsmethoden folgende Vorzüge nachrühmen zu können glauben. Der Beobachter bedarf bei der Beleuchtung nur einer Hand; das Instrument liefert einen sehr intensiven Lichtstrahl von sehr geringem Querschnitt und gestattet daher, selbst kleine Partieen der Retina zu beleuchten; durch Reduction des Lichthofes ist man in der Lage, die Reactionsfähigkeit der Pupillen leicht und sicher zu prüfen. Die Lampe, der schon eine Batterie von 8 Volt die nöthige Leuchtkraft zuführt, ist ausserordentlich bequem und handlich. Die Beschreibung des Instruments ist im Original einzusehen, die Lieferung desselben haben Reiniger, Gelbert und Schall übernommen. Martin Bloch (Berlin).

---

28) **Ueber Mitbewegungsphänomene**, von Dr. Berthold Beer. (Wiener med. Blätter. 1899. Nr. 1.)

Verf. hat die Mitbewegungsphänomene studirt, welche zwischen den Augenmuskeln und anderen Muskelgruppen des Körpers stattfinden. Er fand eine constante Synergie der Kaumuskeln und Zungenmuskeln mit den Bulbusmuskeln, indem bei Seitwärtsbewegungen der Augen die Kaumuskeln derselben Seite sich stärker contrahiren und die Zunge nach derselben Seite abweicht. Umgekehrt sind aber die Mitbewegungen der Augenmuskeln mit willkürlichen Bewegungen der Zungen- und Kaumuskeln nur sehr geringe. Willkürlich herbeigeführter Strabismus liess sich aber durch Vorstrecken der Zunge leicht steigern, anderseits aber bei bestehendem Strabismus dadurch die Verschmelzung der beiden Bilder bei stereoskopischen Uebungen leichter erzielen. An gelähmt gewesenen Muskeln traten Mitbewegungen stärker auf als an normalen, wie Verf. an 2 Fällen von Abducenslähmungen feststellen konnte, bei denen durch seitliche Zungenbewegung die Seitwärtsbewegung des Auges bedeutend vergrössert werden konnte.

Von anderen Körpermuskeln, welche Mitbewegungen mit den Bulbusmuskeln erkennen lassen, nennt Verf. ausser den Hals- und Nackenmuskeln den weichen Gaumen, die obere Schlundmuskulatur, den gesammten locomotorischen Apparat. Von der Beeinflussung des letzteren hängt die Grösse und Richtung der Curve ab, welche man beim Gehen mit geschlossenen Augen, von der geraden Richtung abweichend, beschreibt. Manche schmerzhafte Sensationen in der Dammgegend, z. B. bei raschem Fahren um eine Ecke und unveränderter Körperhaltung in der ersten Fahrtrichtung hängen von der synergetischen Wirkung der Augenmuskeln auf jene des Beckens ab.

J. Sorgo (Wien).

---

29) **Ueber die Mürbigkeit der Haut der oberen Augenlider, welche die Herabsenkung der letzteren verursacht**, von Wicherkiewicz. (Nowing lekarskie. 1898. Nr. 10. [Polnisch.])

Verf. schildert einen Fall von Mürbigkeit der Haut der oberen Augenlider, welche eine Ptosis vortäuschte. Der Fall betraf eine 80jähr. Frau, welche die Augenlider nicht heben konnte und dadurch im Sehen verhindert war. Diese Störung war durch Mürbigkeit der Haut der Augenlider verursacht, welche zuerst das rechte (vor 10 Jahren), dann auch das linke Auge (vor einigen Monaten) befiel. Die Haut der oberen Lider war sehr stark gefaltet; hebt man die Falten nach oben, so bleiben dieselben zeitweise gehoben, dann sinken sie wieder nach unten. Wenn Pat. etwas sehen will, so muss sie den Kopf nach hinten neigen. Bei Anwendung von 2% Cocain

Digitized by Google

erweiterte sich die Lidspalte und Pat. konnte während einer Stunde die Gegenstände sehen (Wirkung auf den Müller'schen Muskel). Verf. bemerkt, dass diese Störung durch mehrfache Augenentzündung mit Oedem der Augenlider bedingt wird. Die Störung selbst, welche somit auf Erschlaffung der Haut der Augenlider beruht, wurde von Fuchs als Blepharochalasis benannt. Edward Flatau (Warschau).

Psychiatrie.

30) **Arbeiten aus dem Gesammtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie,** von R. v. Krafft-Ebing. 4. Heft. (Leipzig 1899.)

Mit diesem Hefte ist der Band zum Abschluss gelangt. Verf. bespricht zunächst in zwei Aufsätzen die Aetiologie der multiplen Sklerose auf Grund seines Beobachtungsmaterials. Er findet als constante Momente refrigeratorische Schädlichkeiten oder Erkrankung nach infectiösen acuten Krankheiten. Beide Vorgänge dürften im Stande sein, nekrobiotischen Zerfall der Nervenelemente hervorzurufen, welcher dann zu reactiver Wucherung des Gliagewebes Anstoss geben könnte. Der Kältereiz erzeugt, auf die Haut einwirkend, reflectorisch Contraction der Gefässe innerer Organe, die sehr lange und intensiv andauern kann und daher an Hirntheilen, wo collaterale Anastomosen spärlich sind, zu regionärem Zerfall des Nervengewebes führt. Eine analoge Wirkung durch Infectionsvorgänge ist durch verschiedene Formen von Myelitis bewiesen.

Das zweite Capitel, „Zur Lehre von den Zwangsvorstellungen", giebt eine Anzahl früherer Arbeiten des Verf.'s wieder, welche geeignet sind, in historischer Folge die Entwickelung unserer Kenntnisse über diese eigenthümlichen psychischen Störungen zu illustriren. Verf. erinnert daran, dass er den Ausdruck „Zwangsvorstellung" schon 1867 geschaffen hat.

Der grössere Theil des Buches ist der Psycho- und Neuropathia sexualis gewidmet und enthält im wesentlichen casuistische Mittheilungen aus dem reichen Material des Verf.'s. Einem älteren Aufsatz: „Ueber Unzucht mit Kindern und Pädophilia erotica" fügt Verf. drei neue Beobachtungen hinzu, welche das Vorkommen der Pädophilia erotica auch bei conträrer Sexualempfindung darthun; ein vierter Fall illustrirt die Pseudopädophilia ex Impotentia. Die folgenden „Beiträge zur Kenntniss des Masochismus" bringen ebenfalls zu einer Sammlung von Fällen aus der Litteratur eine ganze Anzahl neuer Beobachtungen. Weiterhin folgen 7 Fälle von Sadismus, 5 von Fetischismus. Verf. berichtet sodann über 4 Fälle von Anaesthesia sexualis congenita und 4 Beobachtungen von Hyperaesthesia sexualis. Unter Mittheilung eines Falles, in welchem gegen den Rath des Verf.'s die Castration bei einem ex masturbatione schwer neurasthenischen Jüngling ausgeführt wurde, aber ohne Erfolg blieb, bekämpfte Verf. die therapeutische Castratio virorum mit Hinweis darauf, dass in solchen Fällen das nervöse Leiden nicht seinen einzigen Grund in Masturbation zu haben pflegt. Der nächste Aufsatz handelt über das Zustandekommen der Wollustempfindung und deren Mangel (Anaphrodisie) beim sexuellen Act. Den Schluss des Bandes bildet das gerichtliche Gutachten des Verf.'s über ein von dem Techniker Paul Gassen erfundenes Instrument zur Behebung der Impotenz, genannt Erector. In einer Nachschrift verwahrt sich Verf. gegen den mit seinem Namen getriebenen Missbrauch zu Reklamezwecken. E. Beyer (Neckargemünd).

31) **Contributo clinico alla dottrina della demenza precoce,** per J. Finzi e A. Vedrani. (Riv. speriment. di Freniatria. XXV.)

An der Hand von Krankengeschichten fixiren die Verff. das Bild der Dementia praecox und ihren Symptomencomplex. Das wesentlichste, das Feld beherrschende

Digitized by Google

ist immer eine primäre Demenz. Zu dieser gesellt sich in sehr vielen Fällen Katatonie. Man trifft diese aber nur in gewissen Perioden der Dementia praecox und findet sie auch bei manchen anderen Geisteskrankheiten. Die Kranken haben kein bewusstes Motiv für die Einnahme der katatonischen Stellungen, ihre motorische Activität ist disordinirt. Es muss hier die Läsion liegen, nicht auf den Bahnen, die den äusseren Eindruck zum Bewusstsein leiten und auch nicht auf dem Weg vom motorischen Bild zum Muskelact, sondern zwischen beiden an den Punkten des psychischen Bogens, wo von den Motiven zu einer Handlung eins überwiegt und so die betreffenden Bewegungen veranlasst.

Charakteristisch für die Dementia praecox ist ferner die Abwesenheit jeglicher Affectivität oder wenigstens Emotivität.

In derjenigen Gruppe von Fällen, welche die Verff. paranoide nennen, kann die Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Paranoia, besonders der Paranoia fantastica oft schwer werden.

Was die Ausgangsstadien der Dementia praecox betrifft, so sind diese charakterisirt durch Verblödung, die entweder progressiv und subacut ohne schwerere, acute Episoden auftritt, oder sich im allgemeinen langsam entwickelt und nur nach einem einzigen acuten Anfall schnelle Fortschritte macht, oder sich sehr langsam durch viele acute Episoden hindurch entwickelt.

Bei der Dementia praecox bestehen neben Erblichkeit (in etwa 60% der Fälle) und unregelmässigem, periodischem Verlauf (in 50%) die körperlichen und geistigen Zeichen der nervösen Erschöpfung und der Umstand, dass der Beginn der Erkrankung mit der Pubertätszeit zusammenfällt. Sie ist also der Ausdruck eines biologischen Vorganges, der das Individuum zu einem bestimmten Zeitpunkt der Ontogenese trifft, und dessen Ursache dem Keim inhärent ist. Die Dementia praecox ist wahrscheinlich eine Stoffwechselkrankheit, die zu Zerstörungsprocessen an einigen Punkten der Hirnrinde führt. Valentin.

---

32) Le stereotipie nelle demenze e specialmente nelle demenze consecutive, per C. Ricci. (Riv. speriment. di Freniatria. XXV.)

Die stereotypen Haltungen und Handlungen der Dementen, besonders der an consecutiver Demenz Leidenden, theilt Verf. in:

A. Haltungen (akinetische Stereotypieen).
   1. Indifferente Ruhestellung.
   2. Expressive Ruhestellung.
      a) Statuen-Stellung,
      b) knieende Stellung.
   3. Körperhaltung während des Schlafes.

B. Bewegungen (parakinetische Stereotypieen).
   1. Bewegungen bestimmter Körpertheile.
   2. Zähneknirschen.
   3. Hin- und Herbewegen des Körpers.
   4. Bewegungen symbolischen Ursprunges (das Zeichen des Kreuzes machen).
   5. Deambulatorische Bewegungen.
   6. Verbale und phonetische Stereotypieen.

C. Handlungen (dyspraxische Streotypieen).
   1. Stereotypieen beim Baden,
   2. beim An- und Auskleiden,
   3. beim Essen.
   4. Clastomanie (Zerstörungssucht).

Digitized by Google

5. Cruomanie (Selbstverletzungstrieb).
6. Talpophilie (die Kranken kratzen und scharren am Boden und den Wänden).
7. Die krankhafte Sammelwuth.

Verf. bringt in seiner reichen Casuistik jede der angeführten Categorieen bei.

Hinsichtlich der Natur der Stereotypieen unterscheidet Verf. zwei Arten. Solche, die an Erscheinungen bei Thieren erinnern, unversehens als instinctive „Automatismen" entstehen und in der Lebensgeschichte des betreffenden Subjects keine Antecedentien haben, und zweitens solche, die einst bewusst durch lange individuelle Gewöhnung einwurzeln und immer mehr unbewusst werden.

Zu den ersteren, den Stereotypieen aus Atavismus, gehören beispielsweise das Hin- und Herwiegen des Körpers, die rhythmische Wiederholung der gleichen Laute, einige Stereotypieen beim Essen, die Sammelwuth. Dass es sich hier um atavistische Erscheinungen handelt, dafür spricht auch der Umstand, dass sich diese Stereotypieen weit häufiger bei Idioten und Imbecillen, als bei secundär Dementen finden, und dass ihnen kein Motiv, keine erklärende Wahnidee zu Grunde zu legen ist.

Die zweite Gruppe, die Stereotypieen aus „secundären Automatismen", aus automatisch gewordenen Handlungen sind oft das hervortretendste Symptom der Demenz. In der grössten Zahl der Fälle besteht eine die dargebotenen Stereotypieen erklärende Wahnbildung. So badete sich eine Kranke beständig, weil sie fühlte, dass sie verbrenne; ein Strassenhändler bot fortwährend seine Waaren aus; ein Kranker rieb sich den Kopf mit der Hand und stiess mit dem Rücken gegen die Mauer, um so die bösen Geister, von denen er sich besessen glaubte, zu vertreiben.

Die Kranken sind im Allgemeinen weder durch Drohungen, noch durch mechanische Mittel von ihren Stereotypieen abzubringen. Sie werden dadurch meist missmuthig und zornig. Hingegen gelangt man vorübergehend zum Ziel, wenn man die Patienten aus ihrer gewöhnlichen Umgebung entfernt.

Die Stereotypieen finden sich bei allen Formen der consecutiven Demenz; häufiger bei Männern als bei Frauen. Sie beginnen schrittweise und bestehen dann gewöhnlich lange Zeit hindurch. Eine Stereotypie kann allmählich aufhören, sei es dass sie ganz schwindet oder dass eine andere an ihre Stelle tritt. Manchmal scheint Erinnerung an eine vorübergegangene, stereotype Haltung zu bestehen.

Prognostisch ist das Auftreten von Stereotypieen stets ein ungünstiges Zeichen.

Valentin.

---

33) Kritisches zur Lehre der „moral insanity", von P. Näcke. (Psychiatr. Wochenschr. 1899. Nr. 13).

Man wird dem Verf. sicherlich beipflichten, wenn er den leicht irreführenden Name „moral insanity" aus der klinischen Terminologie ausgemerzt wissen will.

Müller machte vor Kurzem den Vorschlag, das Krankheitsbild entweder der Imbecillität zuzuschreiben oder dem degenerativen Irresein, unter Zufügen des erläuternden Zusatzes „mit dem Charakter sittlicher Entartung"; immer handle es sich um angeborene oder in früher Zeit erworbene Zustände; damit ist die Frage der Prognose berührt.

Verf. führt aus, wie vieldeutig und unklar der Ausdruck „degeneratives Irresein" ist; hierzu kommt noch, dass bei den verschiedenen Individuen dieser oder jener Zug mehr oder weniger hervortritt, was eine gleiche Benennung desselben Falles durch die verschiedenen Sachverständigen ausserordentlich erschwert oder fast unmöglich macht.

Wenn die moralische Defectuosität als der einzige, das Krankheitsbild beherrschende Zug verlangt wird, so ist demgegenüber darauf hinzuweisen, dass auch beim sog. normalen Menschen Charakter und Geist nie gleichmässig ausgebildet sind; das erschwert wieder die Beurtheilung der Grenzfälle.

Digitized by Google

Man solle, verlangt Verf., jeden Fall möglichst genau psychologisch, wo es geht, durch Experimente, auf die einzelnen Componenten des Charakters und Geistes hin untersuchen; neuere bisherige Methoden reichen hierzu freilich noch nicht aus. Vor allem fehlt es uns an Normalwerthen, die auf einer Untersuchung einer grossen Zahl sog. normaler, unter möglichst gleichen äusseren Verhältnissen lebender Individuen fussen. Jeder weiss aus eigener Erfahrung, wie verschieden die Beurtheilung von verschiedenen Intelligenzstufen ausfällt, besonders wenn es sich um qualitative Unterschiede handelt. Das gilt in noch höherem Maasse, wenn eine Beurtheilung der Moral erfolgen soll.

Nur diejenigen Imbecillen und Degenerirten, welche activ, besonders aber gemeingefährlich sind, sollen zur sog. „moral insanity" gezählt werden. Das Hauptgewicht wird dabei auf das verkehrte oder sogar gefährliche Handeln gelegt, welches nur zu oft den Eindruck des Zwangsmässigen und Triebartigen macht, besonders beim periodischen Auftreten; zu Grunde liegt diesen Erscheinungen eine angeborene geringe Quantität oder perverse Qualität des Willens.

Diagnostische Bemerkungen, sowie Erörterungen über die Begutachtung in foro und die Behandlung der Kranken schliessen den Aufsatz. E. Schultze (Bonn).

---

34) Das Entmündigungsverfahren gegen Geisteskranke und Geistesschwache, Verschwender und Trunksüchtige nach der Reichs-Civilprocessordnung und dem Bürgerlichen Gesetzbuche für das Deutsche Reich, von P. Daude. II. Aufl. (Berlin 1899. H. W. Müller. 151 S.)

Die erste, 1882 erschienene Auflage des zu besprechenden Werkes hat sich im Laufe der Zeit Juristen sowohl wie Aerzten, welche in Entmündigungssachen thätig sind, als ein werthvoller, man darf wohl sagen, fast unentbehrlicher Führer durch die immerhin etwas verwickelten Gesetzesvorschriften über das Entmündigungsverfahren erwiesen. Es wird nicht viele, in Entmündigungssachen beschäftigte Psychiater geben, die Verf.'s Commentar nicht aus eigener Anschauung kennen und ihn beim Gebrauch schätzen gelernt haben.

Mit dem Inkrafttreten des B. G.-B.'s und der Novelle zur C.-P.-O. erleidet aber das Entmündigungsverfahren eine Reihe nicht unbeträchtlicher Veränderungen oder gar Neuerungen; wir werden daher Verf.'s berufenen Feder Dank wissen, wenn sie uns eine Neubearbeitung verschafft.

Die Anordnung des Heftes ist durch die Natur des Materials schön gegeben und stimmt mit der früheren überein.

Mit dem Entmündigungsverfahren wegen Geisteskrankheit handelt Verf. das wegen Geistesschwäche ab; eine Definition für diese Zustände hat das B. G.-B. nicht gegeben. Da aber ihre rechtlichen Folgen recht verschieden sind, so wird man diese als maassgebend für die Begriffsbestimmung ansehen. Nach Verf. ist Geisteskrankheit „derjenige Zustand dauernder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, in welchem der Erkrankte der freien Willensbestimmung und der Fähigkeit, die Gesammtheit vieler Angelegenheiten vernünftig zu besorgen, vollständig ermangelt"; und Geistesschwäche ist „derjenige Zustand dauernder geistiger Erkrankung, in welchem der Erkrankte zwar ebenfalls die Gesammtheit seiner Angelegenheiten vernünftig nicht zu besorgen vermag, sich aber doch noch im Besitze derjenigen geistigen Fähigkeiten befindet, welche „ein Minderjähriger über 7 Jahre zu haben pflegt".

Wie sehr die veränderte C.-P.-O. bestrebt ist, ungerechtfertigte Entmündigungen zu verhüten, geht daraus hervor, dass die persönliche Vernehmung der zu Entmündigenden dann nicht mehr unterbleiben darf, wenn sie unerheblich ist.

Der gleiche Gesichtspunkt war maassgebend, wenn fortan das Gericht nach Einleitung des Verfahrens die Verhandlung und Entscheidung dem Amtsgerichte überweist, in dessen Bezirke der zu Entmündigende wohnt, wenn das Gericht vor der

Digitized by Google

Vernehmung dem zu Entmündigenden Gelegenheit zur Bezeichnung von Beweismitteln giebt, wenn das Gericht seine Vorführung anordnen, sowie unter bestimmten Voraussetzungen seine zeitweilige Unterbringung in einer Heilanstalt zur Vorbereitung eines Gutachtens beschliessen kann. Das sind übrigens auch die wesentlichsten Abweichungen in dem demnächstigen Entmündigungsverfahren im Vergleiche zu dem heute geltenden.

Das Entmündigungsverfahren wegen Trunksucht stimmt mit dem wegen Verschwendung überein. Eine Definition für Trunksucht findet sich nicht im Gesetz. Mit Rücksicht auf die dort angegebenen Folgezustände definirt Verf. die eine Entmündigung rechtfertigende Trunksucht als „denjenigen Grad einer krankhaften, andauernden Sucht nach geistigen Getränken, welcher den Kranken zur vernünftigen Besorgung der Gesammtheit seiner Angelegenheiten unfähig macht oder ihn oder seine Familie der Gefahr des Nothstandes aussetzt oder die Sicherheit anderer gefährdet".

Ueber die Mitarbeit von Sachverständigen sagt das Gesetz nichts; man wird indess Verf. beistimmen, wenn er die Zuziehung von Sachverständigen zu der persönlichen Vernehmung des Trunksüchtigen nicht für unzulässig erklärt.

Zu einem eingehenden Referat eignet sich die Arbeit begreiflicherweise nicht, zumal Verf. die durch das Gesetz geschaffenen Aenderungen nicht kritisirt, sondern vielmehr mit dem Gegebenen rechnet und alle im Entmündigungsverfahren möglichen Eventualitäten vom Standpunkte der Juristen erläutert.

Was schon von der ersten Auflage gilt, das wird auch für die zweite zutreffen, dass Verf. die Aufgabe gelungen ist, „einen verständlichen und zuverlässigen Führer" geschaffen zu haben. E. Schultze (Bonn).

---

35) **Die für die gerichtliche Psychiatrie wichtigsten Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuchs und der Novelle zur Civilprocessordnung,** von E. Schultze. (Sammlung zwanglos. Abhdlg. a. d. Gebiete der Nerven- und Geisteskrankh. Bd. III. H. 1. Halle a/S. 1899. C. Marhold.)

Das mit dem 1. Januar 1900 in Kraft tretende B. G.-B. geht auch den Psychiater an, insoweit es die demnächstige civilrechtliche Stellung und Behandlung der Geisteskranken regelt; das gilt um so mehr, als sich dann in vielen Punkten eine andere Rechtsanschauung geltend machen wird.

Verf. hat sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, sämmtliche einschlägigen Bestimmungen des B. G.-B.'s nicht nur zu citiren, sondern auch zu erörtern und zu besprechen. Er verfehlt nicht, der Vollständigkeit halber auch die Novelle zur C.-P.-O. heranzuziehen, soweit das zukünftige processuale Verfahren gegenüber dem bisherigen Differenzen aufweist.

Bekanntlich unterscheidet das B. G.-B. bei der durch eine Psychose bedingten Entmündigung die wegen Geisteskrankheit und die wegen Geistesschwäche; es unterlässt aber geflissentlich eine Definition dessen zu geben, was der Gesetzgeber unter dem einen oder dem anderen Begriff verstanden wissen will. Es sind aber die rechtlichen Folgen sehr verschieden, da die Entmündigung wegen Geisteskrankheit völlige Geschäftunfähigkeit nach sich zieht, während der wegen Geistesschwäche Entmündigte beschränkt geschäftsfähig ist. Es sind somit die rechtlichen Folgen der Entmündigung maassgebend bei der Beantwortung der Frage, ob der Sachverständige bei dem zu Entmündigenden Geisteskrankheit oder Geistesschwäche im Sinne des B. G.-B.'s annehmen soll. Es erscheint durchaus gerechtfertigt, dass Verf. eine sehr genaue und erschöpfende Uebersicht über diese beiden Rechtszustände, die Geschäftsunfähigkeit und die beschränkte Geschäftsfähigkeit giebt.

Des Weiteren sind bemerkenswerth seine Ausführungen über die Entmündigung wegen Trunksucht, die Anfechtung und Scheidung der Ehe wegen Geisteskrankheit,

Digitized by Google

die Delictsfähigkeit für strafbare Handlungen, die im Zustande der selbstverschuldeten Trunkenheit ausgeführt sind, sowie über die civilrechtliche Verantwortlichkeit für die Handlungen Dritter. Mit Recht erblickt Verf. in einer zu weitgehenden Anwendung der letztgenannten Bestimmung (§ 832) eine nicht zu unterschätzende Gefahr für die weitere Entwickelung einer zeitgemässen Irrenpflege. M.

---

36) Einige Bemerkungen über Geistesschwäche und geistige Gebrechen im neuen Bürgerlichen Gesetzbuche, von Kirchhoff. (Psych. Wochenschrift. 1899. Nr. 15.)

Das B. G.-B. berücksichtigt bei der civilrechtlichen Beurtheilung krankhafter Geisteszustände nicht sowohl deren Form wie deren Grad und macht hiervon die juristische Wirkung abhängig. Es unterscheidet: 1. Geisteskrankheit, 2. Geistesschwäche und 3. geistige Gebrechen; die ihnen entsprechenden Folgezustände sind: 1. die Entmündigung mit voller Geschäftsunfähigkeit, 2. die Entmündigung mit beschränkter Geschäftsfähigkeit und 3. die Pflegschaft mit voller Geschäftsfähigkeit. Der Geisteskranke gleicht in seiner Geschäftsfähigkeit dem Kinde, der Geistesschwache dem Minderjährigen. Dieselbe Krankheit kann in dem einen Falle als Geisteskrankheit, in dem anderen als Geistesschwäche aufgefasst werden; es ist mithin eine Entscheidung nur von Fall zu Fall möglich. Verf. glaubt, und darin wird man ihm wohl beipflichten müssen, dass in Zukunft die Entmündigung wegen Geistesschwäche bevorzugt werden wird, wenngleich daraus, dass in dem Falle dem Entmündigten der Entmündigungsbeschluss zugestellt werden muss, dem Juristen sowohl, wie dem Mediciner mancherlei Unbequemlichkeiten erwachsen können.

Gegen die Einführung des Begriffs der geistigen Gebrechen sprechen mancherlei wissenschaftliche und praktische Erwägungen; vor allem wird man aber mit der Annahme von Geisteskrankheit oder Geistesschwäche den Interessen des Kranken und des Publikums gerecht werden müssen. Verf. räth daher geradezu, die Anwendung des genannten Begriffs möglichst zu vermeiden. E. Schultze (Bonn).

---

37) Die Rechte und Pflichten der Unternehmer von Privatkranken-, Privatentbindungs- und Privatirrenanstalten (§ 30 R.-G.-O.), von Springfeld. (Bd. I von „Die Handhabung der Gesundheitsgesetze in Preussen, von Springfeld und Siber.“ Berlin 1898. Rich. Scholtz. 156 S.)

Die Annahme des Verf.'s, „dass in den Kreisen der Beamten, Medicinalbeamten, Aerzte und Gewerbetreibenden ein Bedürfniss besteht nach einer Schrift, welche die für die Unternehmer von Krankenanstalten giltigen Gesetze nicht nur zusammenstellt, sondern auch in einer für Nichtjuristen verständlichen Form an der Hand richterlicher, bezw. verwaltungsrichterlicher Entscheidungen erläutert und auslegt“, trifft sicherlich zu. Die meist verbreiteten medicinal-polizeilichen Werke enthalten darüber nur wenig, und den Betheiligten fehlt es an Zeit und Gelegenheit zur Durchsicht der verwaltungsrechtlichen Litteratur.

Vorliegende Arbeit verdient um so mehr Beachtung als sie aus der eigenen praktischen Thätigkeit des Verf.'s beim Berliner Polizeipräsidium stammt.

Der allgemeine Theil behandelt die Ertheilung der Concession, die Ausübung der Concession, ihren Verlust und die Strafe, sowie Zwangsbefugnisse der Behörden.

Der specielle Theil, in dem die Privatirrenanstalten eine gesonderte Besprechung erfahren, berücksichtigt einmal die besonderen Berufspflichten der Unternehmer und dann die Beaufsichtigung der Anstalten, ihre Revision, und die Besuchscommissionen.

Bemerkenswerth sind des Verf.'s Auslassungen zu der durch den Mariaberger Process ausgelösten Anweisung über die Aufnahme und Entlasssung von Geistes-

Digitized by Google

kranken u. s. w. Da diese Anweisung durch Bekanntmachung, nicht als Polizeiverordnung publicirt sei und da sie der Strafandrohung ermangele, so mache sich der Unternehmer nicht strafbar, welcher diesen Bestimmungen, soweit sie den Betrieb regeln, nicht nachkomme. Fraglich erscheint es Ref., ob, wie Verf. meint, die Beurlaubung eines Geisteskranken, dessen Aufnahme ohne Mitwirkung der Polizeibehörde erfolgt ist, an die Genehmigung der Ortspolizeibehörde der Anstalt gebunden sei. Nicht jeder Psychiater wird den Standpunkt des Verf.'s theilen, der am liebsten die Aufnahme eines Geisteskranken in Privatirrenanstalten von seiner Entmündigung oder der vorgeschlagenen vorläufigen Entmündigung zum Zwecke der Internirung abhängig machen möchte.

Verf. legt seinen Revisionen ein Formular zu Grunde, das er ausführlich mittheilt; in ihm ist nicht recht erklärlich, was er sich unter Fenstern, die mit Beobachtungslöchern versehen sind, vorstellt, sowie unter einem Raume für die provisorische Unterbringung von Geisteskranken. Ob es dazu kommen wird, dass dem Physikus, dem die Revision obliegt, sämmtliche Schlüssel zu allen concessionirten Räumen der Privatirrenanstalt ein für allemal übergeben werden müssen, eine Vorschrift, die Verf. in Erwägung zieht, kann wohl bezweifelt werden.

Dass Verf. mit vorliegender Arbeit die Aufgabe, die er sich gestellt hat, gelöst hat, davon wird sich Jeder überzeugen, der das Buch zur Hand nimmt.

E. Schultze (Bonn).

---

38) **Die Geisteskranken im Bürgerlichen Gesetzbuche für das Deutsche Reich,** von Martin Brasch. (Berlin 1898. S. Karger. 43 S.)

Mit der Einführung des B. G.-B.'s erwarten den als Sachverständigen thätigen Psychiater so mancherlei Neuerungen und Aenderungen, dass die Veröffentlichung vorliegender Arbeit durchaus berechtigt erscheint; sie soll, wie Verf. im Vorwort hervorhebt, alle Paragraphen, welche von der Stellung der Geisteskranken nach dem neuen Recht handeln, sammeln und nach den für den ärztlichen Praktiker maassgebenden Gesichtspunkten ordnen.

Die Arbeit zerfällt in 5 Capitel, von denen das erste nur in Folge der Natur des Stoffs hauptsächlich die Entmündigung und das Entmündigungsverfahren behandelt. Die Unterlassung einer Definition des Begriffs Geisteskrankheit oder einzelner Formen von Seelenstörung ist zu billigen. In der Einführung des Begriffs Geistesschwäche sieht Verf. einen Rückschritt gegenüber der Fassung des zweiten Entwurfs, der nur von Geisteskrankheit spricht. Sicherlich entspricht die civilrechtliche Bedeutung der beiden Begriffe, die mehr graduelle Unterschiede bedeuten, durchaus nicht der wissenschaftlich-psychiatrischen Bedeutung, auch nicht dem allgemeinen Sprachgebrauche.

Die Möglichkeit, den Trunksüchtigen zu entmündigen, also das Individuum, das weder in Folge von Geisteskrankheit trinkt, noch in Folge von Trunk geisteskrank geworden ist, ist der erste gesetzliche Schritt zur Bekämpfung des Alkoholmissbrauchs, allerdings nur dann, wenn der entmündigte Trunksüchtige in einer zweckentsprechenden Anstalt untergebracht wird. Hier bleibt noch manches zu wünschen übrig; das gleiche gilt bezüglich des Entmündigungsverfahrens wegen Trunksucht, z. B. wegen des Rechts, den Entmündigungsantrag zu stellen, der Mitwirkung von Sachverständigen.

Die weiteren Abschnitte erörtern die Pflegschaft, bei welcher Gelegenheit Verf. es als verfehlt bezeichnet, dass das Gesetz die körperlich und geistig Gebrechlichen gleichmässig behandelt, die Schadenersatzpflicht der Geisteskranken, die Geschäftsfähigkeit und deren Einschränkungen im Gesetz, sowie das Eherecht, soweit es den Psychiater angeht. Ein Schlusscapitel ist der im B. G.-B. angewandten psychiatrischen Nomenclatur gewidmet.

E. Schultze (Bonn).

Digitized by Google

39) **Die Irrengesetzgebung in Preussen nebst den Bestimmungen über das Entmündigungsverfahren, sowie die Einrichtung und Beaufsichtigung der Irrenanstalten**, von Heinrich Unger. (Berlin 1898. Siemenroth u. Troschel. 266 S.)

Weder Preussen, noch das deutsche Reich besitzt bisher ein einheitliches Irrenrecht. Die gesetzlichen Vorschriften über die Behandlung Geisteskranker wie über das Irrenwesen überhaupt sind weitverbreitet; sie finden sich im allgemeinen Landesrecht, in der Civilprocessordnung, in einigen Specialgesetzen; hierzu kommen noch Allerhöchste und Ministerial-Erlasse, Polizeivorschriften, Entscheidungen des Reichsgerichts.

Eine Zusammenstellung aller einschlägigen Bestimmungen fehlte bisher; diese Lücke, welche Medicinalbeamte, Aerzte, Verwaltungsbeamte, Richter und Staatsanwälte, Irrenanstaltsvorsteher und -Beamte oft genug empfunden haben mögen, will Verf. mit vorliegender Arbeit ausfüllen. Wie sehr eine solche Arbeit berechtigt, um nicht zu sagen nothwendig ist, lehrt ein jeder Blick in's Buch auf's Neue angesichts der geradezu erschreckend grossen Unsumme von einschlägigen Vorschriften.

Die Materie ist nach folgenden Gesichtspunkten geordnet: Begriff des Irreseins; Fürsorge für geistig kranke Personen; das Entmündigungsverfahren und sonstige Thätigkeit der Sachverständigen; Aufnahme in und Entlassung aus Irrenanstalten; deren Beaufsichtigung, Revision; ihre Errichtung, Anlage, Bau; Ausbildung der Aerzte und des Pflegepersonals in der Psychiatrie; Behandlung geisteskranker Sträflinge.

Verf. begnügt sich mit einer Wiedergabe der betreffenden Entscheidungen und Bestimmungen, ohne eine hie und da sicherlich erwünschte Erläuterung hinzuzufügen. Trotzdem umfasst die Arbeit mehr als 250 Seiten; freilich liesse sich sein Umfang unbeschadet seiner Brauchbarkeit abkürzen, wenn beispielsweise die Gebührenordnung, die Bestimmungen für das Staatsexamen, die Prüfungsordnung für das Physikatsexamen nur insoweit abgedruckt würden, als sie zur Psychiatrie Beziehung haben. Es ist zu bedauern, dass die Arbeit zu einer Zeit erschien, als die Novelle zur Civilprocessordnung noch nicht herausgekommen war.

Wenig bekannt dürfte die Entscheidung des Reichsgerichts vom 6. Februar 1893 sein, nach der eine Medicinalperson auch für den in seiner Wohnung empfangenen Vorbesuch liquidiren kann; die Vergütung beträgt Mk. 1,50 für jede ganze oder angefangene Stunde und darf den Betrag von Mk. 3,00 für jeden Besuch im Höchstbetrage nicht übersteigen.

Die Arbeit entzieht sich nach der Natur ihres Stoffes einem eingehenden Referate, und so möge es genügen, auf sie als ein empfehlenswerthes Nachschlagebuch für die verschiedenen einschlägigen Fragen hingewiesen zu haben. E. Schultze (Bonn).

---

40) **Die Trinkerversorgung unter dem Bürgerlichen Gesetzbuche**, von Julius Ernst Colla. (Hildesheim 1899. Mässigkeitsverlag des Deutschen Vereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke. 97 S.)

Der Vorstand des Deutschen Vereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke hatte seiner Zeit auf Anregung des Dresdener Bezirksvereins einen Preis ausgesetzt für die Antwort auf die Frage:

„Welche Anforderungen sind an die künftige Einrichtung und Verwaltung von Trinkerheilanstalten und Trinkerasylen zu stellen, und welcher weiteren Maassnahmen auf dem Gebiete der Gesetzgebung, Verwaltung und Vereinsthätigkeit bedarf es zur wirksamen Durchführung der Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches über die Entmündigung wegen Trunksucht?“

Vorliegender Arbeit wurde ein wohlverdienter Preis zuerkannt.

Digitized by Google

Verf. entwirft zunächst eine Schilderung des Alkoholismus und erörtert dessen Therapie, die einzig und allein in einer absoluten Abstinenz bestehen kann, da der Trinker wohl abstinent, aber nicht mässig sein kann. Die Gewähr für die Durchführung der vollen Enthaltsamkeit gewährt nur die Unterbringung in einer Anstalt; man muss Verf. beipflichten, wenn er hierfür die Irrenanstalt als wenig geeignet erachtet; sie stellen für diese, um den durchaus zutreffenden Ausdruck von Legrain zu wiederholen, ein „ferment de désordre" dar. Eine zwangsweise vorzunehmende Unterbringung gestattet demnächst das B. G.-B.

Der zweite Abschnitt behandelt die Trinkeranstalt; Verf. discutirt die Frage, welche Trinker in den Trinkeranstalten verpflegt werden sollen, und bespricht des Näheren die Principien der Anstaltsbehandlung, die neben der Totalenthaltsamkeit in sittlicher Beeinflussung, auch nach der religiösen Seite hin, in strenger Zucht und in körperlicher Arbeit bestehen soll; des Weiteren behandelt Verf. die Lage, Grösse und den Bau der Anstalt, ihre Einrichtung und Ausstattung, den ärztlichen Betrieb, die Verwaltung und Verpflegung.

Die heilbaren Trinker, schlägt er vor, sollen in sog. Trinkerheilanstalten untergebracht werden; die unverbesserlichen, psychopathischen, mehr oder minder gefährlichen Trinker gesondert von den ersteren in einem Trinkerasyl, welches somit mehr dem Zwecke der Verwahrung dient; eine scharfe Trennung der Anstalten nach Geschlechten empfiehlt er nicht, wiewohl sie vielfach vorgeschlagen ist, wohl aber eine Trennung der Trinkerheilanstalt für Gebildete und Ungebildete. Die Leitung der Anstalt darf nach den hier in den Irrenanstalten gemachten Erfahrungen nur einem Arzte anvertraut werden; eine weitere Forderung ist die, dass der Arzt über psychiatrische Vorbildung und Erfahrung verfügt. Wegen der weiteren Details sei auf das Original verwiesen.

Eine wichtigere, vielleicht die wichtigste Frage ist vorläufig noch die Kostenfrage, da es bisher nur Privattrinkerheilanstalten giebt, und das Gesagte gilt um so mehr, als das Bedürfniss nach Anstalten für Unbemittelte im Laufe der Zeit sicherlich noch wachsen wird. Andere Staaten sind uns hierin mit einem guten und nachahmenswerthen Beispiele vorangegangen. Sicherlich wird hier der Vereinsthätigkeit, den Alters- und Invaliditätsversicherungsanstalten, den Unfallberufsgenossenschaften manche dankbare Aufgabe erwachsen. Die Hauptaufgabe aber verbleibt dem Staate, der in erster Linie an der Heilung der Trinker interessirt ist. Der Staat, bezw. die Landarmenverbände werden sich dieser Aufgabe kaum entziehen können und sich bald vor die Nothwendigkeit gestellt sehen, eigene Anstalten zu errichten.

Verf. empfiehlt eine hierauf Bezug nehmende Veränderung der Bestimmungen des Gesetzes vom 11. Juli 1891, da Trunksucht als Krankheit im Sinne des § 31 des genannten Gesetzes aufzufassen sei. Dass bei der wichtigen Bedeutung der Trunksucht für die Entstehung von Psychosen eine Behandlung der Trinker in Specialanstalten auch aus fiscalischen Gründen sich empfiehlt, darauf sei nur nebenbei hingewiesen. Verf. hält die Unterbringung der unbemittelten Trinker in Privatanstalten für nicht ganz unbedenklich. Des weiteren erörtert Verf., inwieweit unsere sociale Gesetzgebung und die Privatwohlthätigkeit heranzuziehen sei.

Bei der Besprechung des Entmündigungsverfahrens tadelt Verf. die Fassung des sog. Besserungsparagraphen 681 der Novelle zur C.-P.O. und schlägt den sicherlich besseren Wortlaut vor, dass das Gericht die Beschlussfassung über die Entmündigung aussetzen könne, „wenn der Trinker sich verpflichtet, bis zur Heilung von seiner Trunksucht in eine Trinkerheilanstalt zu gehen. Verlässt er diese eigenmächtig, ohne geheilt zu sein, so nimmt das Entmündigungsverfahren seinen Fortgang". Daher hebt er auch die ganz selbstverständliche Thatsache hervor, die gewissen Kreisen gegenüber anscheinend nicht oft genug wiederholt werden kann, dass Entmündigung und Anstaltsbehandlung, bezw. Internirung eigentlich nichts mit einander zu thun haben, sondern von einander völlig unabhängige Maassnahmen sind.

Digitized by Google

Da die Entmündigung allein zur Heilung des Trinkers nicht genügt, und es andererseits sicherlich unzweckmässig ist, sie als Vorbedingung für zwangsweise Behandlung hinzustellen, so ist die Schaffung einer gesetzlichen Bestimmung unbedingt nothwendig, die die Internirung des nicht entmündigten Trinkers gestattet. Damit lässt sich eher eine erfolgreiche Bekämpfung der Trunksucht erzielen.

Verf. wünscht auch gesetzliche Bestimmungen über die Aufnahme und Entlassung, über die Regelung der Dauer der Anstaltsbehandlung, über den Bau, die Concession, die Beaufsichtigung, Bestimmungen über die Bestrafung derjenigen, welche den Pfleglingen alkoholhaltige Getränke verschaffen u. s. w. Die von ihm gewünschten ergänzenden Bestimmungen stellt er in einem Trinkerversorgungsgesetz zusammen, so wie er es sich denkt.

Das Schlusscapitel ist der Fürsorge für die entlassenen geheilten Kranken gewidmet.

Bei der weittragenden, alle Kreise der Bevölkerung interessirenden Bedeutung der Bekämpfung der Trunksucht kann obige Arbeit warm empfohlen werden, die nicht nur auf eigene Erfahrungen Bezug nimmt, sondern auch die Beobachtungen anderer in grosser Zahl geschickt verwerthet. E. Schultze (Bonn).

---

41) **Die partielle Zurechnungsfähigkeit bei Geisteskranken**, von Bresler. (Psychiatr. Wochenschr. 1899. Nr. 7.)

Verf. geht sicherlich nicht fehl in seiner Annahme, dass bei dem jüngst durch Wollenberg's Vortrag wieder von Neuem erweckten Interesse für die Frage der Grenzen der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit uns auch das beschäftigen muss, was man andererwärts über die gleiche Angelegenheit denkt. Er erstattet ein eingehendes und anziehendes Referat über die diesbezüglichen Discussionen in der Medico-Psychological Association von Grossbritannien und Irland, dem er kritische Bemerkungen hinzufügt. Die Arbeit eignet sich, wie leicht ersichtlich, nicht zu einem Referat. E. Schultze (Bonn).

---

42) **Ueber geminderte Zurechnungsfähigkeit**, von E. Mendel. (Psychiatrische Wochenschr. 1899. Bd. I. Nr. 7—10.)

Verf. erörtert die letzthin wieder viel discutirte Frage, ob das Verlangen nach der Einführung des Begriffs der geminderten Zurechnungsfähigkeit berechtigt und verneint sie heute ebenso energisch, wie er das schon früher mehrfach gethan hat.

Zur Begründung seines Standpunkts weist er darauf hin, dass bei der Mehrzahl der Paragraphen des Strafgesetzbuchs die Berücksichtigung mildernder Umstände vorgesehen sei, wo dies nicht zutreffe (Mord, Meineid), werde es dem Sachverständigen meist gelingen, auf Grund eines anderen Paragraphen die mildere Bestrafung herbeizuführen; in manchen Fällen sei die bedingte Verurtheilung angebracht.

Was die Ausführung des Strafvollzugs, in welchem der eigentliche Kernpunkt der ganzen Frage liegt, angeht, so ist bei den Personen, bei denen eine sog. geminderte Zurechnungsfähigkeit oder mildernde, durch den Geisteszustand des Thäters bedingte Umstände vorliegen, nicht sowohl die längere oder kürzere Dauer des Strafvollzugs wichtig, als vielmehr die Art des Strafvollzugs; diese muss von einer psychiatrischen Commission festgestellt werden, wie das in Belgien seit 1892 geschieht. Vielfach empfiehlt sich die Einrichtung einer besonderen Abtheilung in der Strafanstalt für derartige Individuen. Ein Reichsgesetz, das den Strafvollzug regelt, ist hierzu dringend nothwendig. E. Schultze (Bonn).

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 30. April 1899.

Herr Dr. Rossolimo demonstrirt zum zweiten Male die Kranke, welche er am 19. Februar 1899 der Gesellschaft vorgestellt hatte. Damals bot die Kranke das Bild einer subacuten parenchymatösen Polyneuritis auf der Höhe der Entwickelung (das dritte Mal post part.) auf dem Boden einer hypertrophischen interstitiellen progressiven Polyneuritis des Kindesalters (Dejerine). Obgleich auch heute noch die Grunderkrankung bestehen geblieben ist (Hypertrophie der Nervenstämme in ebendemselben Maasse), so haben sich doch viele Störungen der Functionen wieder ausgeglichen: die Kranke geht ohne Unterstützung, die Ataxie ist schwach ausgesprochen, die Muskelkraft hat zugenommen, die Anästhesie ist schwächer ausgesprochen und weniger ausgedehnt; die übrigen Erscheinungen (s. das vorherige Referat der Sitzung vom 19. Februar 1899) sind ohne Veränderungen geblieben.

Herr Prof. Roth und Herr Dr. Ivanoff: **Ueber Cysticerken im Gehirn.**

Fall I. 36jähriger Kesselflicker. Krank seit ungefähr 4 Jahren. Es bestehen Anfälle dreierlei Art: 1. allgemeine epileptiforme, 2. mit dem Charakter corticaler Krämpfe: Zuckungen in dem rechten Arm und Abweichung des Kopfes nach rechts, 3. kurzdauernde aphasische Zustände mit gleichzeitigen Zuckungen der Zunge nach rechts. Kopfschmerzen, zuweilen mit Uebelkeit und Schwindel verbunden. Eine Masse subcutaner Cysticerkentumoren. (Der Kranke wird demonstrirt.)

Fall II. Wächter an einer Fabrik, 48 Jahre alt, Alkoholiker. Vom Jahre 1894 an wiederholten sich in grossen Intervallen allgemeine epileptiforme Krämpfe. In den letzten Tagen liessen sich ausserdem noch Krampfanfälle in dem rechten Arm, der rechten Gesichtshälfte und der Zunge mit gleichzeitiger Aphasie beobachten. Tod während eines 6 Stunden dauernden Status epilepticus. Bei der Section wurden unter der Pia mater 12 Cysticerken zum Theil verkalkt, zum Theil noch lebend gefunden, einer von ihnen ein sogen. Cysticercus racemosus. In der Umgebung der Cysticerken eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene entzündliche Reaction. Einige der Blasen sind in eine feste bindegewebige Kapsel eingeschlossen. Die Hirnsubstanz hyperämisch oder ödematös. Ventrikel erweitert. (Das Präparat wird demonstrirt.)

Fall III. Ein 47jähriger abgedankter Soldat leidet schon seit 20 Jahren an epileptiformen Anfällen, die sich 1—2 Mal jährlich wiederholen. Bei der Section wurde unter anderem auf der Convexität der rechten Hemisphäre ein Cysticercus von der Grösse einer mässigen Nuss gefunden. Die Vortr. sehen im Cysticercus die Ursache für die epileptiformen Anfälle.

Die Vortr. lenken die Aufmerksamkeit auf die vollkommene Abwesenheit von Symptomen bei der Mehrzahl der Kranken, welche im Gehirn vollausgebildete Cysticerken aufweisen, auf die Verschiedenheit der Anfälle bei ein und demselben Kranken und auf die Seltenheit der Ausfallserscheinungen der Gehirnfunctionen. Die Symptome der Gehirnreizung gehen augenscheinlich parallel der entzündlichen Reaction der angrenzenden Gehirnsubstanz und sind auch im Wesentlichen von ihr abhängig.

Discussion:

Herr Dr. Minor berichtet über einen von ihm gesehenen Fall, welcher das Bild einer sich rasch entwickelnden Compressionsmyelitis ohne cerebrale Symptome darstellte. Unter der Haut fanden sich eine grosse Zahl von Cysticercustumoren. Bei der Autopsie, welche nach 2 Monaten erfolgte, wurde im spinalen Theil des Rückenmarkes ein grosser Cysticercus unter den Meningen und freie Cysticerken in den Ventrikeln des Grosshirns gefunden.

Herr Muratow, bezugnehmend auf die Abwesenheit von Hirnsymptomen in der ersten Periode der Invasion von Cysticerken in das Gehirn und ihr Auftreten

Digitized by Google

in der zweiten Phase, hält es für möglich, die Ursache der Entwickelung von Gehirnerscheinungen in der Degeneration der Rinde zu sehen.

Herr Prof. Kojewnikoff meint, dass die stürmischen Erscheinungen bei Cysticerken zum Theil bedingt werden können durch active Bewegungen desselben und auch durch das Hinzutreten von entzündlichen reactiven Erscheinungen der angrenzenden Gehirnsubstanz.

Ausserdem betheiligten sich an der Discussion Herr Dr. Korniloff und Herr Dr. Minor.

Herr Dr. Minor: **Die Peronealgruppe der Rückentraumen.**

Auf Grund einiger Angaben in der Litteratur und seiner eigenen Beobachtungen versucht Vortr. eine besondere Gruppe von Rückenmarkserkrankungen auszuscheiden, welche sich hauptsächlich durch das Ergriffensein des N. peroneus charakterisiren. Die Localisation der Erkrankung ist in solchen Fällen augenscheinlich gleich über dem Conus medullaris.

Fall I. Ein Mann von 45 Jahren fällt aus einer Höhe von 4 m. In der ersten Zeit eine complete Paraplegia inferior, Schmerzen, Verlust der Kniereflexe. Sphinkteren intact. Nach 3 Monaten eine vollkommene Herstellung mit Ausnahme einer Paralyse des N. peron. sin. Das Vorherrschen von Schmerzen, die einseitige Paralyse des Peroneus veranlassten den Vortr. eine Läsion der Cauda anzunehmen.

Fall II. Ein Mann von 32 Jahren fällt aus einer Höhe von $1^1/_2$ m auf die rechte Seite des Steisses. Acute Schmerzen und in den ersten Tagen progressirende Paralyse der Beine. Darauf Besserung, aber die Paralyse der Nn. peronei persistirt, besonders links. Hypästhesie im Gebiete des N. peron. sin. Sphinkteren normal. Diagnose: Läsion der Cauda, hauptsächlich der 1. und. 2. Sacralwurzel.

Fall III. Ein Mann von 35 Jahren fällt aus der 3. Etage. Ausgesprochene Parese in beiden Plexus sacral. und völlige Paralyse beider N. peron. Ausgesprochene Störung der Sensibilität an beiden Unterschenkeln und Füssen, wobei im linken Fuss vollkommene Anästhesie, an den übrigen Partieen syringomyelitische Dissociation der Sensibilität besteht. Kniereflexe normal; die Sphinkteren waren zuerst gestört, nachher normal. Keine Schmerzen. Der Kranke wird nach 2 Monaten entlassen mit einer Paralyse beider Peronei. Diagnose: Haematomyelia centr. gleich oberhalb des Conus medull.

Fall IV. Ein Mann von 18 Jahren fällt bei einem Fehltritt. Progressirende Paralyse beider Beine; allmähliche Besserung. Es persistirte eine complete Paralyse des N. peron. dextr. und geringe Parese des N. peron. sin. Tiefe Störung der elektrischen Erregbarkeit. Thermohypästhesie an den äusseren und hinteren Flächen beider Unterschenkel und Füsse. Sphinkteren und Kniereflexe normal. Diagnose: es besteht die Möglichkeit einer combinirten, circumskripten Läsion des Rückenmarkes und der Cauda in der Höhe des Austrittes der 1. bis 2. Sacralwurzel in Form eines Blutergusses.

Fall V. Ein Mann von 19 Jahren fällt aus einer Höhe von 14 m. Eine Masse verschiedenartiger Brüche und Verletzungen. Eine complete Paralyse der unteren Extremitäten; starke Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Retentio urinae. In der 3. Krankheitswoche sichtbare Besserung, aber ausgesprochene Parese im Gebiete des Plexus sacral., besonders beider Glutaeen, und complete Paralyse beider Nn. peronei. Nach 2 Monaten fing der Kranke an zu gehen: typischer peronealer Gang, Schwanken im Becken, Lordosis (Par. m. glut.). Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Plex. sacral. und Entartungsreaction im Gebiete der Nn. tibialis cut. besonders rechts. Tiefe Störung des Temperaturgefühles im Gebiete beider Nn. peronei, besonders links. Diagnose: Haematomyelia centr. in der Höhe der 1. bis 2. Sacralwurzel.

Digitized by Google

Discussion:

Herr Dr. Murawieff sah einige Fälle von Rückenmarkserkrankungen desselben Typus mit chronischem Verlauf.

Herr Dr. Luntz führt zwei analoge Beobachtungen an.

Herr Prof. Kojewnikoff weist darauf hin, dass der Versuch des Vortr. Bedeutung gewinnen kann für die Symptomatologie der Rückenmarkserkrankungen.

An der Discussion betheiligte sich noch Herr Dr. Korniloff.

Herr Dr. Murawieff: **Ein Fall von Rückenmarksapoplexie** (mit Demonstration des Kranken).

39jähriger Kutscher war bis zur gegenwärtigen Krankheit stets gesund. Keine Lues. Abusus spirit. vom 24. Jahre an. Vor 15 Jahren that Pat. einen Fall, blieb bewusstlos liegen, kam nach $^1/_2$ Stunde wieder zu sich; darnach grosse allgemeine Schwäche, welche erst nach einem Monat schwindet. Pat. will später gar keine Krankheitserscheinungen gehabt haben. Gegenwärtige Krankheit begann im December 1896: am Morgen noch vollkommen gesund, bemerkte Pat. eine in wenigen Augenblicken sich entwickelnde Schwäche der Arme und Herabhängen der Hände. Im Moment der Entwickelung der Paralyse fühlte der Kranke weder Schwindel, noch Schwäche in den Beinen und konnte die ganze Zeit über gehen. Die Untersuchung ergab eine complete Paralyse der Strecker der Hände und der Finger beider Seiten, eine bedeutende Parese der kleinen Handmuskeln, besonders rechts; von diesen haben besonders die Muskeln des Thenar dextr. gelitten. Die Beuger der Hände und der Finger sind bloss geschwächt. Die Muskeln des Oberarmes etwas schwächer als normal. Bedeutende Paralyse der Muskeln, welche das linke Schulterblatt an die Wirbelsäule adduciren. Als Begleiterscheinung der Paralyse besteht Atrophie und Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, bis zum völligen Schwinden der elektrischen Reaction: beide Erscheinungen gehen parallel dem Grad der Paralyse. Aeusserst geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung und der Berührungsempfindlichkeit an den Händen; leichte Thermoanästhesie nur an den Endphalangen der drei letzten Finger der linken Hand. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten erhöht; Kniereflex rechts stark herabgesetzt, links erhöht. Bauch- und Cremasterreflex rechts deutlicher als links. Innere Organe normal.

In Anbetracht der plötzlichen Entwickelung der Paralysen, ihrer Doppelseitigkeit und des segmentären Charakters, und in Anbetracht völliger Abwesenheit von Gründen für eine Embolie, stellt Vortr. die Diagnose einer Blutung in das Rückenmark in einer Ausdehnung vom 5. Hals- bis zum inclusive 1. Spinalsegment; die Blutung hat eine Röhrenform und hauptsächlich die vordere und innere Gruppe der Zellen der Vorderhörner ergriffen. Die Hinterhörner haben fast gar nicht gelitten, da die Sensibilitätsstörungen kaum nennenswerth sind. Für Fälle dieser Art hält Vortr. die Benennung Hämatomyelia anter. in Parallele mit Poliomyelitis anter. für passend. Die Anwendung eines Apparates, welcher beim Versuch, die Finger zu beugen, der schädlichen Flexion der Hand Widerstand leistet, was stets bei der Paralyse der Strecker der Hand beobachtet wird, kann in hohem Grade die Arbeitsfähigkeit der Hände erhöhen.

Discussion:

Herr Dr. Versiloff meint, ob man nicht alle die hier beobachteten Symptome auf die gegenwärtige Erkrankung zurückführen kann.

Ausserdem betheiligten sich an der Discussion Herr Prof. Kojewnikoff, Herr Dr. Muratow und Herr Dr. Rossolimo.

Dr. Bernstein. Dr. Wersiloff.

Digitized by Google

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

In einer Arbeit, betitelt: „Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Zugleich als Beitrag zur Lehre von der Geschmacksinnervation" hat R. Cassirer über den Stand der Frage von der Geschmacksinnervation ein Résumé gegeben, welches ich, da ein Referat der Arbeit in dieser Zeitschrift wohl sicher erscheinen wird, hier nicht noch einmal reproduciren will. Vor ihm ist v. Frankl in seinem Buche (Abschnitt II. S. 16), das vor 1897 über diese Frage publicirte Material zusammenfassend, zu Anschauungen gelangt, welche im Grossen und Ganzen mit den Cassirer'schen übereinstimmen.

Beide Beobachter haben die bis zu ihren Publicationen über diese Frage von den verschiedensten Autoren bekannt gegebenen Mittheilungen eingehend benutzt, beide aber haben eine meiner Meinung nach nicht uninteressante und nicht unwichtige Arbeit von mir gar nicht erwähnt. Ich glaube die Erklärung darin gefunden zu haben, dass meine kleine Mittheilung mit dem Titel: Ueber die Function des N. trigeminus als Geschmacksnerv, gewissermaassen nur als Anhang von neuropathologischen Beobachtungen erschien, welche an erster Stelle über Lähmungen des Gesichts und des Hörnerven handelten.

Da die Publication (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1876. Bd. VI. S. 549) leicht einzusehen ist, so enthalte ich mich an dieser Stelle einer unnöthiger Weise Raum fortnehmenden Wiedergabe. Nur einige Worte aus den Schlusssätzen meiner damaligen Mittheilung seien hier wiedergegeben:

„Ein glücklicher Zufall hatte (bei einem vorher gesunden Manne, welcher eine halbe Etage herabgefallen und mit dem rechten Stirnhöcker auf die Erde gefallen war) nur eine Beeinträchtigung der Trigeminusfunction (rechts) zu Stande gebracht. Und damit scheint mir denn durch diesen Fall, bei welchen eine Affection des N. trigeminus an der Schädelbasis angenommen werden muss, bei welchem ein Verlust der Geschmacksempfindungen nur an den vorderen zwei Dritteln der entsprechenden (auch ihrer Allgemeinempfindlichkeit beraubten) Zungenhälfte eingetreten war, bei dem eine Intactheit des N. facialis mit voller Sicherheit angenommen werden darf, bewiesen zu sein, dass der Zungenast des N. trigeminus Geschmack empfindende Fasern führt."

Meine Beobachtung ist vielleicht auch deshalb werthvoll, da sie die Forderung Cassirer's, von Fällen basaler Trigeminuslähmung nur solche mit Störungen des Geschmacks zu verwerthen, erfüllt. M. Bernhardt.

v. Frankl-Hochwart: Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs. Die Tetanie. (Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie. Wien 1897. Bd. XI. 2.)

Cassirer: Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Zugleich als Beitrag zur Lehre von der Geschmacksinnervation. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1899. Phys. Abthlg. Suppl.-Bd.)

M. Bernhardt: Neuropathologische Beobachtungen. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1876. Bd. VI. S. 549.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Alcoholkranke u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt
Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf
bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.
Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.
Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.
Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Villa Emilia
zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenkranke
(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)
ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Wiesbaden **Dr. Lehr'sche Kuranstalt**
Bad Nerothal.
Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke
in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**
Prospekte durch die Besitzer und leitenden Aerzte
Dr. Richard Fischer. Dr. Ernst Beyer.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden
Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. Dr. A. Obkircher, Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.
Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. Dr. J. Baumgärtner. Dr. Heh. Baumgärtner.
Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Kurhaus Bad Nassau
Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.
Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Digitized by Google

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

Dirig. Arzt: Sanitätsrath **Dr. C. W. Müller.** – II. Arzt: **Dr. C. Borchers.**

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

S. R. Dr. Kothe's Sanatorium Friedrichroda.

Das ganze Jahr geöffnet. Moderierte Winterpreise.

Die Curanstalt für Nervenkranke in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage inmitten der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.**

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

JAN 11 1900

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 13,808 **15. November.** **Nr. 22.**

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

VERGLEICHEND-ANATOMISCHE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DAS
GEHÖRORGAN DER SÄUGETIERE
NACH
CORROSIONSPRÄPARATEN UND KNOCHENSCHNITTEN.

Von

Dr. ALFRED DENKER,

OHRENARZT IN HAGEN i. W.

MIT SIEBZEHN TAFELN.

Mit Unterstützung der Kgl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin.

gr. Fol. cart. 26 *M.*

Psychiater gesucht mit Qualifikation zur Leitung einer Privatanstalt gegen 4000 Mk. und freie Station. Offerten sub J. A. 8515 an Rudolf Mosse, Berlin SW.

Digitized by Google

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Schlachtensee — Berlin W.

Kurhaus für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

Teleph. Amt Zehlendorf No. 73. **„Hubertus“** Teleph. Amt Zehlendorf No. 73.

Neubau mit jedem Comfort. Behandlung mit allen modernen Kurmethoden. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. W. Maass. Dr. S. Kalischer.**

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Trional

Sicheres

Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania 2,0—2,5 gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

Jodothyrin

die wirksame Substanz der

Hammelschilddrüse.

Ind.: Myxödem, Rachitis, Menorrhagie, Struma, Obesitas, Psoriasis, Eczema etc.

Uebl. Dosis: für Erwachs. 0,50—2 gr. tägl. für Kinder 0,10—1 gr. tägl.

Digitized by Google

JAN 11 1900

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. November. Nr. 22.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Therapie des Herpes zoster, von **Bleuler.** 2. Zwei Fälle von partiellem Defect des M. cucullaris, von Dr. **L. Newmark** in St. Francisco. 3. Ueber den intramedullären Verlauf des Facialis, von Dr. **Ernst Bischoff.** 4. Ueber einen antagonistischen Reflex, von Dr. **Schaefer** (Pankow bei Berlin). 5. Neuritis optica als Complication bei Erkrankungen des Nervensystems, von Dr. **Paul Schuster** und Dr. **Kurt Mendel.**

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Beobachtungen an einem Affen mit verstümmeltem Grosshirn, von **Goltz.** 2. Ueber die corticalen und subcorticalen Centren für Bewegung der Stimmbänder und Lautwerden der Stimme, von **Ivanow.** 3. Sulla eredità di alcuni fenomeni oncrici, per **Giannelli.** 4. I sogni. Studi psicologici e clinici, per **de Sanctis.** 5. Du sommeil, par **Perier.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Meningitis, Hirnabscess, infectiöse Sinusthrombose), von **Macewen.** Autorisirte deutsche Ausgabe von **Rudloff.** 7. Ueber Gehirncomplicationen bei Otitis media, von **Waldvogel.** 8. Ueber einen geheilten Fall von doppeltem Hirnabscess mit Ventrikelfistel. Optische Aphasie, von **Manasse.** 9. Report of a case of purulent internal pachymeningitis, complicating middle-ear disease, by **Leiszynski.** 10. Ett fall af hjernabscess, af **Kaljser.** 11. Otitis media chronica suppurativa; caries meatus auditorii externi et processus mastoidei; abscessus epiduralis; paresis nervi facialis, operatio, af **Thomsen.** 12. Beitrag zur Lehre von der eitrigen Meningitis, von **Marcuse.** 13. Ueber eitrige Gehirnentzündung bei Säuglingen, von **Jerzykowski.** 14. Trepanation eines Gehirnabscesses, von **Jäger.** 15. A report of five cases of abscess of the brain in infants, together with a summary of twenty-seven collected cases and very young children, by **Holt.** 16. Ein Fall von geheiltem Hirnabscess, von **Hoffmann.** 17. The history of a case of cerebral abscess of unusual origin, by **Phelps.** 18. Remarks of the diagnosis of cerebellar abscess in children, by **Hammond.** 19. Ein operativ geheilter otitischer Kleinhirnabscess, von **Müller.** 20. A case of cerebellar abscess: death; autopsy, by **Woodward.** 21. Cerebellar abscess. Operation: Recovery, by **Maguire.** 22. Zur Lehre von den Functionen des Kleinhirns, von **Pineles.** 23. Article „Cervelet", par **Mendelssohn.** 24. Zur genaueren Localisation der Kleinhirntumoren und ihrer Differentialdiagnose gegenüber acquirirtem, chronischem Hydrocephalus internus, von **Schmidt.** 25. Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen, von **Adler.** 26. Zur Casuistik der Kleinhirntumoren, von **Arnheim.** 27. Case of sarcome of the cerebellum, by **Adams.** 28. Zur Klinik der Kleinhirntuberkel, von **Wolf.** 29. Ein Fall von Hernia obturatoria. Cysticercus im Kleinhirn (oberen Theil), von **Bresler.** 30. Eine eigenartige Ependymcyste im Kleinhirn nebst Bemerkungen über die Neuroglia, von **Herzog.** — Psychiatrie. 31. Sul sintoma disorientamento, per **Finzi.** 32. Contributo clinico alla conoscenza delle disfrenie nevralgiche, per **Salvolini.** 33. L'alcalinità del sangue in alcune malattie mentali, per **Lambranzi.** 34. Mania, melancolia e psicosi maniaco-depressiva, per **Gucci.** 35. Beitrag zur forensischen Würdigung der Selbstanklage von Geisteskranken, von **Kreuser.** 36. Ein Fall von simulirter Geisteskrankheit, von **Dedichen.** — Therapie. 37. I. Ueber den Stand der Frage der Errichtung von Nervenheilstätten und die Wege zu ihrer Lösung, von **Peretti.** II. Ueber Nothwendigkeit und Einrichtung von Volksheilstätten für Nervenkranke, von **Hoffmann.** 38. Les enfants anormaux et la criminologie, par **Demoor.** 39. La ponction lombaire de Quincke dans la pratique infantile, par **Concetti.**

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften. Bericht über die V. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig am 22. October 1899. — Aerztlicher Verein zu Hamburg. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

IV. Mittheilung an den Herausgeber. Das Romberg'sche Zeichen bei amaurotischen Tabikern. — Psychiatrie und Staatsexamen.

V. Vermischtes. XXX. Jahresversammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Frankfurt a/M.

VI. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Therapie des Herpes zoster.

Von Prof. **Bleuler** in Zürich (Burghölzli).

Vor ca. 10 Jahren versuchte ich den Schmerz bei Herpes zoster durch Cocaïnsalbe zu bekämpfen. Zu meiner Ueberraschung verschwanden nicht nur die subjectiven Beschwerden sehr schnell, sondern es trat sofort nach Application des Mittels Rückbildung ein und der Patient war in wenigen Tagen vollständig geheilt. Natürlich behandelten wir seitdem den Zoster mit Cocaïn, und ausnahmslos konnten wir einen ähnlichen Erfolg constatiren: die Schmerzen nahmen sofort nach Einsetzung der Behandlung ab und waren spätestens in ein paar Tagen ganz verschwunden. Das Umsichgreifen der Krankheit war fast momentan coupirt und vollständige Heilung war in etwa 8—10 Tagen eingetreten.

Die Zahl der notirten Fälle beträgt 23; es sind aber noch einige mehr behandelt worden. Die verschiedensten Körperstellen, mit Ausnahme des Gesichts und der Hände, waren betroffen. Recidive wurden bei 2 Patienten beobachtet (bei einem derselben zwei Mal), aber erst nach Jahr und Tag, so dass alle Fälle als wirklich geheilt angesehen werden mussten.

Die meisten Kranken waren Insassen der Pflegeanstalt Rheinau, Geisteskranke und Wärter. Ein Patient befand sich ausser der Anstalt. Man hat keinen Grund, die Fälle als besonders leichte anzusehen; zum Theil handelte es sich um sehr ausgedehnte Processe, z. B. um Erkrankung des ganzen Ischiadicusgebietes oder einer mehr als handbreiten Zone in der Unterbauchgegend. Complicationen mit eigentlichen Neuralgieen oder mit Lähmungen u. a. waren in keinem Falle vorhanden. Einmal konnte das Mittel wegen Widerstandes der geisteskranken Patientin etwa 14 Tage lang nicht angewandt werden; während dieser Zeit griff die Krankheit um sich, stand aber sofort still nach Anwendung des Cocaïns. In zwei Fällen konnte aus ähnlichen Gründen zunächst nicht die ganze erkrankte Fläche behandelt werden; beide Male heilte der Process an den behandelten Stellen ab, während er an den anderen fortschritt, bis auch da die Salbe in genügender Weise applicirt werden konnte.

Wir verwendeten gewöhnlich eine 1% Cocaïnsalbe mit Lanolin und Vaseline āā als Constituens. Da eine eigentliche Einreibung auf den erkrankten

Digitized by Google

Stellen natürlich unthunlich war, wurde die Salbe in dünner Schicht mit dem Finger oder einem Wattepinsel auf der Haut vertheilt, und dazu wurde ein mit dem Mittel bestrichener Lappen auf die erkrankte Stelle gelegt und durch passenden Verband in permanenter Berührung gehalten.

Im letzten Jahre haben wir einmal versucht, das theure Cocaïn durch Orthoform zu ersetzen; die Heilung war etwas langsamer, als bei Cocaïnbehandlung, aber doch so, dass es vielleicht angezeigt ist, in leichteren Fällen mit diesem Mittel noch einige Versuche zu machen. Immerhin müsste dann ein anderer Modus zur Anwendung gefunden werden, da das Orthoform in den Salben eine Zersetzung erleidet und Gangrän verursachen kann.

Ein genaueres Studium der toxikologischen Wirkung des Cocaïn dürfte uns Anhaltspunkte zur Aufklärung der Pathologie des Zoster geben.

---

2. Zwei Fälle von partiellem Defect des M. cucullaris.

Von Dr. **L. Newmark** in St. Francisco.

Vor 10 Jahren veröffentlichten zuerst Erb[1], nach ihm Eulenburg[2] und von Limbeck[3] je einen Fall von isolirtem, mehr oder weniger ausgedehntem Defect des M. cucullaris. Bei diesen Fällen entstand die Frage, ob man es mit einem durch Erkrankung der Muskelsubstanz bewirkten Schwund oder mit einem congenitalen Mangel des Muskels zu thun hatte. Erb hatte sich vergeblich bemüht, dem seinigen ähnliche Fälle in der Litteratur zu finden. Ausser den drei genannten sind mir keine weiteren Veröffentlichungen über diesen Gegenstand bekannt geworden, weshalb ich die Schilderung zweier von mir beobachteter Fälle nicht für überflüssig erachte. Beide wurden mir von Herrn Dr. H. M. Sherman, Chirurgen des Kinderhospitals zu St. Francisco, gütigst überwiesen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausdrücken möchte.

I. Fall.

Der 16jährige Knabe H. P. stellte sich am 26. Januar d. J. mit der Klage vor, dass er seit einigen Tagen Schmerzen unter dem linken Schulterblatte empfinde. Sein Vater erklärte, dass die vorhandene abnorme Stellung der linken Scapula zum ersten Male als der Knabe ungefähr 5 Jahre zählte, aufgefallen war, ohne dass irgend etwas Besonderes die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt hätte. Vor jenem Alter hätte das Kind nur eine Erkrankung durchgemacht, und zwar eine schwere Diphtherie, die aber keine Lähmung hinterlassen haben soll. In der Stellung des Schulterblattes habe sich, seitdem diese erkannt worden ist, nichts geändert. Der Junge sei sonst stets gesund gewesen, im letzten Jahre sei er erheblich gewachsen und habe sich die Kräftigung seiner Muskulatur durch Leibesübungen angelegen sein lassen. Bei diesen Uebungen sei neulich der Schmerz in der linken Schulter aufgetreten.

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1889. Nr. 1.
[2] Neurolog. Centralbl. 1889. Nr. 11.
[3] Prager med. Wochenschr. 1889. (Diese Arbeit ist mir nicht zugänglich.)

Digitized by Google

Status: Schlanker Körperbau, mässige Muskelentwickelung. Am Halse sind keine Narben. Bei Betrachtung des entblössten Oberkörpers von hinten, während Patient die Arme herabhängen lässt, erkennt man sofort, dass das linke Schulterblatt von der Wirbelsäule weiter absteht als das rechte, und zwar beträgt die Entfernung des inneren Randes des Schulterblattes von der Wirbelsäule links $7^1/_2$ cm, rechts dagegen nur $5^1/_2$ cm. Beide inneren Schulterblattränder verlaufen parallel mit der Wirbelsäule. Der untere Schulterblattwinkel steht links 1 cm höher als rechts. Die Nacken-Schulterlinie erscheint, von hinten gesehen, links etwas länger und schräger als auf der anderen Seite. Es ist klar, das der untere Theil des linken M. cucullaris von der Höhe des inneren Endes der Spina scapulae abwärts, fehlt. Dadurch treten die linken Rhomboidei viel deutlicher hervor als rechts. Wenn der Patient die Schulterblätter gegen die Wirbelsäule zurückzieht, tritt nur auf der rechten Seite der Wulst des Cucullaris hervor; auch beim Erheben der Arme zur Verticalen (was übrigens beiderseits ohne Schwierigkeit geschieht) vermisst man links die Umrisse des zwischen Scapularrand und Wirbelsäule gelegenen Cucullarisabschnittes. Bei dieser Bewegung tritt der untere Winkel der Scapula in normaler Weise nach aussen und bleibt die Scapula an den Thorax gut angedrückt.

Die über der Fossa supraspinata gelegene Portion des linken M. cucullaris weist eine deutliche, wenn auch geringe Atrophie auf, und zwar scheinen die zur Spina scapulae horizontal verlaufenden Fasern, also der untere Theil des mittleren Muskelabschnittes die atrophischen zu sein. Der obere Theil des Muskels, obwohl er bei der Palpation um ein Geringes weniger resistent erscheint als rechterseits, ist doch wohl erhalten und functionirt gut. Nirgends sind fibrilläre Zuckungen zu sehen. Auf den elektrischen Reiz reagiren die claviculären Fasern in normaler Weise, auch die zum Akromion herabziehenden Bündel zucken und heben das Akromion gut, wenn auch bei gleicher Stromstärke rechts eine etwas kräftigere Zuckung ausgelöst wird. Die untere Hälfte des Muskels, die adducirende Portion, zieht sich weder auf den galvanischen, noch den faradischen Reiz zusammen. Es ist keine Andeutung von Entartungsreaction vorhanden.

Die functionelle und elektrische Prüfung ergiebt sonst keine Abnormität in den Muskeln; höchstens erscheint der linke Latissimus dorsi etwas weniger voluminös als der rechte. Namentlich ist der M. sterno-cleido-mastoideus normal. Muskelhypertrophie ist nicht zu constatiren. Auch Bildungsfehler, wie Flughaut u. dergl. sind nicht vorhanden.

Hinzuzufügen wäre noch, dass unter Schonung und Anwendung von warmen Umschlägen der Schmerz unter der linken Scapula in wenigen Tagen verschwand.

II. Fall.

Schon am 6. Februar d. J. konnte ich den zweiten Fall beobachten. Es handelt sich um den 13jährigen Knaben A. B., bei welchem die anormale Stellung des linken Schulterblattes zuerst vor ungefähr 5 Jahren seinen Eltern aufgefallen war. Diese brachten ihn zum Arzte, nicht etwa weil er über irgend welche Beschwerden klagte, sondern weil sie endlich die Bedeutung der Abnormität erfahren wollten.

Im Alter von 3 oder 4 Jahren überstand der Kranke die Windpocken, mit 6 Jahren die Masern; sonst keine Erkrankung.

Einmal, im 3. oder 4. Lebensjahre, war er über ein Treppengeländer geklettert, wo er an einem Arme suspendirt hing bis Hülfe hinzukam; an welchem Arme, weiss die Mutter nicht anzugeben. Jedenfalls waren danach keine unmittelbaren Folgen wahrgenommen. Trotz seiner kleinen Statur und seines schmächtigen Körperbaues soll der Knabe ein guter Turner sein. Seine Geschwister sollen in körperlicher Beziehung bei weitem besser entwickelt sein als er.

Status: Kleinerer, magerer, etwas blasser Knabe. Er hat einen etwas runden Rücken, wodurch ein Abstehen des unteren Winkels beider Schulterblätter von dem

Digitized by Google

Brustkasten bedingt ist. Der linke untere Winkel steht jedoch vom Thorax weiter ab als der rechte und $1^1/_2$ cm höher. Im Grossen und Ganzen zeigt die linke Scapula dasselbe Verhalten wie beim eben geschilderten Knaben. Der innere Rand verläuft parallel mit der Wirbelsäule und ist von dieser 7 cm entfernt, gegen $5^1/_2$ cm rechts. Auch in diesem Falle erkennt man leicht den Mangel des unteren Theils des linken M. cucullaris durch das Fehlen des Muskelwulstes beim Zurückziehen der Schultern, das stärkere Hervortreten des Rhomboideus, und durch die Abwesenheit elektrischer Reactionen. Hier nimmt man ebenfalls eine ganz leichte Atrophie der über der Fossa supraspinata gelegenen Muskeltheile wahr. Der obere Abschnitt des Muskels functionirt und reagirt auf elektrische Reize gut. Das Achselzucken, sowie das Heben des Armes zur Verticalen, geschieht ohne Schwierigkeit. Lässt man bei abducirten Armen gegen einen Widerstand herabdrücken, so erweist sich die Masse des angespannten Latissimus dorsi links nicht ganz so voluminös wie rechts. Auch hierbei ist die linke Scapulaspitze prominenter. Beim Ausstrecken der Arme in der Sagittalebene bis die Handflächen sich berühren, ist die linke Scapula noch fester an die Brustwand angedrückt und weiter von der Wirbelsäule entfernt als die rechte.

Sterno-cleido-mastoideus, Deltoideus, Levator anguli, Scap. und andere Muskeln sind normal.

Entwickelungsfehler besonderer Art sind nicht vorhanden. Am Halse ist kein Anzeichen eines pathologischen Processes.

In beiden Fällen liegt also ein totaler Defect des unteren Cucullarisabschnittes vor; ein geringer ist auch in dem unteren Theile des mittleren Abschnittes vorhanden. Es sind daher diejenigen Muskelportionen betheiligt, welche sich an Dornfortsätzen der Brustwirbelsäule ansetzen. Diese Abnormität ist in dem einen Falle im Alter von circa 5 Jahren, im anderen im Alter von circa 8 Jahren erkannt worden. Da keine Functionsstörung durch dieselbe bedingt ist, kann sie wohl früher bestanden haben, ohne aufgefallen zu sein. Wann und wie sie entstanden ist, ist aber wohl nicht festzustellen. Der in der Anamnese des zweiten Falles erwähnte Unfall lässt sich kaum dafür verantwortlich machen; denn, abgesehen von der Unsicherheit in der Angabe darüber, welcher Arm betheiligt war, hätte man eher eine Lähmung des Plexus brachialis als eine auf den unteren Theil des M. cucullaris beschränkte von einem derartigen Zuge an der oberen Extremität erwartet. Von der Diphtherie des ersten Knaben als ätiologischem Moment darf man ebenfalls absehen, obwohl nach Gowers[1] in äusserst seltenen Fällen von Diphtherie eine begrenzte Lähmung zurückbleiben kann. Eine rudimentäre Muskeldystrophie ist auszuschliessen, denn diese wäre nicht zum Stillstand gekommen, ehe sie beide Seiten ergriffen hätte. Endlich kann man die Möglichkeit eines angeborenen Defectes ins Auge fassen, wie das bei den erheblich ausgedehnteren Defecten in den Fällen von Erb und Eulenburg geschah, trotzdem keine weiteren, sicher congenitalen Abnormitäten vorhanden sind; beweisen kann man den angeborenen Mangel aber nicht. Angaben von anatomischer Seite scheinen zu beweisen, dass der M. cucullaris verschiedene Varietäten aufweist; so finden sich z. B. unter anderen in meinem Artikel[2] die Angaben, dass der Muskel des Ursprungs am Hinter-

[1] Gowers, Diseases of the Nervous System. 1888. Vol. II. S. 836.

[2] Anomalies of Muscles, Reference Handbook of the Medical Sciences. 1889. Vol. V. Seite 40.

Digitized by Google

kopf ermangeln kann, und dass seine spinalen Ansätze sich auf die Processus spinosi der drei oder vier oberen Brust- oder der drei oder vier unteren Halswirbel beschränken können, bei Abwesenheit der übrigen Abschnitte. Nach QUAIN[1] sind ausgedehntere Defecte und sogar vollständiges Fehlen des Muskels beobachtet worden. Solche in den Secirsälen beobachtete Varietäten sind mit den wenigen bisher an Lebenden beobachteten vergleichbar; das Wesen der ersteren aber mag, wie ERB bemerkt, denselben Zweifeln unterliegen, wie das der letzeren.

[Aus dem Laboratorium der niederöst. Landesirrenanstalt in Wien.]

3. Ueber den intramedullären Verlauf des Facialis.

Von Dr. **Ernst Bischoff.**

Angeregt durch die Mittheilung A. BARY's in Nr. 17 des Neurologischen Centralblattes habe ich eine MARCHI-Serie eines Katzengehirns, welche besonders geeignet ist, über obiges Thema Aufschluss zu geben, einer genaueren Durchsicht unterzogen. Ich habe der Katze einen Sagittalschnitt durch die Brücke und die proximale Hälfte des verlängerten Markes links unmittelbar neben der Raphe beigebracht und das Thier nach 14 Tagen getödtet. Durch die Läsion, welche nicht über die Raphe nach rechts hinausreicht, dagegen vom Boden des vierten Ventrikels bis hart an die Pyramidenbahn reicht, sind sämmtliche vom linken Facialiskern austretenden Fasern sicher zerstört. Auch das Facialisknie und der Abducenskern sind links ganz zu Grunde gegangen. Demgemäss ist auch die austretende Facialiswurzel links vollkommen degenerirt. Dagegen ist von einer retrograden Degeneration in den linksseitigen Facialiskern hinein nichts zu sehen und sind die Zellen des Facialiskernes an den MARCHI-Präparaten beiderseits gleichgestaltet.

Wenn bei der Katze eine theilweise Kreuzung der Facialiswurzel stattfinden würde, müssten an meinen Präparaten die aus dem linken Facialiskern entspringenden Wurzelfasern, um zur rechten Facialiswurzel zu gelangen, die sagittale Läsion durchsetzen und als degenerirte Fasern in den rechten Facialis zu verfolgen sein. Der ganze intramedulläre Facialis der rechten Seite, sowie seine Austrittstelle aus der Medulla ist aber frei von allen Degenerationsproducten.

Meine Präparate beweisen daher, dass sämmtliche aus dem Facialiskern entspringenden Facialisfasern bei der Katze in den gleichseitigen Facialis eingehen.

Auch über die scheinbar aus dem Zwischenstück der Facialiswurzel, diesem dicht ventral anliegend, im Bogen auf die andere Seite der Medulla hinüber-

---

[1] Vol. II. Pt. 2. S. 205.

Digitized by Google

ziehenden Fasern giebt mein Fall Aufschluss. Sie ziehen, nachdem sie die Raphe überschritten haben, etwas auseinanderfahrend ventral und etwas distal von dem austretenden Schenkel der rechten Facialiswurzel nach aussen, kreuzen allmählich die Facialiswurzel und gelangen so an den dorsalen Rand der spinalen Trigeminuswurzel, ziehen dann dicht am Aussenrande derselben, wieder zu einem dichteren Bündel vereinigt, distal- und ventralwärts, indem sie sich medial dem Faserstrang des N. vestibularis anlagern. Am Ventralrande der spinalen Trigeminuswurzel angelangt, wenden sich diese in meinem Falle degenerirten Fasern mit den Wurzelfasern des N. vestibularis etwas proximalwärts und sind noch an dem erhaltenen Stumpf des rechten N. acusticus als dessen medialste Fasern sichtbar. Ausser diesem Bündel ist im Hörnerven nichts degenerirt. Das entsprechende Faserbündel ist auch in der linken Hälfte der Medulla degenerirt und ebenfalls bis zur Austrittstelle des N. vestibularis aus der Medulla zu verfolgen. Ueber den Ursprung dieses Bündels ist aus meinen Präparaten kein sicherer Aufschluss zu erlangen, ebenso wenig über das weitere Schicksal derselben im N. vestibularis.

Diese Fasern, welche wegen ihres scheinbaren Verlaufes aus einem Facialisknie in das andere wiederholt als gekreuzte Facialiswurzel bezeichnet wurden, stehen daher mit der intramedullären Facialiswurzel nicht in Verbindung, wohl aber muss man in ihnen ein centrifugales Bündel erkennen, welches aus einer Haubenhälfte nach Ueberschreitung der Raphe zum N. vestibularis der anderen Seite zieht und mit diesem die Medulla obl. verlässt.

Letzterer Umstand, dass diese Fasern dem Acusticus angehören, erklärt auch, warum gerade Fälle von eitriger Einschmelzung des Facialis bei Felsenbeinerkrankungen mit ascendirender Neuritis des N. facialis scheinbar das Vorhandensein einer gekreuzten Facialiswurzel darthaten. Es war in diesen Fällen offenbar ebenso wie im Facialis auch im N. vestibularis zu ascendirender Neuritis gekommen. Bary[1] hebt ausdrücklich das Bestehen einer Degeneration im Acusticus bei seinem Falle hervor und Mayer[2] bildet die Austrittstelle des Acusticus und Facialis aus der Medulla obl. ab. Auch hier sind neben dem ganzen Facialis die medialsten Fasern des N. vestibularis degenerirt. Dieses Bild weist daher nach, dass die Verhältnisse beim Menschen die gleichen sind, wie die bei der Katze. Ebenso wie im Facialis ist in diesen beiden Fällen die ascendirende Neuritis auch in dem beschriebenen Bündel weiter bis zur Kreuzung am dorsalen Theile der Raphe vorgeschritten. Wohl wegen des nach zwei Richtungen bogenförmigen Verlaufes konnte dieses Bündel in seiner Continuität bisher nicht verfolgt werden. Dies ist nur an ununterbrochenen Serien möglich.

Meine Beobachtung erklärt endlich einfach, warum nach Ausreissung des Facialis, sobald der Acusticus intact geblieben war, die „aufsteigende Degeneration" (aufsteigende Neuritis) nur in den gleichseitigen Facialiskern hinein

[1] L. c.

[2] Jahrb. f. Psych. 1899.

Digitized by Google

verfolgt werden konnte[1]; hier war offenbar der Acusticus unverletzt geblieben. Ich schliesse daher aus meinem Falle:

1. Aus dem Facialiskern gelangt keine Faser in die intramedulläre Facialiswurzel der anderen Seite der Medulla oblongata.

2. Die sog. gekreuzte Facialiswurzel besteht ganz oder zum Theil aus Fasern, welche aus einer Haubenhälfte kommend, dicht am Facialisknie die Raphe kreuzen und mit dem N. vestibularis der anderen Seite als dessen medialste Fasern die Medulla oblongata verlassen. Diese Fasern degeneriren in centrifugaler Richtung.

---

4. Ueber einen antagonistischen Reflex.

Von Dr. **Schaefer** (Pankow bei Berlin).

In Nachfolgendem möchte ich auf ein von mir in mehreren Fällen beobachtetes Reflexphänomen aufmerksam machen, welches bisher nicht bekannt zu sein scheint, obgleich es, soweit meine Beobachtungen reichen, nicht allzu selten constatirt werden kann.

Drückt man die Achillessehne in ihrem mittleren oder oberen Drittheile senkrecht auf die Richtung ihres Faserverlaufes mit dem Daumen einer-, dem Zeige- und Mittelfinger andererseits seitlich kräftig zusammen, so ist der Erfolg bei Gesunden subjectiv eine geringe Schmerzensäusserung, objectiv eine ganz minimale Plantarflexion des Fusses und zuweilen der grossen Zehe; diese letzteren Bewegungen sind der Ausdruck der durch die seitliche Compression hervorgerufenen Sehnenverkürzung. Ich habe nun einige Fälle beobachtet, in denen auf die angegebene Compression neben einer erhöhten Empfindlichkeit eine starke Contraction der Dorsalflectoren der Zehen und des Tibialis anticus erfolgte. Es unterscheidet sich dieser Reflex von den bis dahin bekannten demnach dadurch, dass nicht, wie bei den letzteren, eine Reaction von Seiten desjenigen Muskels erfolgt, dessen Sehne von dem Insulte getroffen ist, sondern von Seiten seiner Antagonisten und ich habe ihn daher mit den Namen des antagonistischen Reflexes belegt.

Die Fälle, in welchen ich ihn beobachtet habe, waren bis auf einen, vorerst in der Diagnose noch zweifelhaften, sämmtlich schwerer cerebraler Natur.

Es sei mir gestattet, dieselben kurz zu skizziren:

I. Frau Cl., 67 Jahre. Apoplexia sanguinea.

Mehrere apoplectische Insulte vorausgegangen. Am 13./I. frischen Insult. — Sensorium benommen, leichte Delirien. Pupillen gleich, gut reagirend. — Totale Lähmung der linken Körperhälfte Kniephänomen links fehlend, rechts normal. — Arteriosklerose; Puls irregulär. — Urin leicht eiweisshaltig.

2./II.: Antagonistischer Reflex der linken Seite.

---

[1] Bregman, Jahrb. f. Psych. 1892.

Digitized by Google

II. Frau H., 75 Jahre. Thrombose der Gehirnarterien.

Am 3./II. in Behandlung getreten. Seit 4 Wochen Schwäche im linken Beine, welche stetig zugenommen haben soll; seit einigen Tagen Schwäche im linken Arme. — Arteriosklerose; Puls stark verlangsamt; Stenosa der Aorta. — Parese der linken Körperhälfte; Kniephänomen nicht verstärkt. — Urin eiweissfrei.

5./II.: Antagonistischer Reflex der linken Seite.

III. Frau Sch., 46 Jahre. Apoplexia sanguinea.

Am 16./VI. plötzlich erkrankt. Sensorium frei; Pupillen gleich, gut reagirend. Linksseitige Hemiplegie; Sehnenreflexe links gesteigert, Fussklonus. — Hyperalgesie.

17./VI.: Antagonistischer Reflex der linken Seite.

IV. Frau Sp., 53 Jahre. Apoplexia sanguinea.

15./IX.: Plötzliches Erbrechen der bis dahin vollständig gesunden Frau; Lähmung der linken Körperhälfte. Somnolenz. Puls verlangsamt, Kniephänomen links gesteigert, rechts normal.

16./IX.: Coma; zeitweise Convulsionen; Deviation conjuguée.

Antagonistischer Reflex der linken Seite.

17./IX.: Exitus.

V. Frau L., 36 Jahre. Tumor cerebri.

20./IX.: Seit ca. 3 Jahren krank; stets zunehmende Schwäche. Schwindel. — Parese der linken Körperhälfte; Neuritis optica; Sehnenreflexe erhalten.

Antagonistischer Reflex der linken Seite.

Ich fand den besagten Reflex demnach bei einer Anzahl schwerster cerebraler Erkrankungen und zwar nicht unmittelbar beim Einsetzen der Erkrankung, sondern nachdem die Läsion einen oder mehrere Tage oder länger gedauert hatte. Ich enthalte mich einer Bemerkung darüber, welche Veränderungen wohl eingetreten sein müssten, um ein Zustandekommen des Reflexes zu ermöglichen, ebenso, wie über den Sitz des Reflexcentrums. Um darüber Aufklärung zu schaffen, dürften genauere klinische Beobachtungen event. experimentelle Untersuchungen nothwendig sein. Ich möchte nur zwei Bemerkungen nicht unterdrücken und zwar die eine über die Entstehung des Reflexes und eine über seine diagnostische Verwerthbarkeit.

Wie Eingangs erwähnt, ist bei Gesunden die Compression der Achillessehne zuweilen von einem leichten Plantarreflex des Fusses und der grossen Zehe gefolgt. Es könnte scheinen, dass der antagonistische Reflex nur eine Folge der durch diese Plantarreflexion herbeigeführten Dehnung der Antagonisten in Gemeinschaft etwa mit einer erhöhten Reflexerregbarkeit sei, so zwar, dass diese leichte Dehnung der Antagonisten genügte, um unter dem Einflusse der erhöhten Reflexerregbarkeit, wie sie bei Hemiplegieen u. s. w. ja häufig beobachtet wird, eine energische Contraction der Antagonisten herbeizuführen. Dieser Annahme steht indes einerseits der Umstand entgegen, dass in einigen der angegebenen Fälle keineswegs die Reflexerregbarkeit erhöht war; im Fall 1 fehlte sogar das Kniephänomen auf der erkrankten Seite vollständig; andererseits vermochte eine passive Dehnung der in Frage kommenden Sehnen durch Plantarreflexion des Fusses und der Zehe nicht im Entferntesten das Phänomen hervorzurufen. Es muss somit der antagonistische Reflex als ein Reflexphänomen sui generis angesehen werden.

Digitized by Google

Hinsichtlich der diagnostischen Verwerthbarkeit möchte ich auf den Fall 4 aufmerksam machen. Hier schien es mir, als ob das Vorhandensein des antagonistischen Reflexes auf der linken Seite der im tiefsten Coma liegenden Patientin die Diagnose eines rechtsseitigen Herdes auch dann ermöglicht hätte, wenn nicht Tags vorher bei noch nicht vollkommen erloschenem Bewusstsein dieser Herd hätte festgestellt werden können und ich möchte annehmen, dass in ähnlichen Fällen, in denen bisher eine locale Diagnose zuweilen nicht zu stellen war, der antagonistische Reflex von diagnostischem Werthe sein könnte.

Ob der genannte Reflex bei keinem anderen, als cerebralen Erkrankungen beobachtet werden kann, und ob man daher berechtigt wäre, auf sein Vorhandensein eventuell die Diagnose auf eine cerebrale Erkrankung zu stellen, vermag ich nicht anzugeben. Ausser in den angegebenen Fällen habe ich ihn nur noch in einem, in seiner Diagnose bisher noch zweifelhaften Falle gesehen und zwar hier beiderseits. In diesem Falle handelt es sich um einen 38 Jahre alten Eisenbahnbeamten, welcher bisher stets gesund war und seit kurzer Zeit über Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche und zeitweise Gemüthsdepression klagt. Neben einer leichten Anämie findet sich Verstärkung des Kniephänomens, Fussclonus und starke Empfindlichkeit bei Druck auf die Nervenstämme. Motorische Störungen fehlen, innere Organe ohne nachweisbare Anomalie. Es muss vorerst noch dahingestellt bleiben, ob das Vorhandensein des antagonistischen Reflexes auf beiden Seiten in diesem Falle die Diagnose auf ein im Anzuge befindliches schweres cerebrales Leiden rechtfertigt.

Es würde mir vollauf zur Genugthuung gereichen, wenn auch von anderer Seite nunmehr diesem Symptome Aufmerksamkeit geschenkt werden würde.

[Casuistische Mittheilungen aus der Klinik des Herrn Prof. Mendel.]

5. Neuritis optica als Complication bei Erkrankungen des Nervensystems.

Von Dr. **Paul Schuster** und Dr. **Kurt Mendel**,
Assistenten der Klinik.

a) Tabes und Neuritis optica.

In seiner Abhandlung „Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten", Juli 1886 berzeichnete Bernhardt das Bestehen einer Neuritis optica als beweisend gegen Tabes. Im Jahre 1895 hat er selbst dann einen Fall von sicherer Tabes dorsalis mit gleichzeitiger Sehnervenentzündung veröffentlicht.[1]

Es handelte sich um eine Frau, welche im Jahre 1890 an Reissen in den Beinen, Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerz erkrankte, bei welcher die Unter-

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 28.

Digitized by Google

suchung damals Fehlen der Patellarreflexe, träge Lichtreaction der Pupillen, Hypalgesie der Beine, Romberg und doppelseitige Neuritis optica nachwies, während die Sehkraft ungestört schien. Unter Jodkalibehandlung trat allgemeine Besserung ein, und die Neuritis optica ging ganz zurück. Es blieben jedoch Romberg, WESTPHAL'sches Zeichen und träge Lichtreaction der Pupillen bestehen. Im Jahre 1895 ergab eine erneute Untersuchung das Vorhandensein einer sicheren Tabes(lancinirende Schmerzen, Urinbeschwerden, Romberg, WESTPHAL'sches Zeichen, sehr träge Lichtreaction, starke Sensibilitätsstörungen). Der Augenhintergrund hatte jedoch nichts Krankhaftes mehr.

Einen zweiten (auch von BERNHARDT citirten) Fall, in welchem die Tabes durch Sehnervenentzündung complicirt war, finden wir bei RENDU.[1] Derselbe beobachtete eine Frau, welche über Kopfschmerz, Schwindel, Gehstörung, lancinirende Schmerzen und fast völlige Blindheit zu klagen hatte. Es stellte sich heraus, dass die tabischen Symptome schon lange vor den Sehbeschwerden bestanden hatten. 4 Jahre vor der Untersuchung durch RENDU kurz dauernde Hemiplegie. Objectiv fand sich rechtsseitige Oculomotoriuslähmung, links Neuritis optica und Chorioretinitis; ferner ARGYLL-ROBERTSON'sches Symptom, WESTPHAL'sches Zeichen, Anästhesieen und Parästhesieen, Ataxie an Armen und Beinen. Unter antisyphilitischer Behandlung trat erhebliche Besserung ein.

Ein dritter Fall ist von PICK[2] beschrieben worden. Derselbe berichtet über eine Patientin mit reflectorischer Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Romberg, Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, vorübergehender Abducenslähmung, Sensibilitätsstörungen, stampfendem Gang, also mit einer typischen Tabes in Vergesellschaftung mit einer Neuroretinitis optica. Der Fall gewinnt dadurch an Bedeutung, dass die Section gemacht wurde, und — ausser den Kennzeichen der Tabes — hierbei chronisch meningitische Zustände am Rückenmark und Gehirn (höchstwahrscheinlich syphilitischer Art) gefunden wurden.

Auch OPPENHEIM erwähnt im Jahre 1890 in seinem Vortrag „zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems" ähnliche Verhältnisse.

In Anbetracht der geringen Anzahl der bisher veröffentlichten Fälle erscheint uns die Mittheilung folgender Beobachtung angebracht:

Franz R., 39 Jahre alt, Kgl. Steuererheber. Keine hereditäre Belastung. Potus negirt. 1880 Tripper. 1883 Schanker. Keine Schmierkur damals. Keine Secundärerscheinungen. 1887 beim Militär wegen „Gelenkrheumatismus" invalidisirt. Seit 1895 Kopfschmerz in Stirn und Hinterkopf, dieselben sollen Nachts stärker sein. Ferner klagte Patient über zeitweisen Schwindel, Erbrechen und Uebelkeit. Im April 1896 wurde in der hiesigen Poliklinik die Diagnose Tabes gestellt; es bestanden damals reissende Schmerzen in dem linken Bein und Schwindelanfälle. Objectiv fand sich Miosis, Pupillendifferenz, Lichtstarre, Hypalgesie; die Patellarreflexe fehlten; kein Romberg, der Augengrund war normal. October 1896 auf einem Spaziergange kurzdauernder Anfall von Bewusstlosigkeit mit Umfallen; Weihnachten 1896 „Starrkrampf" von 3—4stündiger Dauer. Aehnliche Anfälle wiederholten sich noch einige Male in der Folgezeit.

[1] RENDU, Troubles oculaires de la syphilis et de l'ataxie. Gaz. des hôp. 1891. Nr. 25.

[2] Festschrift für Filipp Josef Pick. 1898. Wien u. Leipzig.

Digitized by Google

Aufnahme in die Klinik 27. October 1897. Patient klagte über Schmerzen im Hinterkopf, Gürtelschmerz, taubes Gefühl im ganzen Unterkörper, ferner hatte er das Gefühl, als ob er auf Sand ginge, und als ob die Beine abgestorben wären. Im Juli 1897 habe er plötzlich einen Anfall von Blindheit auf beiden Augen gehabt, allmählich habe sich dann das Sehvermögen wieder gebessert. Kein Schwindel, kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen mehr; wohl jedoch Urinbeschwerden.

Der objective Befund war folgender:

Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Linke Pupille eng, rechte mehr als doppelt so weit; beide reagiren nicht auf Licht, wohl aber auf Accommodation. Ophthalmoskopisch: doppelseitige Stauungspapille. S = rechts $^5/_6$ und links $^5/_{15}$, Gesichtsfeld normal (Geh. Rath Hirschberg). Im Uebrigen Hirnnerven intact. Pachydermia laryngis. Gang etwas unsicher und stampfend, Romberg'sches Phänomen, in Bettlage jedoch keine deutliche Ataxie. Deutliche Hypalgesie an den Beinen. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Hautreflexe vorhanden. Uriniren nur nach starkem Pressen möglich. Unter Anwendung einer Schmierkur besserten sich die subjectiven Beschwerden. Die Neuritis optica ging zurück, im Uebrigen blieben aber die Symptome der Tabes bestehen.

Am 21. April 1899 stellte sich Patient wieder vor mit Klagen über schlechtes Sehen auf beiden Augen (besonders auf dem linken), Gürtelgefühl, Urinbeschwerden, Parästhesieen in den Zehen und über Unsicherheit beim Gehen im Dunklen. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und lancinirende Schmerzen waren in letzter Zeit nicht mehr aufgetreten. Objectiv fanden wir Miosis, Argyll-Robertson'sches Zeichen, leicht stampfenden Gang, minimale Ataxie, Hypalgesie der Beine, Westphal'sches Zeichen. Der Augenbefund (von Herrn Geheimrath Hirschberg controlirt) ergab Folgendes: Abblassung der Papille, Verengerung der Arterien, Grenzen etwas unklar. Rechts Trübungsstreifen der Venen. Farbe der Sehnerven weisslich mit leicht gelbem Ton (besonders rechts). Herr Geheimrath Hirschberg fügt in seinem Bericht hinzu: „von Atrophie durch Tabes keine Rede, sondern Atrophie nach Stauungspapille." Sehkraft rechts gut, links hat sie etwas abgenommen.

Kurz zusammengefasst, handelt es sich demnach um einen Mann, bei welchem April 1896 auf Grund von reissenden Schmerzen, Miosis, reflectorischer Pupillenstarre, Pupillendifferenz, Fehlen der Patellarreflexe, Hypalgesie, die Diagnose „Tabes" gestellt wurde. Der Augenhintergrund war damals normal, doch bestanden schon Schwindelanfälle. In den folgenden $1^1/_2$ Jahren stellten sich krampfartige Anfälle und Störungen des Sehens ein. October 1897 bestand ausser den früheren Symptomen der Tabes noch eine beiderseitige Neuritis optica.

Unter neuer Schmierkur ging letztere sowohl, wie die subjectiven Beschwerden zurück, die Symptome der Tabes blieben jedoch unverändert bestehen. April 1899 Fortbestehen der Tabessymptome und Nachweis einer beiderseitigen Atrophia nervi opt. e neuritide.

Die zwangloseste Erklärung für diesen Fall ist nun unserer Ansicht nach diejenige, die auch Bernhardt und Pick für ihre Fälle angaben, dass nämlich eine wahre Tabes dorsalis sich complicirt habe mit Erscheinungen einer syphilitischen Hirnerkrankung. Gegenüber dieser Auffassung sind noch zwei andere Möglichkeiten der Deutung in Betracht zu ziehen, welche auch besonders Bernhardt in seinem Falle schon berücksichtigt hat.

Es könnte sich nämlich 1. um eine Pseudotabes syphilitica mit Neuritis

Digitized by Google

optica handeln, oder es könnte 2. eine Tabes vorliegen, welche durch einen Hirntumor complicirt ist.

Gegen die erstere Annahme spricht das Stationärbleiben, ja sogar Fortschreiten des tabischen Processes nach Einleitung einer energischen Schmierkur, während sich die cerebralen Symptome im Verlaufe dieser Behandlung zurückbildeten. Für einen Hirntumor aber sind die klinischen Erscheinungen nicht ausreichend. Es muss vielmehr an der erstgenannten Deutung des Krankheitsbildes festgehalten werden.

Vergleichen wir unsern Fall mit den bisher publicirten, besonders mit denen von RENDU und BERNHARDT, so muss die geradezu frappante Aehnlichkeit zwischen denselben auffallen, eine Aehnlichkeit, welche in dem gleichzeitigen Vorkommen von cerebralen Reizerscheinungen, einer Neuritis optica und den typischen Symptomen der Tabes besteht. Ein blosses, zufälliges Nebeneinanderauftreten der genannten Zeichen wird durch die dargelegte Uebereinstimmung der Beobachtungen in hohem Grade unwahrscheinlich. Es gewinnt vielmehr den Anschein, als handle es sich um einen Typus: eine Combination der Tabes einerseits mit gewissen cerebralen Symptomen (höchstwahrscheinlich syphilitischer Natur) andererseits. Der so gebildete Symptomencomplex kommt vielleicht häufiger vor, als es nach der minimalen Zahl der diesbezüglichen Veröffentlichungen erscheinen möchte; jedenfalls wird man bei dem Capitel der Differentialdiagnose des Hirntumors das erwähnte Krankheitsbild berücksichtigen müssen.

b) Polyneuritis und Neuritis optica.

Der Zahl der bisher beschriebenen Fälle von Polyneuritis und Neuritis optica möchten wir folgende 2 Fälle hinzufügen:

I. Anton St., Maurer, 22 Jahre alt. Lues, Alkoholismus negirt; keine vorangegangenen Infectionskrankheiten. Keine neuropathische Belastung. Am 21. März 1896 soll im Anschluss an Abrutschen der Hand von einer Mauer das jetzige Leiden plötzlich mit Schwäche in der rechten Hand und Unfähigkeit, mit derselben zuzugreifen, begonnen haben. Kein Fieber. Die Schwäche der rechten Hand nahm zu, ging auf den Arm über. Nach 8 Tagen war auch der linke Arm befallen; die befallenen Theile magerten etwas ab. Vorübergehend bestand vor 14 Tagen Kriebeln in beiden oberen Extremitäten. Bei der Aufnahme am 24. April 1896 klagte Pat. über Schwäche und Abmagerung beider Hände und Arme besonders rechts. Sonst keine Klagen, insbesondere keine Schmerzen oder Parästhesieen. Von Seiten der Hirnnerven war nichts Krankhaftes nachzuweisen, speciell war der Augenhintergrund normal. Daumen- und Kleinfingerballen fühlten sich auffallend welk an, ohne jedoch deutliche Atrophie zu zeigen. Dagegen zeigten die Vorderarme auf der Extensorenseite deutliche, wenn auch geringe Atrophieen. Die Widerstandsbewegungen werden beiderseits in Hand- und Ellenbogen-Gelenken (besonders aber rechts) mit nur ungenügender Kraft ausgeführt. Auch die Daumenbewegungen (besonders die Opposition) und die Streckung der anderen Finger geschieht schwach. Die Finger haben dabei die Neigung, eine schwache Beugestellung in sämmtlichen Gelenken einzunehmen. Haut- und Haargebilde zeigen keine Veränderungen. Es besteht deutliche, und zwar hochgradige Ataxie beim Gebrauch der Finger; Patient gebraucht dieselben wie jemand, dessen Hände vor Kälte erstarrt sind. Beim Spreizen der Finger tritt in den Muskeln der Arme grosse Unruhe auf, die sich in athetotischem Hin- und Her-

Digitized by Google

schwanken, geringer Beugung und Streckung, Abduction, Adduction der Finger äussert. Beim Greifen sind die Bewegungen eckig, nicht abgerundet. Die Haut-Sensibilität am ganzen Körper ist intact, nur ist das tactile Gefühl an der Innenfläche der Hand und der Finger etwas herabgesetzt. „Warm" und „kalt" wird überall gut unterschieden. Das Gefühl für vorgenommene passive Bewegungen ist an den Händen deutlich gestört. die passive Beweglichkeit der Gelenke, besonders des rechten Schultergelenkes, ist gesteigert. Druck auf den Erb'schen Punkt, auf die Nervenpunkte der oberen Extremität, sowie auf die Muskeln soll schmerzen. Stereognostischer Sinn hochgradig gestört. Die unteren Extremitäten bieten betreffs Motilität und Sensibilität nichts Krankhaftes. Patellarreflexe lebhaft. Innere Reflexe normal.

Während der Behandlung, die hauptsächlich in Joddarreichung bestand, ging die Sensibilitätsstörung auch auf den linken Arm über. Die elektrische Untersuchung zeigte nie eine nennenswerthe Abweichung von der Norm. Die Bewegungen der rechten oberen Extremität wurden schwächer, während links eine Verschlechterung nicht zu constatiren war.

Ausserdem zeigte sich bei späterer Augenuntersuchung, dass links Neuritis optica und ein centrales Scotom mit leichter concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung bestand. Rechts war die Papille etwas blass, Sehschärfe und Gesichtsfeld waren normal. Patient wurde ungeheilt entlassen. Nach mehreren Monaten theilte Patient mit, dass er sich völlig gesund fühle und seine Arbeit als Maurer wieder aufgenommen habe.

Der soeben in Kürze wiedergegebene Fall ist einmal durch das Bestehen der Neuritis optica interessant, dann aber auch dadurch bemerkenswerth, dass er ziemlich rein die sogenannte atactische Form der Polyneuritis, bei welcher die paretischen und sensiblen Symptome sehr hinter diejenigen der Incoordination zurücktreten, darstellt. Ausserdem zeigt unser Fall das von Löwenfeld in seiner Arbeit über multiple Neuritis[1] beschriebene seltene Symptom der athetotischen Bewegungen.

II. Der folgende Fall stellt eine Polyneuritis alcoholica mit Neuritis optica dar. Derselbe wurde nach der von der hiesigen Klinik zur Charité erfolgten Ueberweisung des Kranken von Herrn Geheimrath Jolly ausführlich publicirt.[2] Wir begnügen uns in Folge dessen mit ganz kurzen Daten:

41jähriger Restaurateur Hermann J. aus Berlin.

In den 20er Jahren Induration am Penis ohne weitere Folgeerscheinungen Ein Kind starb im Alter von 1 Jahr. Nachher 2 Mal Frühgeburt bei der Frau. Tod der Kinder. Patient trank zehn und zuweilen mehr Glas Bier, ferner viel Schnaps und rauchte bis 18 Cigarren pro Tag. Aufnahme in die hiesige Klinik September 1893. Beginn der Erkrankung vor 8 Tagen. Zuerst „Lahmheit" des rechten Beines, dann reissende Schmerzen in demselben. Kurze Zeit darauf dieselben Erscheinungen im linken Bein. Seit 3 Tagen Gehen und Stehen unmöglich. Seit 2 Tagen auch in den Armen Schwäche und Schmerzen. Stuhl war angehalten, beim Urinlassen musste Patient sehr pressen. Erectionen traten nicht mehr auf; Schlaflosigkeit und Angstgefühl. Seit einem Tage Gesichtsbewegungen und Sprechen erschwert. Der Befund zeigte:

Linke Pupille weiter als rechte, linke Pupille lichtstarr, rechte zeigt geringe Reaction auf Licht; bessere, aber auch nicht genügende Reaction auf Accommodation.

[1] Bair. ärztl. Intelligenzblatt. 1885.

[2] Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 12.

Digitized by Google

Beiderseits Neuritis optica. Facialis, Hypoglossus beiderseits paretisch. Hochgradige Parese der Arme, rechts mehr als links. Parese der Rumpfmuskulatur. Beine hochgradig paretisch, noch mehr als die Arme. Nirgends Spasmen, nirgends Atrophieen. Allgemeine Hyperästhesie. Plexus brachialis beiderseits etwas druckempfindlich. Patellar-, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen, Sohlenreflex schwach. Elektrisch nirgends Entartungsreaction, aber starke Herabsetzung der Erregbarkeit. Innere Organe: ausser mässigem Atherom der Arterien Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, dumpfe Herztöne, Rasseln in beiden Unterlappen. Der weitere Verlauf war durch Aussetzen des Pulses, zunehmende Herzschwäche, sehr schlechten Schlaf, Zunahme der Paresen, Störung des Schluckactes gekennzeichnet. Es trat aber schliesslich, wie aus dem Bericht des Herrn Geheimrath Jolly hervorgeht, völlige Genesung ein.

Was die von uns in beiden genannten Fällen gestellte Diagnose der multiplen Neuritis angeht, so erschien dieselbe in dem ersten Falle nicht von vornherein selbstverständlich. Das Krankheitsbild war vielmehr ein sehr ungewöhnliches und liess zuerst den Verdacht einer spinalen Erkrankung entstehen. Das eingehendere Studium des Falles hingegen (das symmetrische Befallensein der oberen Extremitäten, die Störungen der Sensibilität und die Parästhesieen zu Beginn des Leidens, die Empfindlichkeit der Nervendruckpunkte und der schliessliche Ausgang in Genesung) sicherte die Diagnose der multiplen Neuritis.

In dem zweiten Fall ist die Diagnose der multiplen Neuritis von vornherein als sicher erschienen. Die Aetiologie, die Entwicklung der Krankheit (mit Lähmung erst des einen, dann des anderen Beines), das Bestehen von Schmerzen und Parästhesieen, der ascendirende Charakter, die Druckempfindlichkeit des Nervenplexus bei dem gleichzeitigen Fehlen der Patellar- und einiger Hautreflexe, die starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit machen den Fall zu einem typischen Fall von ascendirender Neuritis. Auffallend ist in dem letzten Fall die starke Betheiligung der Hirnnerven (Opticus, Oculomotorius, Facialis und Hypoglossus). Dieser Umstand lässt die Möglichkeit offen, dass hier eine complicirende, basale Meningitis mit im Spiele gewesen sei.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Experimentelle Physiologie

1) **Beobachtungen an einem Affen mit verstümmeltem Grosshirn**, von Fr. Goltz. (Pflüger's Archiv. Bd. LXXVI.)

Verf. hat bei einem Rhesusaffen in zwei Operationen (am 6. Dec. 1887 und 13. Febr. 1888) den grössten Theil des Stirn- und des Scheitellappens der linken Grosshirnhälfte zerstört. Nach hinten reicht das Zerstörungsgebiet bis zur vorderen Grenzfurche des Occipitallappens. Der Tod erfolgte erst nach 11jähr. Beobachtung. Sowohl nach der ersten, wie nach der zweiten Operation bestand zunächst eine ausgesprochene Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte. Als dem Affen ein Stück eines Apfels am Tage der Operation vor das rechte Auge gehalten wurde, ward es nicht wahrgenommen. Etwa 3 Wochen nach der zweiten Operation spazierte der Affe

Digitized by Google

ohne Schwierigkeit auf dem Boden des Zimmers umher, wobei die rechtsseitigen Gliedmaassen plump aufgesetzt und auffällig hoch gehoben wurden. Bei Kletterversuchen wurde 3 Wochen nach der zweiten Operation der rechte Fuss, wenn auch ungeschickt, so doch in wirksamer Weise mit verwerthet, während die rechte Hand leere Bewegungen in die Luft machte, ohne die Gitterstäbe des Käfigs zu ergreifen.

Der definitive Zustand gestaltete sich folgendermaassen. Der Charakter des Affen war nicht merkbar verändert. Auch eine Einbusse des Gedächtnisses oder der Intelligenz war nicht festzustellen. Einige Bewegungsstörungen blieben dauernd bestehen. Der Affe lernte zwar wieder, vorzüglich weit und hoch zu springen, und berechnete seine Sätze auch ganz gut und sicher, aber er verstand es weniger gut sich mit der rechten Hand und dem rechten Fuss festzuhalten, als mit den linksseitigen Gliedmaassen. Er wusste sich mit der rechten Hand sehr gut festzuhalten, dagegen verwerthete er bei der Umklammerung eines Gitterstabes nicht alle Finger der rechten Hand ordnungsgemäss: mitunter betheiligte sich ein Finger nicht an der Umfassung oder der Gitterstab gerieth so zwischen die Finger, dass einige ihn mit der Beugefläche, andere ihn mit der Rückenfläche berührten. Bei langsamer Fortbewegung auf ebenem Boden wurde die rechte Hand oft nicht mitbenutzt, sondern frei in der Luft getragen. Bei ruhigem Sitzen bestand eine Beugung im rechten Ellenbogen- und Handgelenk, sowie in den rechten Fingergelenken. Auch auf der rechten Körperhälfte kratzte sich der Affe stets nur mit der linken Hand. Während er vor der Verstümmlung nach Wunsch sowohl die rechte wie die linke Hand gereicht hatte, gab er später immer nur die linke. Während er vorher im Zorn unterschiedslos mit beiden Händen nach seinem Gegner geschlagen hatte, vermochte er jetzt geschickte, das Ziel gut treffende Hiebe nur noch mit der linken Hand auszutheilen. Angebotene Früchte nahm er stets nur mit der linken Hand und führte sie mit dieser zum Mund. Sanfte Berührungen der rechten Hand oder des rechten Armes und Fusses wurden nicht bemerkt, erst bei stärkerem Druck biss er nach der drückenden Hand und wusste dabei den Ort richtig zu schätzen. Uebrigens war auch bei Einzelbewegungen eine zweckmässige Mitbenutzung der rechten Hand dann zu bemerken, wenn das Thier auf die Mitwirkung derselben zur Erreichung einer Absicht unbedingt angewiesen war. Als ihm z. B. ein Apfel gereicht wurde, der zu gross war, um ihn mit den Fingern der linken Hand genügend zu umklammern, nahm der Affe die bis dahin scheinbar gelähmte rechte Hand zu Hülfe, führte sie an den Apfel, so dass sie als Gegenstütze für die linke Hand dienen konnte und brachte nun unter Benutzung beider Hände den Apfel glücklich an den Mund; dabei wurde der Kopf des Thieres von hinten her festgehalten, um das Thier daran zu verhindern, den Apfel durch Neigung des Kopfes unmittelbar mit den Zähnen zu fassen. Auch gelang es den Affen schliesslich wieder zu isolirten Bewegungen des rechten Armes geradezu abzurichten. So lernte er z. B. durch die Gitterstäbe nach einem hingehaltenen Zuckerstück auch mit der rechten Hand zu greifen. Allerdings fand das wieder erworbene Geschick der rechten Hand bald eine Grenze, die nicht überschritten wurde. Namentlich die Spreizung und vollständige Streckung der Finger machte ihm grosse Schwierigkeit. Die einmal festgeschlossene rechte Faust konnte er nur mühsam öffnen. Er benutzte vielmehr die linke Hand, um mit deren Fingern die festgeschlossene rechte Faust zu öffnen. Nur als er durch eine besondere Jacke an der Verwendung der linken Hand vollständig verhindert wurde, lernte er alsbald, Früchte u. s. w. auch mit der rechten Hand zum Mund zu bringen. Weiterhin gelang es auch, das Thier dahin abzurichten, dass es auch zum Gruss die rechte Hand darbot. „Er verstand bald, dass man die rechte Hand haben wollte, wenn man die linke zurückwies, die er durch das Gitter streckte. Der steten Abweisungen müde, gab das Thier viele Jahre hindurch nur die rechte Hand zum Grusse.“ — Verlagerungen der rechtsseitigen Glieder liess sich der Affe später nicht gefallen. Dagegen war das Muskelgefühl insofern geschädigt, als das Thier die rechte Hand

Digitized by Google

nicht mit derselben Sicherheit durch ein Loch vorzustossen vermochte wie die linke. Sehen, Hören, Riechen, Schmecken zeigten später keine merkbare Abweichung.

Die in vielen Punkten herrschende Uebereinstimmung dieser Beobachtungen mit den Munk'schen „erkennt Verf. gern an". Auch der von Munk beschriebene Verlust der Querstreifung an den Fasern der Muskeln wurde bestätigt. Wie weit die Muskelentartung die Schwerfälligkeit der Bewegungen erklärt, lässt Verf. dahingestellt. Jedenfalls scheint dem Verf. die Abstumpfung der Empfindung zur Erklärung der Bewegungsstörungen nicht auszureichen.

Nebenbei erwähnt Verf., dass er „einen Hund ohne Grosshirn nur ausnahmsweise laufen und niemals springen sah". Ob die Bewegungen des grosshirnlosen Hundes lediglich als maschinenmässige Reflexbewegungen aufzufassen sind, erklärt Verf. mit gutem Recht für reine Ansichtssache. Gegen die Annahme umschriebener Rindencentren verhält sich Verf. noch ebenso ablehnend. Das Wiedererlernen isolirter Bewegungen der rechten Vorderpfote bei links operirten Thieren erklärt Verf. jetzt aus dem Bestehen gleichseitiger Bahnen zwischen dem rechten Grosshirn und den rechtsseitigen Gliedmaassen. Th. Ziehen.

---

2) **Ueber die corticalen und subcorticalen Centren für Bewegung der Stimmbänder und Lautwerden der Stimme**, von Dr. E. Ivanow. (Dissertation. 1899. St. Petersburg. [Russisch.])

In Anbetracht der Widersprüche zwischen verschiedenen Autoren bezüglich der centralen Innervation des Kehlkopfes unternahm es Verf., im v. Bechterew'schen Laboratorium diese Frage auf experimentellem Wege zu untersuchen. Er stellte 36 Versuche an Hunden an, in welchen er durch elektrische Reizung der Hirnrinde und subcorticalen Centren Bewegungen der Stimmbänder hervorrief. Letztere wurden in einigen Experimenten direct beobachtet, vermittels Einführung eines Mutterspiegels in den Rachen; ausserdem bediente sich Verf. der graphischen Methode, indem ein Gummiballon zwischen die Stimmbänder gesteckt wurde, welcher die Bewegungen derselben an einer rotirenden Trommel aufzeichnete. Es gelang ihm, festzustellen, dass an dem vorderen lateralen Ende des Gyrus praecruciatus (vorderer Wulst des Gyrus sigmoides) ein kleines Feld liegt, dessen Reizung beständig Schluss der Stimmbänder und einförmiges Bellen bewirkt. Der Effect schwindet, sobald die Elektroden von diesem Centrum abgenommen werden, und kehrt regelmässig wieder, wenn die elektrische Reizung an dieser Stelle applicirt wird. Die Function dieses Centrums ist bilateral — Schluss der Stimmbänder und Bellen wird bei Reizung desselben an einer Hemisphäre erzielt, sowohl der rechten, als linken. Exstirpation der Hirnrinde dieses Centrums an einer Hemisphäre bleibt ohne jegliche Einwirkung auf die Innervation des Kehlkopfs, indem danach Reizung des anderen intacten Centrums den nämlichen Erfolg hat, wie vor der Exstirpation. Diese Thatsachen wurden durch eine ganze Reihe von Experimenten an verschiedenen Hunden festgestellt. In einem Fall zerstörte Verf. das betreffende Centrum an beiden Hemisphären, und dieser Hund wurde 36 Tage nach der Operation am Leben gelassen; er erholte sich bald, bot keine sonstigen motorischen Störungen dar, war munter, aber bellte seitdem nicht mehr, auch beim Herumbalgen mit anderen Hunden, während er früher bei jeder Gelegenheit seine Stimme hören liess; nur bei schmerzhaften Reizen winselte er kläglich. Am 26. Tage nach der Operation wurden wieder beide Hemisphären freigelegt und mit dem faradischen Strom gereizt, doch weder bei Application desselben an die Stelle der (durch Cauterisation) zerstörten Kehlkopfcentren, noch von irgend einem anderen Gebiet der Hirnrinde aus gelang es Schluss der Stimmbänder oder Bellen zu bewirken; nur zuweilen, bei schmerzhaften Reizen, liess das Thier schwaches Winseln vernehmen, wobei die Stimmritze unvollständig geschlossen wurde, was Verf. als reflectorische Erscheinung auffasst. Dagegen betrachtet er die oben be-

Digitized by Google

schriebene Stelle der Hirnrinde als corticales Centrum für die Stimme. Die zur Erregung desselben erforderliche elektrische Reizung muss verhältnissmässig stärker sein, als zur Erregung der psychomotorischen Centren.

Was die Beziehung anderer Gehirntheile zur Innervation der Stimmbänder anbetrifft, so überzeugte sich Verf., dass Reizung des Nucleus caudatus keinen Einfluss auf dieselben hat, dass dagegen Reizung des lateralen hinteren Theils des Thalamus opticus, sowohl als der hinteren Vierhügel eben solche Erscheinungen bewirkt, wie Erregung des corticalen Centrums. Er nimmt an, dass hier die centrale Innervation der Stimmbänder durch sensorische Eindrücke ausgelöst wird.

In einem Fall, in welchem das corticale Centrum rechterseits exstirpirt, und der Hund nach der Operation 40 Tage lang am Leben gelassen war, untersuchte Verf. das Gehirn mikroskopisch vermittels der Marchi'schen Methode. Er fand hier Anzeichen secundärer Degeneration, die sich durch die innere Capsel, durch den lateralen Thalamuskern, Substantia nigra, ferner in der medialen Schleife und Pyramidenbahn bis zum verlängerten Mark, im Gebiet der Vaguskerne verfolgen liess.

P. Rosenbach (St. Petersburg).

---

3) **Sulla eredità di alcuni fenomeni onorici,** per A. Giannelli. (Riv. sperim. di Freniatria. XXV.)

Verf. theilt einige Beobachtungen von Vererbung von Träumen und Traumerscheinungen mit, von denen besonders diejenigen eklatant und beweisend sind, welche Kinder betreffen, die von früher Jugend an fern von den Eltern aufgezogen wurden, so dass blosse Nachahmung ausgeschlossen ist. Es sind mehr oder weniger zweckmässig coordinirte Bewegungen, von Anfang an mit einem besonderen Geisteszustand verbunden, und die Erinnerungsbilder der verschiedenen Sinne, einschliesslich des Muskelsinns, denen die Fähigkeit zukommt, im Schlaf des Individuums und seiner Descendenten wieder aufzuleben. So handelt es sich in den vom Verf. beobachteten Beobachtungen um Gesichtserscheinungen im Traum: eine schwarze Gestalt, die langsam durch das Zimmer schreitet und dann am Bette halt macht, oder eine am Bette kauernde Katze wird von Vater und Sohn habituell geträumt, oder um bestimmte Bewegungen, um das Gefühl zu fallen, zu fliegen, windschnell zu fliegen. Oft hat eine äussere Ursache, ein Schreck, ein Trauma, die erste Veranlassung zu dem Traume gegeben, der sich dann vererbt; oft ist geringe Temperatursteigerung oder körperliche oder geistige Anstrengung zu seiner Hervorrufung nöthig. Die Vererbung bestimmter Träume findet sich bei belasteten und nichtbelasteten Familien. Sie können zu jeder Nachtstunde und unabhängig von der Phase des Schlafes auftauchen.

Valentin.

---

4) **I sogni.** Studi psicologici e clinici, per S. de Sanctis. (Torino, Fratelli Bocca. 1899.)

„Sage mir, was du träumst, und ich werde dir sagen, wer du bist." In diesem kurzen, ein bekanntes Sprichwort modificirenden Satze fasst Verf. die Wichtigkeit der Träume für die Psychologie des Individuums, für die Erkennung seiner Gedanken und Wünsche zusammen. Er begründete damit und aus vielen anderen Ursachen gleichzeitig die Berechtigung einer Monographie über die Träume, zu deren Abfassung wohl kaum einer berufener erscheint, als der Verf., der sich seit mehreren Jahren mit dem Studium der Träume befasst und bereits in mehreren, von reicher Belesenheit zeugenden Arbeiten wichtige Beiträge zur Beziehung zwischen Traum und Geisteskrankheiten geliefert hat.

Seine Ausführungen stützen sich auf eine grosse Anzahl eigener Forschungen. Durch Umfragen und Beobachtungen hat er sich Anschauungen über das Traumleben des gesunden und kranken Menschen zu verschaffen gesucht.

Digitized by Google

Einleitend bespricht Verf., wie sich der alte und der moderne Mysticismus der Träume bemächtigt hat. Es folgen Capitel über die Methoden der Untersuchung des Traumlebens, es sind dies die subjective oder direct introspective, die objective oder indirect introspective und die experimentelle, durch Haut- und andere Reize Träume hervorzurufen, und über das Traumleben der Thiere. Die nächsten Abschnitte sind dem Verhalten der Träume in den verschiedenen Lebensaltern gewidmet; die Träume der Säuglinge, der Kinder und der Erwachsenen werden besprochen. Die Träume der Neuropathischen, der Hysteriker, Epileptiker, Neurastheniker und die Traum-Aequivalente der Anfälle bilden den Inhalt des 7. Capitels. Die Träume der Irren und der Verbrecher folgen, ferner Traum und Gemüthserregung, Traumzustände und Traumpsychosen, ein Gebiet, das der Verf. besonders durch eigene Beobachtungen und Untersuchungen bereichert hat. Die Psycho-Physiologie des Traumes und das Wunderbare der Träume bilden den Schluss des äusserst interessanten Buches. Ein ausführliches bibliographisches Verzeichniss ist jedem Capitel beigegeben.

Valentin.

---

5) **Du sommeil**, par Dr. E. Perier. (Archives de Médecine et Chirurgie infantiles. 1899. 15. Sept.)

Der vorliegende Aufsatz beschäftigt sich mit einer Reihe von Fragen, die der Club der Familienmütter in Michigan den Aerzten vorgelegt hat. Da diese Besprechung naturgemäss mehr populär-wissenschaftlichen Charakters ist, so begnügt sich Ref. mit der Aufzählung der in Betracht kommenden Fragen: 1. Wieviel Stunden Schlaf braucht das Kind? 2. Benöthigt das nervöse Kind mehr Schlaf als das gesunde? 3. Warum ist der Schlaf vor Mitternacht am nützlichsten? 4. Ist es wahr, dass der Gewebsverbrauch während des Schlafes wieder ersetzt werde? 5. Resultate ungenügenden Schlafes. 6. Einwiegen der Kinder, Schlafen im selben Zimmer wie die Erwachsenen. 7. Beleuchtete Schlafzimmer, Einfluss des elektrischen Lichtes. 8. Anwendung der bisher erörterten Grundsätze auf Kinder mit nervöser Belastung.

Zappert (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Meningitis, Hirnabscess, infectiöse Sinusthrombose)**, von William Macewen, M. D. Autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. Paul Rudloff, Ohrenarzt in Wiesbaden. (1898. Wiesbaden. J. F. Bergmann.)

Das 1893 erschienene Werk Macewen's: „Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord", in welchem der Autor die Resultate langjähriger eigener Erfahrung und Beobachtung auf dem Gebiete der Hirnchirurgie niedergelegt hat, ist jetzt durch eine wohlgelungene Uebersetzung von Rudloff einem grösseren Leserkreise zugänglich geworden. Das erste Capitel enthält eine ausführliche, durch zahlreiche Abbildungen erläuterte topographische Anatomie des Schläfenbeins.

Es folgt dann eine eingehende Besprechung der Pathologie des Hirnabscesses und der Meningitis. Verf. hebt hierbei besonders die Bedeutung der Mittelohrentzündung für die Aetiologie eitriger Hirnaffectionen hervor. In vereinzelten Fällen kann ein Hirnabscess sich unter den Einflusse pathologischer Verhältnisse nach aussen entleeren (Otorrhoea cerebralis). Multiple Hirnabscesse finden sich, ausser bei Pyaemie, selten. Während nach der allgemeinen Statistik Abscesse 4 Mal häufiger im Gross- als im Kleinhirn sich finden sollen, hält Verf. nach seinen Erfahrungen den Procentsatz der Kleinhirnabscesse für höher.

Digitized by Google

Auch der Verlauf des Hirnabscesses erfährt eine eingehende Darstellung. Verf. unterscheidet drei verschiedene Stadien (Initialsysteme, Merkmale des ausgebildeten Abscesses, Terminalerscheinungen).

Von Wichtigkeit ist die diagnostische Bedeutung der Schädelpercussion, namentlich bei in Entwickelung begriffenen Kleinhirntumoren. Während normalerweise die Percussion des Schädeldaches einen dumpfen, über der ganzen Wölbung fast gleichen Schall ergiebt, findet sich bei übermässig erweiterten Seitenventrikeln eine beträchtliche Zunahme der Resonanz.

Verf. wendet sich dann der Differentialdiagnose zwischen Abscess einerseits und Encephalitis, Leptomeningitis, infectiöser Sinusthrombose, Allgemeininfection und Tumor andererseits zu.

Prognostisch bietet eine frühzeitige Operation die besten Aussichten. Ein weiteres umfangreiches Capitel handelt von der Thrombose der intracraniellen Blutleiter.

Die vom Verf. erzielten, ausserordentlich günstigen Erfolge sind in übersichtlichen Tabellen zusammengestellt.

Die Resection des Warzenfortsatzes wegen eitriger Otitis media wurde 54 Mal ausgeführt und in 43 Fällen Heilung erzielt.

Aus der Statistik über die infectiösen intracraniellen Erkrankungen sei hervorgehoben: Eitrige Pachymeningitis externa 17 Fälle operirt und geheilt, extraduraler Abscess 5 Fälle operirt und geheilt. Unter 12 Fällen von eitriger Leptomeningitis wurde 6 Mal operirt und Heilung erzielt, Thrombose des Sinus sigmoideus kam in 18 Fällen zur Beobachtung. 17 wurden operirt und 13 geheilt. Unter 25 Hirnabscessen gehörten 17 dem Gross- und 8 dem Kleinhirn an. Von ersteren wurden 15 operirt und 15 geheilt. Von den Kleinhirnabscessen kamen 8 zur Operation, die sämmtlich geheilt wurden.

Der Uebersetzer hat das gut ausgestattete Werk um ein Sach- und Autorenregister bereichert. A. Doberenz (Leipzig).

---

7) **Ueber Gehirncomplicationen bei Otitis media**, von Dr. Waldvogel. Aus der med. Universitätspoliklinik in Göttingen (Geh. Rath Ebstein). (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 35.)

Ein $3^1/_2$jähr. Knabe erkrankt acut mit hohem Fieber und Husten, dazu kommen am 4. Tage Somnolenz, aphatische Störungen, cerebrales Erbrechen und allgemeine Convulsion; unwillkürliche Entleerungen. Man stellt beiderseits eitrige doppelseitige Mittelohrentzündung fest, perforirt, das Fieber fällt, steigt am nächsten Tage nochmals in Folge einer Eiterretention und schwindet dauernd nach Entleerung des Eiters. Vollkommene Genesung. Im Falle II bei einem 4jähr. Knaben im Desquamationsstadium der Masern plötzlich hohes Fieber, Somnolenz, aphatische Störungen und Convulsionen: negativer Befund in inneren Organen und Ohren. Nach 3 Tagen spontaner Durchbruch des Trommelfells beiderseits, Eiterentleerung. Fieberabfall und Besserung. Verschluss der Perforationsöffnung nach 2 Tagen, Fieber und Cerebralsymptome erscheinen von neuem und schwinden nach künstlicher Perforation. Verf. erklärt in beiden Fällen die cerebralen Symptome nicht durch Eiterretention, sondern durch Hyperämie mit geringer Exsudation. (? Ref.) In Rücksicht auf den zweiten Fall glaubt Verf. dem Arzte rathen zu können, bei einer fieberhaften ausgesprochenen Gehirnerkrankung im Kindesalter ohne Befund an inneren Organen den harmlosen Eingriff der Paracentese vorzunehmen, auch wenn der otoskopische Befund negativ erscheint. Die zwei nächsten Fälle rechnet Verf. zur Meningitis serosa. Im dritten Falle ausgesprochene Erscheinungen diffuser Meningitis bei doppelseitiger eitriger Otitis media — langsame, aber völlige Genesung. Fall IV zeigte klinisch neben doppelseitiger eitriger Mittelohrentzündung wechselnde meningitische Reiz- und

Digitized by Google

Lähmungssymptome; die Section ergab: Meningitis et Ependymitis granulosa, Hydrocephalus acusticus, Gehirnödem und Anämie, Otitis media duplex suppurativa, Zerstörung der rechten Gehörknöchelchen. In den Ventrikeln ca. $1^1/_2$ Liter trübe, leicht blutige Flüssigkeit, durch deren Ansammlung die Hemisphärensubstanz auf eine ca. 2 cm dicke Schicht reducirt war. Die Otitis media hatte hier also zur Meningitis serosa simplex mit starker Exudation in die Ventrikel geführt.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

8) **Ueber einen geheilten Fall von doppeltem Hirnabscess mit Ventrikelfistel. Optische Aphasie**, von Dr. Paul Manasse, Privatdocent u. Assistent der Universitätsohrenklinik zu Strassburg i/E.

Eine 42jähr. Frau, die seit ihrer Kindheit an Taubheit und starkem Ausfluss des linken Ohres gelitten, bisher aber nur zuweilen leichten Schwindel gehabt hatte, erkrankte plötzlich an starkem Kopfweh, Erbrechen und Fieber, wurde am 2. Tage bewusstlos, zeigte Hirndrucksymptome und stinkenden Eiter im Gehörcanal und wurde bereits am 3. Tage vom Verf. operirt. Im Bereiche der mittleren Schädelgrube kam man auf eine eitrige, sulzige, infiltrirte, dicke Membran, die sich als Dura erwies; zwischen ihr und dem Knochen floss Eiter aus der Schädelhöhle. Antrum, Aditus und Paukenhöhle waren mit Eiter, Granulationen und Knochentrümmern erfüllt. Das Trommelfell fehlte ganz; ebenso fehlten fast alle Theile der Gehörknöchelchen. Nachdem so viel Knochen abgemeisselt war, dass man die seitlichen und unteren Partieen des Schläfenlappens übersehen konnte und nachdem eine Probepunction des stark pulsirenden Schläfenlappens auch die Diagnose des intraduralen Hirnabscesses gesichert hatte, wurde der Abscess eröffnet; es entleerten sich etwa 100 ccm dicken stinkenden Eiters, und zwar nicht nur aus dem Schläfen-, sondern auch aus dem Hinterhauptlappen. Bereits am folgenden Tage war die Kranke bei Bewusstsein und ohne Fieber. Sie zeigte nun eine Sprachstörung, die sich als leichte Paraphasie und optische Aphasie erwies; sie verwechselte also zuweilen die Namen von Gegenständen und konnte einzelne Gegenstände nicht bezeichnen, deren Bedeutung sie sich aber vollständig bewusst war; wenn sie sich aber eines anderen Sinnes, z. B. des Tastsinns oder des Gehörs bediente, so gelangte sie auf die fehlenden Namen. Am 6. Tage nach der Operation entleerte sich in den einen Abscess noch ein zweiter. Beide Abscesshöhlen zusammen waren in sagittaler Richtung etwa 12 cm lang. Die Abscesse betrafen lediglich die weisse Markmasse. Später ergab sich noch der Bestand einer Fistel des Hinterhorns. Alles granulirte und heilte aus.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

9) **Report of a case of purulent internal pachymeningitis, complicating middle-ear disease**, by William Leiszynski, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. August. XXV. S. 609.)

23jähr. Mann, der seit vielen Jahren an beiderseitiger eitriger Mittelohrentzündung leidet, bekommt nach Auskratzung und Ausspülung des rechten Ohres Schüttelfrost, hohes Fieber und Schmerzen in der Gegend des rechten Ohres und des Proc. mastoideus. Aufmeisselung des letzteren ergiebt ein negatives Resultat. Danach motorische Aphasie, rechtsseitige Facialisparese in den unteren Zweigen. Pupillen reagiren, rechte bedeutend weiter als linke. Linksseitige Stauungspapille. Schmerzhaftigkeit der linken Scheitelgegend. Lähmung, bezw. Parese der rechten oberen und unteren Extremitäten.

Die Diagnose wird auf Abscess im linken Schläfenlappen mit Affection des Sprachcentrums und der Pyramidenbahn gestellt. Die dort vorgenommene Eröffnung

Digitized by Google

der Schädelhöhle ergiebt keinen Eiter. Einige Stunden post operationem exitus unter gehäuften Krampfanfällen.

Die Obduction zeigt eine linksseitige, eitrige Entzündung der Innenseite der Dura über der Convexität. Daneben eine äusserst geringe Leptomeningitis. Sonst ist das Gehirn normal. Der Ausgangspunkt für die durale Eiterung wird in dem ganz cariösen Dach der linken Paukenhöhle gefunden. Kühne (Allenberg).

---

10) **Ett fall af hjernabscess,** af Dr. Fritz Kaijser. (Hygiea. 1898. LX. 8. S. 161.)

Ein 32 Jahre alter Mann, der von Kindheit an Ausfluss aus dem rechten Ohr gehabt hatte, bekam Schmerz im Ohre und Anschwellung hinter demselben; es erfolgte spontaner Aufbruch und übelriechender Eiter rann aus der Oeffnung und aus dem Gehörgang. Der Schmerz nahm danach etwas ab, kehrte aber bald wieder, Pat. bekam intensiven Kopfschmerz, Schüttelfröste, Erbrechen und warf sich unruhig im Bett herum. In beiden Augen bestand Stauungspapille, am stärksten ausgesprochen im rechten. Die Temperatur war stark erhöht. Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden. Bei der Aufmeisselung des Proc. mastoideus fanden sich Cholesteatommassen, nach deren Entfernung die Dura mater blosslag, sie war missfarbig und Hirnpulsationen konnten nicht wahrgenommen werden. Nach Incision in die Dura ging stinkender Eiter ab. Nach der Operation sank die Temperatur und der Zustand war bedeutend gebessert. Der Kopfschmerz liess nach, nahm aber bald wieder zu, auch die übrigen Symptome kehrten zurück, Pat. sprach unzusammenhängend und war theilweise somnolent. Auch jetzt waren keine Lähmungserscheinungen vorhanden. Eine zweite Operation wurde 6 Wochen nach der ersten ausgeführt, bei der sich ein tief im Temporallappen liegender Abscess fand; aus diesem werden mehrere Esslöffel Eiter entfernt, die Abscesshöhle wurde ausgespült. Nach dieser Operation folgte anhaltende und rasch fortschreitende Besserung.

Walter Berger (Leipzig).

---

11) **Otitis media chronica suppurativa; caries meatus auditorii externi et processus mastoidei; abscessus epiduralis; paresis nervi facialis, operatio,** af Soveim Thomsen. (Hosp.-Tidende. 1898. 4. R. VI. 11. S. 287.)

Dem 21 Jahre alten Pat., der an chronischer eitriger Otitis und rechtsseitiger Facialisparese litt, hatte die Wilde'sche Operation Besserung der vorher vorhandenen Erscheinungen gebracht, aber beim Verbandswechsel bemerkte man, dass Eiter aus dem Gehörgang ausfloss. Bei der Stacke'schen Operation fand man Caries im knöchernen Gehörgang und im Atticus, die durch einen Fistelgang mit dem zerstörten Processus mastoideus zusammenhing, dessen innere Knochenwand fehlte, so dass die verdickte, unebene Dura blosslag, die pulsirende Bewegungen zeigte. Nach Entfernung von Cholesteatommassen durch Ausschaben, wurden die cariösen Knochenmassen durch Ausmeisselung entfernt. Wenn ein Tampon an die Dura gedrückt wurde, entstanden jedes Mal im linken Beine klonische Zuckungen. Die Heilung ging gut von statten, die Eiterung hörte auf und die Facialisparese war nur noch höchst unbedeutend.

Walter Berger (Leipzig).

---

12) **Beitrag zur Lehre von der eitrigen Meningitis,** von Dr. Julian Marcuse. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 44.)

Zwei Fälle von eitriger, Convexität und Basis einnehmender Meningitis, mit stürmischem Verlaufe ($2^1/_3$ Tage Krankheitsdauer in dem einen, $4^2/_3$ Tage in dem

Digitized by Google

anderen Falle); Nackensteifigkeit fehlte in dem einen Falle ganz, entwickelte sich in dem zweiten erst kurz vor dem Tode. Beide Fälle betrafen Kinder derselben Familie. Andere Erkrankungen von epidemischer Cerebrospinalflüssigkeit kamen damals in Mannheim — woher die beiden Beobachtungen stammen — nicht vor.

J. Sorgo (Wien).

---

13) **Ueber eitrige Gehirnentzündung bei Säuglingen**, von Jerzykowski. (Nowing lekarskie. 1898. Nr. 9. [Polnisch.]).

Verf. beschreibt 2 Fälle von eitriger Gehirnentzündung bei Säuglingen. Der erste Fall betraf ein 8monatliches Kind, bei welchem sich nach Erhöhung der Temperatur bis auf 40°, allgemeine Unruhe, Krämpfe im Gesicht und im Rumpf zeigten. Somnolenz und Tod nach einigen Tagen. Aus dem Nasenschleim liessen sich deutliche Weichselbaum'sche Meningokokken ziehen. Diese Meningokokken befielen zunächst die Nasenschleimhaut, um von da aus sich auf die Meningen auszubreiten. Der zweite Fall betraf ein 8wöchentliches Kind, welches unter Symptomen der hohen Körpertemperatur und Erbrechen erkrankte. Während der nächstfolgenden 2 bis 3 Wochen Apathie, Abmagerung. Puls 100. Miosis, keine Pupillenreaction. Leichte Zuckungen in den Gesichtsmuskeln. Leichter Contractionszustand in sämmtlichen Extremitäten. Temperatur 35,4—35° und Tod. Die Section ergab eitrige Meningitis mit eitrigem Exsudat in beiden Seitenventrikeln (Pyocephalus internus). Im Gehirneiter liessen sich ebenfalls die Weichselbaum'schen Meningokokken nachweisen. Verf. meint, dass die Infection in diesem Falle vom Darmcanal auf dem Wege der Blutgefässe in das Gehirn eingeschleppt wurde.

Edward Flatau (Warschau).

---

14) **Trepanation eines Gehirnabscesses**, von Dr. Franz Jäger. (Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1899. Nr. 3.)

$4^1/_2$jähr. Knabe wird von einem Spielkameraden mit einer zweispitzigen kleinen Hacke auf den Kopf geschlagen, die Hacke aus der Wunde herausgezogen, letztere mit Brunnenwasser abgewaschen, worauf Pat. allein nach Hause lief. In der folgenden Nacht Unruhe, Fieber, Nachblutung. Am folgenden Tage gutes Allgemeinbefinden, nur wenig Appetit und viel Durst. In der folgenden Nacht steigendes Fieber, vermehrte Unruhe. Verstopfung, kein Erbrechen, kein Schwindel, keine Anfälle von Bewusstlosigkeit. Erst nach 4 Tagen Sondirung der Wunde durch einen Wundarzt. Gleich danach Collaps, Zähneknirschen, Schaum vor dem Munde, Verdrehen der Augen, Kopf nach rechts, Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten. Dauer des Anfalls 15 Minuten, danach motorische Aphasie, die erst nach 3 Stunden wieder völlig geschwunden war. In den nächsten Tagen ohne deutliche Herderscheinungen, abgesehen von leichter Steigerung des rechten Patellarreflexes, andauerndes Fieber. 13 Tage nach der Verletzung Lähmung der rechten Extremitäten mit anfallsweise in denselben auftretenden Krämpfen. Parese des rechten unteren Facialis. Geringes Abweichen der Zunge nach rechts. Strabismus divergens (welches Auge? Ref.). Sprache schleppend, nicht aphatisch. Verf. trepanirte über der einen der beiden kleinen Hautwunden (dieselbe lag 4 cm von der Pfeilnaht nach links nahe der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel derselben) und entleerte aus einer Tiefe von $1^1/_2$—2 cm etwa zwei Esslöffel Eiter. In der zweiten Nacht noch ein 2 Stunden dauernder Anfall von corticalen Krämpfen, bedingt durch Eiterretention; nach Verbandswechsel und neuer Entleerung von Eiter keine Wiederkehr der Anfälle, allmählicher Fieberabfall, reactionslose Heilung der Operationswunde. Allmähliches Zurückgehen der Lähmung; die Motilität kehrte der Reihe nach in den Fingern, der Hand, dem Vorderarm, Oberarm und dann in den unteren Extremitäten wieder, hier bestanden anfangs deutlich atactische Erscheinungen. Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

15) **A report of five cases of abscess of the brain in infants, together with a summary of twenty-seven collected cases and very young children**, by L. Emmet Holt. (Archives of Pediatrics. 1898. New York. Vol. XV. Nr. 2 u. 3.)

Verf. nimmt fünf eigene Beobachtungen von Hirnabscess bei Kindern zum Ausgangspunkt einer eingehenden Besprechung dieses Leidens im Kindesalter. Wesentlich Neues bringt die Arbeit nicht. Unter den ursächlichen Momenten sind Ohraffectionen und Traumen in erster Linie anzuführen (hingegen scheint der Verf. den sogenannt „bronchiektatischen Hirnabscess" nicht zu kennen. Ref.). Die Symptome sind meist so unbestimmt, dass die Diagnose zwischen Abscess, Meningitis, event. Hirntumor oft unentschieden bleibt. Namentlich die Seltenheit von Herdsymptomen erschweren die Diagnose und dadurch auch die Möglichkeit eines operativen Eingriffes. Die anatomische Untersuchung ergiebt nicht selten multiple Abscesse, manchmal auch Eiterdurchbruch in die Ventrikel.

In einem gut beobachteten Falle des Verf.'s war nur das Kleinhirn Sitz mehrfacher Abscesse. Die bakteriologischen Untersuchungen des Abscesseiters ergaben Staphylokokken, Streptokokken und Diplokokken. Zappert.

---

16) **Ein Fall von geheiltem Hirnabscess**, von Prof. Egon Hoffmann in Greifswald. Vortrag mit Krankenvorstellung im medicinischen Verein in Greifswald am 29. October 1898. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 49.)

Verf. betont zunächst die diagnostischen Schwierigkeiten bei den intracraniellen Complicationen in Folge von Mittelohreiterungen. So kann eine Meningitis symptomlos verlaufen oder erst eine Diagnose gestatten, wenn die Entzündung diffus, eine Rettung unmöglich ist. Auch der Hirnabscess bleibt mehr oder minder latent, wird nicht selten nur bei der Section gefunden; besondere Schwierigkeiten machen ferner der Diagnose Combinationen der verschiedenen intracraniellen Erkrankungen (epidurale Eiterung, Sinusaffection, Meningitis, Hirnabscess). Es folgt die Mittheilung eines operativ geheilten Falles von Hirnabscess.

Der 39jährige Patient litt seit dem 7. Jahre an Mittelohreiterung. Ende December 1897 plötzlich unter Sistiren der Eiterung heftige Kopfschmerzen und Schwindel. Am 2. Januar 1899 bestanden starke Schmerzen in der rechten Kopfseite, hohes Fieber, Schwellung der Gegend hinter dem Ohre, besondere Druckempfindlichkeit des Knochens über und hinter dem Ohrmuschelansatz. Kleine Perforation vorn oben am rechten vorgewölbten Trommelfell. Spaltung des Trommelfelles, reichliche Eiterentleerung, Besserung. Nach einigen Tagen wieder hohe Temperatur, daher Operation. Der eröffnete Warzenfortsatz enthält keinen Eiter, es wurde der Schnitt dann bogenförmig nach vorn über den Ohrmuschelansatz verlängert und die obere Fläche der Felsenbeinpyramide freigelegt. Es fand sich daselbst eine durch das zerstörte Tegmen tympani mit dem Kuppelraum des Mittelohres zusammenhängende epidurale Abscesshöhle mit stinkendem Eiter und cholesteatomähnlichen Massen. — Unter Entfernung von Knochen wurde die Höhle möglichst freigelegt und tamponirt. Einer kurzen Besserung folgte bedeutende Verschlimmerung, Patient wurde bewusstlos, die linken Extremitäten gelähmt; Pulsfrequenz 42. Annahme eines Hirnabscesses in der Gegend des Centrums für die linken Extremitäten, erfolgreiche Probepunction, Drainage der Abscesshöhle, rasche erhebliche Besserung des Befindens, vollkommene Heilung, auch des ursprünglichen Ohrleidens. Bestehen bei einer Mittelohreiterung hochsitzende Perforationen, besonders solche vor und über dem kurzen Hammerfortsatze, so kann man eine Eiterung im Kuppelraum des Mittelohres vermuthen und man muss solche Fälle sorgsam beobachten, da leicht ein Durchbruch des Eiters durch das dünne Tegmen tympani statt hat. Drohen intra-

Digitized by Google

cranielle Complicationen, so darf man mit der Operation nicht zögern. Diese wird von einem bogenförmig den Ansatz der Ohrmuschel umgebenden Schnitt, auf den man nach oben und unten einen Querschnitt aufsetzt, so ausgeführt, dass man hinter und über dem äusseren Gehörgang eindringt. Dabei wird fast immer die mittlere Schädelgrube eröffnet, man kann dann die Fisa an dieser Stelle untersuchen. Hält man sich zuweit nach unten, so kann man den Facialis verletzen.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

17) **The history of a case of cerebral abscess of unusual origin**, by Carles Phelps. Read before the society of alumni of Bellevue hospital. June 1898. (The New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVIII. Nr. 14.)

25jähriger Mann, keine Syphilis, keine Ohrerkrankungen. Zwischen dem 5. und 13. Lebensjahre rechts Hüftgelenksentzündung mit Verkürzung des Beines und zahlreiche Abscesse an verschiedenen Körperstellen mit Hinterlassung tiefgehender Narben. In den letzten Jahren der genannten Zeitperiode traten an der linken hinteren Parietalregion so häufig Abscesse auf, dass der Verdacht auf eine daselbst gelegene dauernde Eiterquelle rege wurde. Nach 10jähriger Pause im Februar 1896 unter lebhaften Schmerzen neue Abscessbildung in der linken hinteren Parietalregion und Heilung nach Incision: der gleiche Vor- und Ausgang im August 1897. Februar 1898 dumpfer, in der Nacht besonders intensiver Kopfschmerz ohne bestimmte Localisation, dann Schlaflosigkeit, Anorexie, Nausea, Erbrechen und zunehmende Prostration. In der Nacht vom 7. zum 8. März und am nächstfolgenden Tage linksseitige Convulsionen; Parese der linken Oberextremität und Apathie. Aufnahme in H. Vincent's Hospital (10. März). Temperatur normal. Puls 76, Athmung 24. Schmerzen, zumal in der rechten Kopfhälfte, geringe Pupillendilatation bei prompter Reaction, Mundwinkel nach rechts verzogen, partielle Lähmung des linken Armes mit Contractur der Finger. Während eines Schmerzparoxysmus Contusion des linken Auges, danach kurzdauernde, tetanische Krämpfe der linken Gesichtshälfte und linken Oberextremität. Leichtes Fieber. Operation (11. März). Probeincision über der Narbe der linken hinteren Parietalregion ergiebt am Knochen nichts Abnormes, Trepanation über dem Centrum des linken Armes. Knochen und Pericranium intact. Eiterbelag an der äusseren Duralfläche, nach Spaltung der harten Hirnhaut Abfluss dicken, gelben, geruchlosen Eiters in mässiger Menge; die bakteriologische Untersuchung ergiebt Reinculturen von Staphylococcus pyogenes aureus. — Irrigation mit Sublimatlösung (1 : 10 000), Drain zwischen Knochen und Dura, Naht mit Freilassung des hinteren Wundtheiles. Vorübergehende Herzschwäche und Temperatursteigerung. Am folgenden Tage 19 Krampfanfälle mit Beginn im linken oberen Mundwinkel, 17 betrafen nur die linke Körperhälfte, einer auch das rechte Bein, einer den Gesammtkörper. Entfernung des epiduralen Drains führte zum Schwinden der Krampfanfälle. Die am folgenden Tage zuerst ausgeführte, ophthalmologische Untersuchung ergab Trübung und Oedem beider Papillen und Blutungen auf der linken, später auf der rechten Seite. Mässige Photophobie, geringe Dilatation der linken Pupille. Sehschärfe und Augenbewegungen intact. In der Folgezeit bildete sich bei relativ gutem Allgemeinbefinden und vollkommen intacter Psyche ein Hirnprolaps aus, bedeckte sich mit Granulationsgewebe und nahm an Grösse zu, trotzdem andauernd necrotische Massen des prolabirten Hirnes mehr oder weniger reichlich abgestossen wurden. Im Beginn des zweiten Monats bestand complete Paralyse des linken Armes, Parese des linken Beines, Abnahme der tactilen Sensibilität auf der ganzen linken Körperseite, gelegentlich Schmerzen in der linken Körperhälfte. Die linksseitige Hemiplegie wurde complet, die Betheiligung des Facialis kaum merklich, der wachsende Hirnprolaps machte häufige Abtragungen nöthig. Intercurrente Bronchitis. Ziemlich plötzlich starke Schmerzen im Hinterkopf und der rechten Seite des Nackens, Er-

Digitized by Google

brechen, Temperatursteigerung, Delirien. Erweiterung der linken Pupille, Muskelzuckungen in der linken Gesichtsseite und dem linken Bein, Sedes involuntarii. Das Fieber hielt an, die rechten Cervicaldrüsen schwollen an und wurden schmerzhaft. Sehr hohes Fieber, Cheyne-Stokes'sches Athmen, Coma, Exitus. Die mikroskopische Untersuchung der prolabirten, intravitam abgestossenen Hirnmassen ergab necrotische Herde mit Bakterienkolonieen, anscheinend Staphylokokken, umgeben von Granulationsgewebe mit verzweigten Capillaren, Fibroblasten, Leukocyten, Hämorhagieen u. s. w. Reichliche Eiterherde. Inmitten des sehr ödematösen Granulationsgewebes Reste von Hirnsubstanz, von entzündlichen Producten durchsetzt. Die einzelnen Lagen der Ganglienzellen mit dem gliösen Netzwerk waren stellenweise leicht zu identificiren. Keine Kernveränderungen in den proliferirenden Gliazellen. Die Hirnsubstanz war anscheinend durch das starke Oedem und die Anhäufung purulenten Materials hervorgewölbt worden, der Ursprung des Granulationsgewebes konnte mikroskopisch nicht exact festgestellt werden. (Dr. Carlin Phillips.) Dr. Alexander Lambert fand in dem gleichen Untersuchungsmaterial zerstreute Mengen von Hirnsubstanz, stellenweise deutliche Leukocyteninfiltration und Hämorrhagieen, herdweise Granulationsgewebe und Nekrose, sowie hie und da Zellen, ähnelnd den Spinnenzellen eines Glioms. — Die Section ergab Verdickung des Periostes an der linken Parietal- und Occipitalregion. Aeussere Schädeloberfläche, abgesehen von der Trepanationsstelle, normal; in der Mittellinie auf der Höhe des Scheitels eine kleine Oeffnung, an deren Rand die Tabula externa erodirt ist und die Diploe freiliegt. An der Innenfläche des Schädeldaches auf der linken Seite, entsprechend alten Narben in der Kopfhaut, eine Depression im Knochen als Residuum alter, ausgeheilter Caries, weitere cariöse Herde in der Sagittallinie, 4 Zoll vom Tuber occipitale entfernt. Der Rand der Trepanationsöffnung stellenweise necrotisch mit kleinen, losen Fragmenten, die Schädeldecke auf der linken Hälfte stark verdickt. Verdickung der Dura links, der Falx cerebri und der Wände des Sinus longitudinalis, an den cariösen Herden Pachymeningitis externa. Innenfläche der Dura normal. An der Oberfläche des Hirnes, besonders links und in der hinteren Schädelgrube leicht trübe, gelbliche Flüssigkeit; Kleinhirn, Pons, linke Temporallappen und vordere Medullafläche sind mit dicken, gelblichen Exsudatmassen bedeckt. — Die rechte prärolandische Region ist vorgewölbt, fungös, die Erkrankung reicht bis zum Seitenventrikel, begleitet nach hinten die Grenzen des Hinterhorns und betheiligt frontalwärts die hintere obere Portion des Corpus striatum und das obere hintere Drittel der weissen Substanz des Frontallappens. Das ganze rechte Centrum semiovale erscheint auf Transversalschnitten erweicht und ödematös, in erheblich geringerem Grade das linke. Dilatation des dritten Ventrikels und Trübung desselben mit hämorrhagischem Material. — Verf. betont die seltene Aetiologie des Falles (Caries an der Tabula interna des Schädeldaches), die ungewöhnliche Localisation, die Schärfe der Localsymptome und die Eigenthümlichkeiten des Verlaufes. R. Pfeiffer (Cassel).

---

18) **Remarks of the diagnosis of cerebellar abscess in children**, by L. J. Hammond, M. D. Philadelphia. (Archives of Pediatrics. 1899. June. Vol. XVI. Nr. 6.)

Wenn schon Kinder in Folge ihrer Neigung zu entzündlichen Nasen- und Ohrenaffectionen häufiger an eitrigen Gehirnerkrankungen leiden wie Erwachsene, so scheint namentlich der Kleinhirnabscess ein frühen Altersperioden eigenthümlicher Zustand zu sein. Wenigstens hat Verf. im Verlauf von 4 Jahren fünf derartige Fälle bei Kindern, hingegen keinen einzigen bei Erwachsenen gesehen. Verf. glaubt diesen Zustand diagnosticiren zu können, wenn sich nach einem Trauma oder einer anderen Gelegenheitsursache folgendes Symptombild entwickelt: Anfänglich rascher Temperaturanstieg und Pulsbeschleunigung, dann Temperaturabfall mit anwachsender Pulsfrequenz,

Digitized by Google

Flexionsstellung der Extremitäten, weite aber nicht starre Pupillen, Bewusstseinsstörung mit nicht zu beherrschender Unruhe und einer eigenthümlichen Schwerfälligkeit bei Befolgung von Aufträgen, Anwesenheit von Zucker im Harn, eine Neigung die Hände immer nach einer bestimmten Seite hin zu bewegen und seitwärts zu gehen, endlich Fehlen einer jeden Lähmung. Bei rechtzeitiger Diagnose wäre die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffes nicht ausgeschlossen.

Zappert (Wien).

---

19) **Ein operativ geheilter otitischer Kleinhirnabscess,** von Stabsarzt Dr. R. Müller. Aus der Ohrenklinik des Charitékrankenhauses in Berlin. (Geh. Rath Prof. Trautmann). (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 49.)

Der 23jährige Schmiedegeselle E. S. litt seit der Kindheit an linksseitiger Mittelohreiterung, die mit kürzeren und längeren Pausen bis in die jüngste Zeit bestanden hatte und vor ca. 8 Tagen von neuem aufgetreten war; gleichzeitig Ohrensausen und Schwindelgefühl. Bei der Aufnahme (12. Februar 1898) Weber links †, Rinne rechts †, links —, Perceptionsdauer vom Knochen aus nicht abgekürzt, Knocheneiterung beiderseits †. Umgebung der Ohren nirgends druckempfindlich, Flüstersprache rechts normal, links auf $^1/_2$ m gehört. Ohrenbefund rechts normal, links starke, stinkende Eiterung, nach Abspülen mit Jodtrichloridlösung fast Totaldefect sichtbar, kleinerer oberer Rest mit Hammer; Paukenschleimhaut granulirt. Augenhintergrund normal, kein Fieber. Radicaloperation (1. März 1898). Da der Knochen auffallend hart, die Corticalis sehr dick war, wurde hauptsächlich mit dem Meissel gearbeitet und das Meisseln musste mit kräftigen Schlägen erfolgen. Sofort nach der Operation unregelmässiges Fieber, zeitweise Schüttelfröste, Kopfschmerzen, Erbrechen, vorübergehend Schmerzen im linken M. pectoralis am Schultergelenk, Druckempfindlichkeit am For. jugulare, Percussionsempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, besonders hinter der Operationshöhle. Keine strangartige Bildung im Laufe der Halsgefässe, keine Schmerzhaftigkeit daselbst, keine collaterale venöse Hyperämie, kein Auscultationsunterschied an den Halsgefässen zwischen rechts und links und Fehlen anderer Zeichen von Sinusthrombose. Allmählich schwer darniederliegendes Allgemeinbefinden, Schwäche, Apathie und Somnolenz, heftigere Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Stuhlverstopfung, sowie Schwindelgefühl, Stauungspapille auf beiden Seiten, linksseitige Abducenslähmung und Pulsverlangsamung bei übernormaler Temperatur. — Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Kleinhirnabscess. Trepanation am 8. Mai 1898. Es wird über eine Linie von der Mitte der hinteren Umrandung der Radicaloperationshöhe zur Protuberantia occipitalis externa nach oben zu convex, in maximo 2,5 cm über dieser Linie, ein Bogenschnitt schichtweise durch sämmtliche Weichtheile geführt und der so gebildete Hautlappen nach unten geschlagen. Genau in der Mitte der auf dem freien Knochen wieder construirten Richtungslinie und nach unten von ihr wird ein Knochenrechteck — 3 cm lang, 1,5 cm hoch — derart herausgenommen, dass der obere, 3 cm lange Rand des Rechtecks mit der Richtungslinie zusammenfällt. Nach Spaltung der Dura Einführen des Messers nach verschiedenen Richtungen in die Kleinhirnsubstanz, Eingehen mit der Hornzange in die so vorgebildete Wunde und Erweiterung derselben durch Oeffnen der Branchen. Abfluss dünnen, überaus stinkenden Eiters. Drainage der Abscesshöhle mit doppelten, 15 cm langen Jodoformgazestreifen. Die Eiterentleerung dauert fort, es bildet sich ein kleiner Hirnprolaps, im übrigen glatter Wundverlauf, feste Narbenbildung, rasche Besserung der Allgemeinsymptome und vollkommene Genesung. Verf. begründet die Zweckmässigkeit der geschilderten Operationsmethode bei otitischen Kleinhirnabscessen; natürlich muss mit der chirurgischen Entleerung des Abscesses stets die operative Behandlung der primären Mittelohreiterung Hand in Hand gehen. Auch bei Schläfenlappenabscessen ist eine Knochenöffnung von 3,0 : 1,5 cm ausreichend und ihr Ort,

Digitized by Google

ca. 1 cm über dem Porus acisticus ext., zur Hälfte nach vorn, zur Hälfte nach hinten von einer durch dessen höchsten Punkt gedachten Senkrechten gelegen, stets geeignet, einen otitischen Abscess beim Eingehen mit dem Messer auf 3—4 cm nach verschiedenen Richtungen zu erreichen. Verf. betrachtet das Fieber nach der Operation als bedingt durch Mobilisirung septischer Stoffe in Folge der Erschütterung beim Meisseln; ähnlich kann unter Umständen unvorsichtiges Aufstehen bei septischen Kranken wirken. Der Eiter des Hirnabscesses enthielt Proteus vulgaris.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

20) **A case of cerebellar abscess: death; autopsy**, by M. D. Woodward. (New York Medical Journal. 1898. Bd. XVIII.)

Kurze Mittheilung eines letal endenden Kleinhirnabscesses otitischen Ursprunges; die klinischen Symptome von seiten des Nervensystems waren gering. Zur Vermeidung von Hirnabscessen plaidirt Verf. für möglichst radicale Behandlung von Warzenfortsatzentzündungen, auch von chronischen Ohreiterungen anscheinend ohne Betheiligung des Processus mastoideus. Deuten Symptome auf einen Hirnabscess hin, so ist derselbe, falls man dem Pat. überhaupt einen chirurgischen Eingriff zumuthen kann, operativ in Angriff zu nehmen. R. Pfeiffer (Cassel).

---

21) **Cerebellar abscess. Operation: Recovery**, by Dr. Maguire. Med. Society of London 13./II. 1899. (Brit. med. Journ. 1899. 18./II. p. 408.)

Vorstellung eines 29jähr. Mannes, welcher im März 1896 in Folge Erkrankung des rechten Ohres schwere Symptome von Gehirnerkrankung bekam: Nach Krämpfen der linken Körperhälfte trat Bewusstlosigkeit ein. Der Kopf war nach der rechten Seite gewendet; linker Arm und linkes Bein schlaff. Mund nach rechts verzogen; rechte Pupille grösser als die linke. Temp. 101° F. — Einige Stunden später entwickelte sich auch deutliche Schwäche der rechten Extremitäten. Trepanation hinter dem rechten Ohre. Freilegung und Entleerung eines Cerebellar-Abscesses. Völlige Heilung. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

22) **Zur Lehre von den Functionen des Kleinhirns**, von Dr. Friedrich Pineles. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1899. Hft. 4.)

Nach einer kurzen Uebersicht unserer heutigen Kenntnisse der Kleinhirnpathologie giebt Verf. die Krankengeschichte zweier eigener Fälle von Kleinhirntumoren, die in Folge ihrer relativen Kleinheit, dem Mangel stärkerer Druckerscheinungen in pathologischer Beziehung verwerthbar erscheinen.

I. 60jähr. Mann erkrankte im December 1893 im Anschlusse an Influenza mit Kopfschmerzen und Schwindel; Februar 1894 Schwäche der Beine, später Schwäche und Ungeschicklichkeit der linken Hand, dann Zittern bezw. athetoide Bewegungen der linken Hand, dabei zunehmende Schwäche des linken Beines. Bei der Untersuchung fand sich leichter Nystagmus beim Blick nach links. Die rechte Körperhälfte zeigte uneingeschränkte Motilität, dagegen Schwäche und leichte Ataxie der linken oberen und unteren Extremität. Bei intentirden Bewegungen der linken Hand und auch in der Ruhelage traten athetotische Bewegungen derselben auf; auch in den linksseitigen Zehen machen sich ähnliche Bewegungen geltend. Sensibilitätsstörungen, Atrophieen fehlten, Patellarreflex beiderseits lebhaft, beim Gehen Schwanken. Ueber den Lungen Zeichen tuberculöser Infiltration.

Die Obduction ergab Tuberculose der Lymphdrüsen, acute Miliartuberculose der Lungen und Nieren. In der linken Kleinhirnhemisphäre ein wallnussgrosser Tuberkel,

Digitized by Google

der die Mitte des Lobus quadrangularis der linken Kleinhirnhemisphäre einnimmt, die hintere Hälfte des Corpus dentatus zerstört und die vorderen Antheile desselben durch Druck zum Schwinden gebracht hatte. Rückenmark, Medulla oblongata normal, dagegen ist der linke Bindearm deutlich blässer und faserärmer als der rechte, auch der rothe Kern weist eine blässere Farbe auf.

II. 20jähr. Mädchen erkrankte im Januar 1897 mit Erbrechen und Kopfschmerzen, sowie Schwindelanfällen; Schwindel trat dann auch beim Gehen auf. Bei der Untersuchung fand sich linksseitige Abducensparese, doppelseitige Stauungspapille, Kopfschmerz und Percussionsempfindlichkeit des Hinterkopfes, Schwanken beim Gehen, Schwäche und Ungeschicklichkeit der linksseitigen Extremitäten. Gegen das Ende stellten sich mehrmals epileptiforme Anfälle ein. Nach vorübergehender Besserung neuerliche Verschlimmerung mit Häufung der epileptiformen Anfälle. 4./VIII. 1897 Exitus. Die Obduction ergab ein Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre.

In seinen epikritischen Bemerkungen behandelt Verf. zunächst die im ersten Falle nachgewiesene Degeneration im linken Bindearme, die mit der Zerstörung des linken Corpus dentatum zusammenhängt. Verf. nimmt an, dass im Bindearme cerebellifugale und cerrebellipetale Faser enthalten sind.

Von den klinischen Erscheinungen der beiden Fälle erörterte Verf. die Bewegungsstörungen, die sich auf der der Kleinhirnläsion entsprechenden Körperseite fanden. Eine Durchsicht der Litteratur ergiebt, dass bei 20 Kleinhirntumoren 14 Mal, bei 7 Erweichungen 5 Mal gleichseitige Bewegungsstörungen sich vorfanden. In 3 Fällen isolirter Läsion im Brückenarme bestand gleichfalls Bewegungsstörungen der gleichnamigen Körperhälfte. Es überwiegen demnach die Fälle mit gleichseitigen Bewegungsstörungen. Nach dem Verf. ist es nicht anzunehmen, dass diese Bewegungsstörungen als indirecte Herdsymptome von Seite der Pyramide ausgelöst seien, vielmehr ist er geneigt, sie in directer Beziehung zum Kleinhirn zu bringen. Die anatomischen Untersuchungen haben Beziehungen einer Kleinhirnhemisphäre zur gekreuzten Grosshirnhemisphäre nachgewiesen und zwar sowohl auf dem Wege des Bindearms als des Brückenarms; der hintere Kleinhirnschenkel hat vielleicht eine Verbindung mit dem Grosshirn der anderen und dem Vorderhorn der gleichen Seite. Vor allem aber beruft sich Verf. auf neuere experimentelle Untersuchungeu (Luciani, Ferrier, Russell u. A.), die ergaben, dass Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre bei Thieren eine Schwäche der operirten Seite hervorruft, dass also jede Kleinhirnhemisphäre die Bewegungen der gleichseitigen Extremitäten beeinflusse. Es führt dies den Autor zu einer Erörterung der neueren Arbeiten über die vom Kleinhirn ausgehenden motorischen Bahnen, wie sie von Marchi, Biedl, Thomas, Redlich u. A. beschrieben worden sind und die im F. marginalis anterior und in mehr indirecter Weise im F. intermedio-lateralis zu suchen sind. Auch diese anatomischen Thatsachen führen zu der Annahme, dass das Kleinhirn bei Thieren mit motorischen Bahnen zusammenhängt, und dass auf diese Weise der Ausfall des Kleinhirns direct zu motorischen Ausfallserscheinungen führen kann. Möglicher Weise existirt aber noch eine zweite motorische Grosshirn-Kleinhirn-Rückenmarkbahn. Für die nach Kleinhirnverletzungen auftretenden Bewegungsstörungen dürfte übrigens auch noch die mangelnde Verarbeitung der dem Kleinhirn zuströmenden centripetalen Impulse heranzuziehen sein (Sensomobilität).

Dieser motorische Einfluss des Kleinhirns dürfte insbesondere für die mehr automatisch wirkenden Muskeln in Betracht kommen. Die relativ geringe Betheiligung des Beines bei cerebraler Hemiplegie dürfte vielleicht mit dieser Kleinhirn-Innervation zusammenhängen.

Zum Schlusse bespricht Verf. noch die im ersten Falle auf der linken Seite bestandenen athetoseartigen Bewegungen. In der Litteratur finden sich mehrfache Fälle von Kleinhirnaffectionen mit starkem Tremor bezw. athetotisch-choreatischen Bewegungsstörungen beschrieben. Diese und die vorliegenden anatomischen Befunde

Digitized by Google

(Ceni, Muratoff, Sander, Bonhoeffer), sowie weitere Ueberlegungen bewegen Verf. mit Bonhoeffer anzunehmen, dass in Bezug auf die Localisation der Hemichorea bezw. Hemiathetose wichtige Bedenken vorliegen, diese Bewegungsstörungen mit der Pyramidenbahn in Zusammenhang zu bringen, dass dagegen zahlreiche Momente vorhanden sind, welche für die Beziehung der Chorea zur Bindearmbahn (bezw. Kleinhirn) sprechen. Dabei nimmt Verf. an, dass die choreatischen Bewegungen als Ausfallserscheinungen und nicht als Reizsymptome anzusehen sind.

Redlich (Wien).

---

23) **Article „Cervelet"**, par M. Mendelssohn. (Dictionaire de Physiologie, par Charles Richet. Paris, Felix Alcan.)

In der zusammenfassenden Bearbeitung wird eine gedrängte makroskopische Beschreibung des Kleinhirns gegeben, während die histologische Untersuchung fortgelassen ist. Es wird eine ausführliche Uebersicht über die historische Entwickelung der Lehre von den Functionen des Kleinhirns gegeben, von den grundlegenden Untersuchungen Flourens' an, der zuerst das Kleinhirn als regulatorisches Centrum der Bewegung ansah, bis herunter zu den neuesten umfassenden Arbeiten eines Luciani. Gehen die Anschauungen der einzelnen Forscher auch weit aus einander, das steht jedenfalls fest, dass das Kleinhirn einen Einfluss auf das Muskelsystem, auf die Fortbewegung ausübt. Die Schwierigkeit der experimentellen Forschung liegt hier vor allem in der Mitverletzung benachbarter Abschnitte des Nervensystems. Was die Reizungsversuche des Kleinhirns betrifft, so bestätigen die Versuche des Verf.'s die Angaben Ferrier's, dass eine Ablenkung der Augen nach der Seite der Reizung stattfindet, ferner Bewegungen des Kopfes und der Glieder der gleichen Seite. Die Erscheinungen erinnern an die beim Menschen bei Durchleitung eines galvanischen Stromes in der Kleinhirnregion an der Anode auftretenden Erscheinungen.

Verf. geht dann ausführlich auf die Ausfallserscheinungen nach Kleinhirnabtragung ein, die in beträchtlichen Gleichgewichtsstörungen nach vorn, nach hinten, nach der Seite, je nach der Verletzung bestimmter Abschnitte bestehen, während völlige Entfernung zu motorischer Unordnung, Aufhebung der Combination und des Gleichgewichts führt. Luciani bezeichnet diesen Zustand als Kleinhirnataxie. Ob die Functionen des vegetativen Lebens ungünstig beeinflusst werden, ist mindestens fraglich. Beziehungen zum allgemeinen Sensorium oder zur Intelligenz scheinen nicht zu bestehen; wohl aber beobachtet man oft Gesichts- oder Gehörstörungen. Die Gall'sche Hypothese, nach der Beziehungen des Kleinhirns zur Genitalsphäre bestehen sollten, ist völlig unhaltbar.

Was die verschiedenen Kleinhirnschenkel betrifft, so vermischen sich hier die Symptome mit denen des Kleinhirns und des Bulbus. Reizung oder Vernichtung derselben führt zu Zwangsbewegungen, die bei den oberen Schenkeln in Manègebewegungen besteht, bei den mittleren Schenkeln in raschen kreisförmigen Bewegungen um die Längsaxe des Körpers, gewöhnlich von der Seite der Läsion aus, bei den unteren Schenkeln, entsprechend der Läsion der Corpora restiformia, in Gleichgewichtsstörung mit Krümmung nach der verletzten Seite.

Die menschliche Pathologie ist in guter Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der experimentellen Physiologie. Wenn auch Hemisphärenläsionen symptomlos verlaufen können, so führt eine Zerstörung des Wurms stets zur Kleinhirnataxie, bei der der Gang dem des Betrunkenen gleicht. Je ausgedehnter die Zerstörung, desto stärker die Gleichgewichtsstörung, so dass der Patient schliesslich nicht mehr allein stehen oder sitzen kann. Der Gesichtssinn ist dabei ohne jeden Einfluss. Oft besteht Muskelschwäche, auf die Luciani die ganze Ataxie zurückführen will. Der häufig vorhandene Schwindel ist von der Gleichgewichtsstörung unabhängig. Die Gesichtsstörungen sind wahrscheinlich eine Folge der Compression der Corpora quadrigemina.

M. Rothmann (Berlin).

Digitized by Google

24) Zur genaueren Localisation der Kleinhirntumoren und ihrer Differentialdiagnose gegenüber acquirirtem, chronischem Hydrocephalus internus, von Dr. Rudolf Schmidt. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 51.)

I. Fall. 24jähr., quoad Tuberculose hereditär belastete, anscheinend neuropathische Frau mit rachitischen Antecedentien erkrankte während ihrer 3. Schwangerschaft, im 3. Monate derselben (December 1895), unter heftigen Hinterhauptskopfschmerzen. April 1897 Erbrechen, unabhängig von Nahrungsaufnahme, besonders bei rechter Seitenlage eintretend. Mattigkeit, Gedächtnissabnahme, Apathie, Albuminurie. Anfang Mai künstliche Frühgeburt.

Die klinische Beobachtung ergiebt: beiderseitige Neuritis optica mit punktförmigen Hämorrhagieen an Papillae und Maculae, rachitisches Cranium, Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen des Schädels, besonders rechts am Scheitel, Schmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule, Nackensteifigkeit, leichter Opisthotonus, fast täglich Erbrechen, besonders bei rechter Seitenlage, in die Stirne ausstrahlende Hinterhauptskopfschmerzen, kein Schwindel; leichte rechtsseitige Parese des Stirn- und Mundfacialis sub finem vitae, seltener Lidschlag, Strabismus divergens mit seitlichem Nystagmus, später ausgesprochene beiderseitige Abducensparese, ungleiche, auf Licht und Accommodation träge reagirende Pupillen, universelle Hyperästhesie, Herpes labialis sinister ohne Temperatursteigerung, Injection der linken Conjunctiva bulbi, schwankende Pulsfrequenz, stark verlangsamte Respiration, Incontinentia urinae mit Retentio abwechselnd, Obstipation, eingezogenes Abdomen, locomotorisch-statische Ataxie der unteren Extremitäten, sub finem leichte Parese und Ataxie der linken oberen Extremität, Sehnenreflexe anfangs schwach, später erloschen; Exitus 6 Monate nach Beginn der Kopfschmerzen unter Kräfteverfall, Puls- und Respirationsbeschleunigung, Cyanose und Lungenödem.

Die Diagnose konnte schwanken zwischen chronischem Hydrocephalus bezw. Meningitis serosa und Gehirntumor. Die abgeschwächten, später fehlenden Patellarreflexe, deren Steigerung bei idiopathischem Hydrocephalus die Regel bildet, und das Erbrechen in rechter Seitenlage, welches für einen asymmetrisch sich entwickelnden Process sprach, liessen die Diagnose stellen auf Tumor (prob. Gliosarcoma) cerebelli subsequ. Hydrocephalo chronico. Die andere Diagnose lautete Angiosarcom der linken Kleinhirnhemisphäre.

II. Fall. 25jähr. Patientin; überstandene Rachitis; im vierten Monate ihrer Schwangerschaft Erbrechen, vorübergehendes Doppeltsehen, später auf das Hinterhaupt und die Scheitelgegend localisirte Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, beiderseitige Stauungspapille. Erbrechen, Schwindel und Ohrensausen stellen sich bei linker Seitenlage ein. Pupillen ungleich, oft Schweissausbruch, Retentio urinae, tonisch-klonische Krämpfe in den Streckern der linken oberen Extremität, Parästhesieen im linken Trigeminus mit Sensibilitätsdefecten, Pulsverlangsamung, unsicherer taumelnder Gang, ohne Ataxie bei Bettruhe, Romberg'sches Symptom, deutliche Patellarsehnenreflexe, ab und zu Parästhesieen im linken Daumen, terminale Verlangsamung der Respiration (4—6 Athemzüge in der Minute).

Klinische Diagnose: Tumor cerebelli (prob. Gliosarcoma) ad hemisphaeram dextr.

Anatom. Diagnose: Glioma hemisph. dextr. cerebelli c. degeneratione septica et compressione Aquaeduct. Sylvii subsequente Hydrocephalo interno ventriculi lateralis utriusque et medii Oedema cerebri.

Das Auftreten von Symptomen intracranieller Drucksteigerung, besonders Schwindel und Erbrechen, bei einer ganz bestimmten Seitenlage ist zu erklären durch Compression des Aquaeductus Sylvii bezw. der Vena magna Galenis bei dieser Seitenlage; es würde also dieses Symptom auf einen asymmetrisch in der hinteren Schädelgrube sich entwickelnden Process hindeuten, und gegen idiopathischen Hydrocephalus sprechen, ebenso gegen einen median im Aquaeductus oder im 4. Ventrikel gelagerten Cysticercus

Digitized by Google

und gegen Hysterie. Es würde, wenn auch der übrige klinische Befund auf eine Kleinhirnaffection deutet, für einen von der der „Bruchlage" gegenüberliegenden Kleinhirnhemisphäre ausgehenden Tumor sprechen und auf einen grösseren Tumor schliessen lassen.

Das Westphal'sche Phänomen spricht mehr für Kleinhirntumor als für idiopathischen Hydrocephalus. J. Sorgo (Wien).

---

25) **Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen**, von Arthur Adler, Nervenarzt in Breslau. (Wiesbaden 1899. J. F. Bergmann.)

Verf. beleuchtet in seiner lesenswerthen Arbeit die an Kleinhirnkranken zur Beobachtung kommenden Störungen an der Hand der neueren experimentellen und anatomischen Forschungen und führt ein reiches casuistisches Material an, auf dessen Basis er die Symptomatologie der Erkrankungen des Kleinhirns und seiner Schenkel abhandelt.

Bei reiner Wurmaffection wird nie das Symptom der Cerebellarataxie in Form des Taumelns beim Gehen vermisst. Diese Gangart ist nicht durch Schwindelgefühl veranlasst. Vielmehr zeigen die Thierexperimente, dass enge Beziehungen zwischen Kleinhirnwurm und Rumpfmuskulatur bestehen. Anscheinend spielt der hintere untere Theil des Kleinhirnmittellappens die functionell wichtigste Rolle (nach Wetzel), da in denjenigen Fällen von Wurmtumoren, in welchen die cerebellare Ataxie fehlte, die hinteren Wurmpartieen intact waren.

Die Symptomatologie der reinen Hemisphärenaffectionen bietet weit complicirtere Verhältnisse dar wie die der Wurmerkrankungen. Auch hier wird fast stets cerebellare Ataxie beobachtet. Die meisten Kranken hatten die Neigung, nach einer Seite zu fallen; das Schwanken geschah bei einer Reihe von Kranken nach der gesunden Seite hin, bei anderen jedoch nach der kranken Seite. Oft wurden Bewegungsstörungen auf der gleichseitigen Körperhälfte constatirt und zwar als blosse Schwächezustände oder als Ataxie oder als Muskelschwäche mit Ataxie combinirt. Auch Tremor auf der gleichseitigen Körperhälfte ist beschrieben worden. Epileptiforme Krämpfe sind besonders häufig bei einseitigen Kleinhirnatrophieen. Die Augenbewegungsstörung bei einseitiger Kleinhirnaffection besteht fast ausschliesslich in conjugirter Ablenkung der Augen nach der gesunden Seite. Sprach- und Deglutitionsstörungen sind in einzelnen Fällen verzeichnet. Eine grössere Anzahl von Kleinhirnhemisphärenaffectionen verlaufen anscheinend ganz symptomlos.

Ist die eine oder andere Hemisphäre und ausserdem der Wurm betroffen, so setzt sich das Krankheitsbild aus Wurm- und Hemisphärensymptomen zusammen: cerebellare Ataxie, Parese der gleichseitigen Extremitäten, gleichseitige klonische Zuckungen, epileptische Anfälle, Ablenkung der Augen nach der gesunden Seite u. s. w.

Bei totaler Atrophie und Sklerose des Kleinhirns zeigen sich folgende Symptome: Nystagmus, Störungen der Augen- und Kopfbewegungen, Schwanken des Rumpfes, taumelnder Gang, Bewegungsstörung in Armen und Beinen, Sprachstörungen, erhöhte Patellarreflexe; es besteht demnach Schwäche und Astasie der gesammten Muskulatur und erhöhte Sehnenreflexe — wie wir dies bei der Hérédoataxie cérébelleuse Marie's sehen.

In den meisten Fällen von Brückenarmaffection werden zwangsweise Rotationsbewegungen, sowie conjugirte Ablenkung der Augen und des Kopfes nach der gesunden Seite beobachtet; diese Symptome sind als Ausfallserscheinungen anzusehen.

Bei Erkrankung des Corp. restiforme zeigten sich Augenbewegungsstörungen, Zwangslage und Schwindel mit Fallen nach der kranken Seite.

Die Aufgabe des Kleinhirns sieht Verf. darin: das Körpergleichgewicht aufrecht zu halten und die Stärke und Präcision der Bewegungen zu heben. Jede Kleinhirnhemisphäre scheint im Stande zu sein, durch verstärkte Innervation der gleichseitigen

Digitized by Google

Neiger und Dreher des Rumpfes Schwankungen und Drehneigung des Körpers nach der contralateralen Seite zu compensiren, während dem Wurm die Aufgabe zufällt, mit seinem Einflusse auf die Rumpfstrecker und -beuger Vor- und Rückwärtsschwankungen des Körpers auszugleichen.

Bei einseitiger Kleinhirnaffection stellt die Neigung zum Fall auf die gesunde Seite ein Ausfalls-, diejenige zum Fall auf die kranke ein Reizsymptom dar.

Ebenso müssen Zwangsbewegungen nach der gesunden Seite als Ausfallserscheinung, solche nach der kranken Seite als Reizsymptom seitens der erkrankten Kleinhirnhälfte aufgefasst werden.

Das Gleiche gilt auch für die conjugirte Ablenkung der Augen und des Kopfes.

Kurt Mendel.

---

26) **Zur Casuistik der Kleinhirntumoren**, von Dr. G. Arnheim. (Archiv für Kinderheilk. 1899. Bd. XXVII.)

Der Aufsatz enthält eine ausführliche Schilderung eines Falles von Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre bei einem 3jähr. Kinde. Verf. sucht hierbei an der Hand der Litteratur zu entscheiden, welche Symptome seines Falles — und zwar Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Strabismus convergens beider Augen, geringe Ataxie, Stauungspapille, Abducenslähmung, Nystagmus, später Paraplegie der Beine, Blasenlähmung, zuletzt Abnormität der Athmung — auf Rechnung der Localisation im Kleinhirn, und welche als allgemeine oder locale Druckerscheinungen aufzufassen seien, ohne hierbei zu wesentlich neuen Resultaten zu gelangen.

Zappert (Wien).

---

27) **Case of sarcome of the cerebellum**, by Samuel S. Adams, A. M., M. D., Professor of Pediatrics, University of Georgetown. (Archives of Pediatrics. 1899. Sept. Vol. XVI. Nr. 9.)

Ein 4jähriges, gut genährtes Mädchen erkrankte im Juni 1897 an Fieber und Erbrechen. Nach kurzer Erholung begannen häufige Klagen über Schmerzen im Kopf und am rechten Arm, das Kind wurde schlafsüchtig, begann schwerer zu gehen, wurde ungeschickt in den Händen. Verf. stellte damals im Gegensatz zu der Meningitis-Diagnose anderer Aerzte die Diagnose eines Kleinhirntumors. Das Hauptsymptom der Krankheit war ausser heftigem Kopfschmerz eine starke Rigidität der Beine und Neigung zum Ueberkreuzen. Der Augenhintergrund war sonderbarerweise normal. Unter zunehmenden Hirnerscheinungen und auffälligem Wachsthum des Schädels starb das Kind im April 1888. Die Autopsie ergab ein Sarkom des Kleinhirns mit consecutivem Hydrocephalus.

Zappert (Wien).

---

28) **Zur Klinik der Kleinhirntuberkel**, von Dr. Heinrich Wolf, Assistenten am Kinderspital der allgem. Poliklinik (Prof. Dr. A. Monti.) (Archiv f. Kinderheilk. 1899. Bd. XXVI.)

Von einer eigenen Beobachtung ausgehend, welche einen klinisch sorgfältig studirten Fall (7jähr. Kind) mit einem enormen Kleinhirntuberkel und bedeutendem consecutiven Hydrocephalus betraf, legt sich der Autor die Frage vor, ob sich zwischen bestimmten Symptomen bei Kleinhirntumoren und dem Sitz derselben in verschiedenen Antheilen des Organs ein Zusammenhang ergründen lasse. Das Studium von 21 aus der Litteratur zusammengestellten Fällen lässt ihn diese Frage in negativem Sinne beantworten; oft genug waren in vivo überhaupt keine Symptome vorhanden, welche den bei der Section entdeckten Tumor hätten erwarten lassen.

Erwähnenswerth ist aus der Krankengeschichte des vorliegenden Falles noch die Thatsache, dass bei demselben 17 Mal die Lumbalpunction vorgenommen wurde, welche dem Kinde vorübergehende Erleichterung brachte.

Zappert (Wien).

Digitized by Google

29) **Ein Fall von Hernia obturatoria. Cysticercus im Kleinhirn (oberen Theil)**, von J. Bresler in Freiburg i/Schl. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 50.)

Aus der mitgetheilten Krankengeschichte interessirt an dieser Stelle Folgendes: Als Ursache einer Epilepsie fand sich bei der Section: erbsen- bis kirsch- und haselnussgrosse, verkalkte Cysticercen an verschiedenen Theilen der Grosshirnrinde. Eine kirschgrosse, die innere Kapsel etwas nach innen verdrängende Kalkgeschwulst im rechten Linsenkern, eine ebensolche im rechten Thalamus nahe der Oberfläche, eine kleinere in der Rinde der linken Kleinhirnrinde und schliesslich eine haselnussgrosse runde Kalkeinlagerung im Monticulus des Kleinhirnwurms, mit einem Theil seiner Oberfläche unter der Pia aus der verdrängten Rinde hervorschimmernd. In den inneren Organen waren keine Cysticercen. Die Thatsache, dass trotz der so umfangreichen Kalkeinlagerung in dem oberen Theil des Kleinhirnwurms keine Ataxie bestand, hilft die Bruns'sche Ansicht befestigen, dass die Kleinhirnataxie ein auf Erkrankung speciell des hinteren und unteren (nicht des oberen) Theiles des Wurms zu beziehendes Symptom darstellt. R. Pfeiffer (Cassel).

---

30) **Eine eigenartige Ependymcyste im Kleinhirn nebst Bemerkungen über die Neuroglia**, von Dr. Maximilian Herzog. (Centralbl. f. allgem. Patholog. u. patholog. Anatomie. 1899.)

Während der von Stroche behauptete Zusammenhang der Glia mit dem ectodermalen Ependymzellen noch zweifelhaft ist, finden sich im Nervensysteme zwei Geschwulstarten mit sicher ectodermaler Abstammung, nämlich die Dermoide und die Cholesteatome.

Die vom Verf. beschriebene Geschwulst fand sich bei einem 6jährigen Mädchen, das die Erscheinungen eines basalen Tumors dargeboten hatte. Bei der Obduction fand sich im Unterarm des Kleinhirns eine cystische Geschwulst von 24 cm Länge, 3 cm Breite und 2 cm Höhe, die die Kleinhirnhemisphären seitwärts verdrängt hatte. Die Cystenwand bestand aus leicht mattglänzendem, aus dünnblättrigen Lamellen zusammengesetztem Gewebe. Die mikroskopische Untersuchung, deren Ergebniss im Detail wiedergegeben wird, veranlasst den Autor die Cyste nicht, wie es der erste Anblick vermuthen liess, als Dermoidcyste aufzufassen, sondern er sieht in derselben ein ursprünglich vom 4. Ventrikel ausgegangenes, später abgeschnürtes Divertikel.

Verf. erörtert nun die Frage, wie die Verhornung der Epithelien einer Ependymcyste zu erklären sei, wobei er in ausführlicher Weise sich über die Neuroglia und ihre histologische Bedeutung verbreitert. Mit Weigert hält er die Gliafasern für vollständig von den Gliazellen distincte Gebilde. Dagegen besitzen die Gliazellen einzelne wirkliche Protoplasmafortsätze, insbesondere unter pathologischen Verhältnissen, z. B. bei Gliomen. Histogenetisch stehen die Gliazellen den Epidermiszellen sehr nahe. Verf. meint, dass die Gliazellen, wie letztere eine Art Altersverhornung durchzumachen haben, und dass das Product dieses Processes die differencirten Gliafasern seien.

Bezüglich der beschriebenen Geschwulst weist Verf. darauf hin, dass gleiche Divertikelbildungen in der Thierreihe Analogieen finden, so dass es sich bei dem pathologischen Vorgange um eine Art Rückschlag handeln könnte. Das die Cyste auskleidende Epithel stammt von dem Ependymepithel ab. Der an demselben auftretende Verhornungsprocess ist eine atavistische Metaplasie, die eine Analogie an jenen Fällen findet, wo es bei Carcinomen, die von dem Ventrikelependym stammen, zur Bildung von Epithelperlen kommt, die den bei Hautkrebsen vorkommenden vollkommen gleichen. Redlich (Wien).

Digitized by Google

Psychiatrie.

31) Sul sintoma disorientamento, per J. Finzi. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. IV.)

„Unorientirtheit ist diejenige Gesammtheit psychischer Reactionen, durch die ein Individuum zeigt, dass es keine genaue Kenntniss hat des Ortes, an dem es sich befindet, der Personen, die es umgeben, und der Zeit, Jahr, Monat, Tag." Um die Geisteskranken hierauf zu prüfen, hat Verf. ein Schema ausgearbeitet, bestehend in 23 Fragen. Er fragt 1. nach dem Namen, 2. nach dem Stand, 3. nach dem Geburtsort, 4. von wo der Kranke kommt, 5. in welcher Stadt, 6. in was für einem Haus er sich befindet, 7. ob in der Irrenanstalt, 8. wer die Personen der Umgebung sind, 9. wer und was der Frager ist, 10. weshalb der Kranke hierhergekommen, 11. ob er krank, 12. ob er irre ist, 13. wer ihn herbegleitet hat, 14. ob er zu Recht hier ist, 15. ob er es zufrieden ist, hier zu sein, 16. wieviel Tage er hier ist, 17. welcher Wochentag, 18. welcher Monat (Jahreszeit), 19. der wievielte, 20. welches Jahr ist, 21. wie alt der Kranke ist, 22. in welchem Jahr er geboren ist, 23. ob er zum ersten Mal hier ist.

Verf. führt nun an der Hand von Auszügen aus Krankengeschichten verschiedene Beispiele von Unorientirtsein an. Er unterscheidet wirkliches und scheinbares, totales und partielles und ferner je nach der Art der Entstehung diejenigen Formen, die durch Störungen des Bewusstseins entstanden, oder Dyssynesieen von den durch Dysamesieen, Hallucinationen, Wahnideeen und Apathie verursachten.

Nach seinem Schema befragte Verf. 81 Geisteskranke verschiedener Art. Er stellt seine Ergebnisse in mehreren Tabellen zusammen. Er fand totale Unorientirtheit vorzugsweise bei Amentia, dann bei der Dementia senilis und paralytica, scheinbare Unorientirtheit und normales Orientirungsvermögen bei der manisch-depressiven Psychose und der Dementia praecox.

Zur totalen Unorientirtheit liefern das grösste Contingent die Trübungen des Bewusstseins, besonders bei der Amentia, zur scheinbaren die Tics und die Sprachverwirrtheit bei der Dementia praecox und die Logorrhoe bei der Manie.

Die partielle Unorientirtheit ist zumeist das Product von Gedächtnissstörungen bei der Dementia senilis und paralytica. Hierbei ist zeitliches Unorientirtsein häufiger als örtliches.

Nur in der Minderzahl der Fälle reagiren auch nach kurzer Zeit dieselben Kranken in gleicher Weise auf die Prüfung hinsichtlich des Orientirungsvermögens.

Sprechen die Kranken nicht, so ist natürlich eine Prüfung auf Orientirtsein unmöglich. Dieses ist höchstwahrscheinlich normal beim hysterischen und paranoischen Mutismus, ebenso beim hebephrenisch-paranoiden, dem katatonischen und dem melancholischen Stupor, es fehlt oder es ist beeinträchtigt bei der Amentia stupida, den epileptischen und hysterischen Stuporzuständen. Valentin.

---

32) Contributo clinico alla conoscenza delle disfrenie nevralgiche, per U. Salvolini. (Riv. quindic. psycolog. II.)

Nach kurzer Besprechung der Lehre von den im Anschluss an Neuralgieen auftretenden Geistesstörungen und ihrer Classification durch die verschiedenen Autoren, theilt Verf. aus seiner eigenen Beobachtung einige Fälle mit. In diesen gab die Neuralgie Veranlassung zur Entstehung von einfachen depressiven Zuständen, von hallucinatorischer Verwirrtheit, von Melancholie u. s. w. Der am ausführlichsten mitgetheilte, 5. Fall betrifft eine 23jähr. Degenerirte, die an circulärem Irresein leidend, abwechselnd depressiven und Erregungszuständen unterworfen war, fast immer mit

Digitized by Google

Verworrenheit einhergehend. Die Anfälle wurden durch neuralgische Schmerzen ausgelöst. Es handelt sich also nach der Bezeichnung von Schüle um eine Dysphrenia neuralgica ohne Transformation des Schmerzes in eine Wahnidee. Valentin.

---

33) **L'alcalinità del sangue in alcune malattie mentali**, per R. Lambranzi. (Riv. di patolog. nerv. e ment. 1899. Nr. 7.)

Verf. untersuchte die Alkalinität des Blutes bei einigen Geisteskrankheiten und fand dieselbe vollkommen der physiologischen entsprechend beim manisch-depressiven Irresein, bei der Hypochondrie, der juvenilen und der senilen Demenz, in den anfallsfreien Perioden der Epilepsie und Hysterie und beim Schwachsinn, ebenso fast normal bei der Verwirrtheit, in einzelnen hysterischen Anfällen und der Huntington'schen Chorea. Unter der Norm ist der Alkaligehalt des Blutes bei der Dementia paralytica und bei der Epilepsie während der Krampfanfälle und eine gewisse Zeit vor und nach denselben, ebenso beim hystero-epileptischen Anfall und dem Thyreoidismus.
Valentin.

---

34) **Mania, melancolia e psicosi maniaco-depressiva**, per R. Gucci. (Riv. di patolog. nerv. e ment. 1899. Nr. 7.)

Die bekannte Anschauung Kraepelin's, die die Manie und Melancholie zu einer einzigen manisch-depressiven Psychose vereinigt, haben dem Verf. Veranlassung gegeben, sich der mühsamen und verdienstvollen Aufgabe zu unterziehen, die Krankengeschichte aller wegen Manie und Melanchonlie in der Florenzer Irrenanstalt von 1844—1898 behandelten Patienten daraufhin durchzusehen. In den Fällen, in denen es aus den Journalen zweifelhaft blieb, ob es sich um Recidive oder eine periodische Form handelte, rechnet Verf. zur ersteren alle Kranken mit höchstens 3 Aufnahmen, zur periodischen Form die mit 5 und mehr Aufnahmen.

Während der in Frage kommenden 55 Jahre wurden insgesammt behandelt:

an Manie . . 4747 Kranke (2315 Männer, 2432 Frauen),
an Melancholie 5660 „ (2771 „ 2880 „).

Geheilt entlassen und nicht wieder aufgenommen wurden 2419; es kehrten in die Anstalt zurück 1120 mit insgesammt 2760 Aufnahmen.

Von diesen 1120 hatten ein Recidiv 706 (321 Männer, 385 Frauen),
„ zwei Recidive 290 (133 „ 157 „),
„ drei „ 124 (64 „ 60 „).

Immer in Manie . . recidivirten . 423 (201 Männer, 222 Frauen),
„ „ Melancholie „ . 498 (225 „ 273 „).
Insgesammt 921

In Manie und Melancholie recidivirten 202 (94 Männer, 108 Frauen).

An periodischem Irresein derselben Form litten 159 Kranke mit 1155 Aufnahmen, und zwar an intermittirender Manie 107 (57 Männer, 50 Frauen) mit 818 Aufnahmen, an intermittirender Melancholie, 52 (18 Männer, 34 Frauen) mit 337 Aufnahmen, an circulärem Irresein nur 117 (65 Männer, 52 Frauen) mit 629 Aufnahmen.

Aus diesen Zahlen schliesst Verf., dass man zwar das Bestehen einer manisch-depressiven Psychose zugeben muss, und dass es Kraepelin's Verdienst ist, uns mit ihr bekannt gemacht zu haben, dass er aber ihre Bedeutung überschätzt und sich mit den Thatsachen nicht in Einklang befindet, wenn er ihr alle Fälle von Manie und Melancholie zurechnet, dass vielmehr diese als verschiedene, von einander unabhängige Krankheiten bestehen bleiben, als welche sie seit Alters bekannt und beschrieben sind. Valentin.

Digitized by Google

35) **Beitrag zur forensischen Würdigung der Selbstanklage von Geisteskranken**, von Kreuser (Schussenried). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI. S. 501.)

Der Verf. hat einen 33jährigen, erblich belasteten Menschen beobachtet, der stets ein aufgeregter, bösartiger Knabe gewesen war von bescheidenen Kenntnissen. Schon frühzeitig begann er zu trinken, beging mit 16 Jahren einen Diebstahl, hielt sich aber dann bis zur Militärzeit. Während derselben beging er drei Mal Fahnenflucht, ziemlich planlos und unmotivirt. Drei Mal wurde er nach Amerika geschafft, kam aber stets bald wieder. Es folgten dann 10 Bestrafungen wegen Diebstahls und Betrugs, von denen er die letzten sieben selbst zur Anzeige brachte. 3 Mal stellte er sich wegen Brandstiftung dem Gericht, ein Mal war kein ausreichender Thatbestand vorhanden, die beiden anderen Male stand seine Aussage im Widerspruch zu den Thatumständen. Auch eine ganz genau beschriebene weitere Strafthat, die Ermordung und Beraubung eines Mannes, erwies sich als erfunden. In der Anstalt klagte der Kranke über Schlaflosigkeit, Gewissensbisse und Hallucinationen. Er werde dauernd von den Erscheinungen des Ermordeten, von Scharfrichtern u. dergl. verfolgt. Jeder Versuch, ihn von der Unrichtigkeit seiner Selbstanschuldigung zu überzeugen, rief lebhafte Aufregungszustände hervor. Dass man ihn nicht strafrechtlich verfolge, führt der Kranke auf die Furcht von Beamten zurück, er könne ihre Schlechtigkeit vor Gericht offenbaren.

Verf. fasst die Erkrankung als Paranoia auf und führt aus, dass es bei einer Anzahl der Selbstbeschuldigung nur schwer möglich war, die Unschuld des Kranken nachzuweisen, da seine Angaben weder in Form, noch im Inhalt den Verdacht geistiger Störung erwecken konnten. G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

36) **Ein Fall von simulirter Geisteskrankheit**, von Henrik A. Th. Dedichen (Rotvoldasyl, Norwegen). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI. S. 407.)

Verf. hatte einen 21jährigen Untersuchungsgefangenen zu untersuchen; seine Auffassung, dass der Betreffende krank sei, änderte er, als immer zahlreichere Widersprüche im Benehmen, bei der Prüfung der Kenntnisse hervortraten; tiefster Blödsinn neben Zeichen guter Auffassung, gelegentliche Antworten, in denen der Untersuchte seine anscheinende Auffassungsunfähigkeit vergass, nahmen jeden Zweifel, dass es sich um einen Simulanten handle. Verf. glaubt auch die Möglichkeit ausschliessen zu können, dass neben der Simulation noch eine geistige Störung bestände, würde sich aber „nicht wundern, wenn der Untersuchte zu den Individuen mit degenerativen Anlagen gehört, die schliesslich in wirklicher Geisteskrankheit enden können". Es wäre wohl sehr wünschenswerth, wenn über alle sogenannten entlarvten Simulanten später berichtet würde; ihre Zahl würde dadurch erheblich zusammenschmelzen.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

Therapie.

37) I. **Ueber den Stand der Frage der Errichtung von Nervenheilstätten und die Wege zu ihrer Lösung**, von Peretti (Grafenberg). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI. S. 567.) — II. **Ueber Nothwendigkeit und Einrichtung von Volksheilstätten für Nervenkranke**, von August Hoffmann (Düsseldorf). (Ebenda. Bd. LVI. S. 577.)

I. Die von Benda, Ludwig und vor allem neuerdings von Möbius gestellte Forderung, Heilstätten für minderbemittelte Nervenkranke zu schaffen, hat den psychiatrischen Verein der Rheinprovinz veranlasst, durch Discussion der Referate

Digitized by Google

Peretti's und Hoffmann's zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Peretti geht von den bisher erschienenen Veröffentlichungen aus, während er die Bedürfnissfrage nur kurz streift. Ihn beschäftigt vor allem die Schwierigkeit der Beschaffung von Mitteln zur Gründung solcher Anstalten. Der Staat hat nicht die Verpflichtung zur Erbauung von Nervenheilanstalten und wird daher seine Mitwirkung ablehnen. Die Provincial- und Gemeindeverbände sind durch die Fürsorge für Geisteskranke, Krankenhäuser, Epileptikeranstalten schon so sehr überlastet, dass auch auf ihre Beihülfe nicht zu rechnen nicht. Es bleibt dann die Privatwohlthätigkeit, durch die es Lähr gelungen ist, für Berlin eine derartige Anstalt zu beschaffen, deren Einrichtung und Beschreibung Peretti (S. 591) kurz wiedergiebt. Höchstens von den Berufsgenossenschaften verspricht sich Peretti einige Unterstützung.

II. Hoffmann bespricht die verschiedenen Krankheitszustände, die einer gesonderten Behandlung bedürfen und hält vor allem den Ausschluss ausgesprochen geistiger Erkrankung für nothwendig; ebenso den der Epileptiker, für die ja auch anderweitig durch das Gesetz gesorgt ist. Dagegen glaubt er im Interesse der Aerzte und der Kranken die Aufnahme organischer Erkrankungen, z. B. Tabes, Myelitiden, Muskelatrophieen und ähnlicher Krankheitsformen befürworten zu sollen. Hoffmann hat von Krankenhäusern und drei Aerzten aus der Privatpraxis Material gesammelt, um einen Anhaltspunkt zu gewinnen, wie gross etwa das Bedürfniss nach einer Nervenheilstätte ist. Bei geringer Schätzung ergeben sich schon aus den nicht einmal die Hälfte aller Krankenhäuser umfassenden Feststellungen für die Rheinprovinz 433 anstaltsbedürftige Kranke.

Unheilbare Fälle verweist Hoffmann in die Siechenhäuser, bettlägerige in die Krankenhäuser; die neuen Anstalten müssten heilbaren oder sehr besserungsfähigen Kranken bewahrt bleiben. Einfache Einrichtung und Verpflegung unter Ausschluss alkoholischer Getränke, Ruhe und Einrichtungen für Arbeit und Beschäftigung in Landwirthschaft und Handwerk sind nothwendige Forderungen. Hoffmann ist für die Angliederung der Anstalten an die Universitäten, während Peretti, ebenso wie Ludwig, der allerdings in erster Linie auch leichte Psychosen und Reconvalescenten aufnehmen möchte, der Verbindung mit Irrenanstalten zuneigt.

Der psychiatrische Verein der Rheinprovinz nahm in seiner 63. Versammlung am 10. Juni 1899 in Bonn einstimmig die beiden Thesen der Referenten an:

1. Die Errichtung von Heilstätten für minderbemittelte Nervenkranke ist eine Nothwendigkeit.

2. Der Verein wählt eine Commission von 5 Mitgliedern (gewählt wurden Peretti, Hoffmann, Meyhöfer, Pelman, Oebeke), welche sich mit den dabei interessirten Corporationen, Vereinen u. s. w. in Verbindung zu setzen hat, um die Errichtung zunächst einer Heilstätte in der Rheinprovinz anzustreben. G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

38) **Les enfants anormaux et la criminologie,** par J. Demoor, Chefarzt an der École d'enseignement spécial de Bruxelles. (Riv. de l'Université de Bruxelles. 1899. Tome IV.)

Nach einer übersichtlichen Beschreibung der verschiedenen Categorieen abnormer, speciell der criminellen Kinder schildert Verf. die Einrichtungen, welche für die Erziehung und den Unterricht derselben in London getroffen sind. Es giebt dort zunächst Schulen für schwachsinnige (feeble minded) Kinder; dies sind Schulen, welche den Uebergang von den normalen Schulen zu denen für Idioten bilden. Alsdann kommen die Handwerksschulen (industrial school), eine Art Halbinternat: die Kinder, meist schwer disciplinirbare, werden von Früh 8 Uhr bis Abends 6 Uhr, unter Umständen auch von $6^1/_2$—8 Uhr in derselben behalten; neben dem Unterricht werden sie zu allen häuslichen Arbeiten angeleitet und erlernen ein Handwerk. Nach 6 Mon.

Digitized by Google

wird das Kind in die Normalschule zurückgeschickt; zeigen sich nun die alten Neigungen wieder, so wird es in die truant school, die Faulenzerschule, ein vollständiges Internat, geschickt, wovon es drei in London giebt; hier entbehrt es gänzlich der Freiheit und unterliegt es event. auch strenger Bestrafung; äusserst strenge Disciplin, obgleich alles gefängnissmässige vermieden ist; nach 3—6 Monaten Rückversetzung in die Normalschule. Beim Rückfall kann es noch ein zweites Mal in die truant school versetzt werden. Wird auch diesmal keine Besserung erreicht, so wandert es in die training school — Zwangserziehungsanstalt, womit es zugleich der Verfügung des Gerichts übergeben ist, welches die Eltern zwingt, das Kind 2 oder 4 Jahr über den normalen Termin in dieser Schule zu lassen. Hier geniesst es etwas mehr Freiheit; es darf alle 8 oder 14 Tage für einen Tag nach Hause auf Urlaub gehen und hat jede Woche einen freien Nachmittag, an dem es sich an den Bewegungsspielen der Mitspieler betheiligt. Neben den Elementarfächern wird es auch in einem Handwerk unterrichtet wie in den anderen oben erwähnten Schulen.

Verf. hält es aus naheliegenden Gründen für durchaus nothwendig, für die epileptischen, hysterischen und choreatischen Kindern besondere Schulen zu errichten, eine Forderung, die auch von den Mitgliedern der Société de médecine mentale in Belgien einstimmig gestellt worden sei.

Die Ansichten über den Werth solcher Schulen seien allerdings getheilt; Victor Hugo that den Ausspruch: „Wer eine Schule eröffnet, schliesst ein Gefängniss!“ Lacassagne, Bertillon, Lombroso u. A. sind der Meinung, der Unterricht macht die Verbrechen nicht seltener, sondern ändert nur ihren Charakter. Der von der italienischen Schule überschätzte Einfluss der Erblichkeit muss heutzutage hinter der Wichtigkeit des Milieus bei der Entwickelung und Erziehung der Kinder zurückstehen. Die Erfolge in obigen englischen Schulen, sowie in der Gefängnissschule Elmira in den Vereinigten Staaten bewiesen dies. In Belgien hat nur Brüssel eine solche Schule errichtet und es sei in diesem Lande noch viel zu thun. Verf. wünscht, dass die Beschlüsse der Société de médecine mentale Belgiens bald von der Gesetzgebung berücksichtigt würden, welche dahin lauteten:

1. Idioten, epileptische und nichtepileptische, welche sich als nicht erziehungsfähig erweisen, sind in Colonieen zu verpflegen. Diejenigen Idioten, deren geringe Intelligenz noch bis zu einem gewissen Grade entwickelungsfähig ist, die aber doch in den Schulen für Schwachsinnige nicht mitkommen, sind ebenfalls dorthin zu verbringen, wo sie Anschauungsunterricht geniessen sollen. Epileptische Idioten sollen aber von den nichtepileptischen getrennt werden.

2. Für die bildungsfähigen Idioten sind Specialschulen einzurichten, und zwar für die epileptischen besondere, in Anbetracht der vielen nachtheiligen Einflüsse, welche letztere auf die nichtepileptischen ausüben.

3. Epileptische, hysterische und choreatische Kinder sind von jeder gewöhnlichen Schule beim ersten Anzeichen des Leidens fernzuhalten.

Bresler (Freiburg i/Schl.).

---

39) **La ponction lombaire de Quincke dans la pratique infantile**, par Prof. Luigi Concetti. Aus der Universitätsklinik für Kinderkrankheiten in Rom. (Annales de Médecine et Chirurgie infantiles. 1899. 15. April, 1. Mai.)

Der bekannte römische Kinderarzt berichtet in ausführlicher Mittheilung über die Erfahrungen, welche er in 36 Fällen von Hirnkrankheiten über die Lumbalpunctionen sich verschaffen konnte. Bezüglich der Technik empfiehlt er folgende Maassregeln: Einstichstelle in der Verbindungslinie der beiden Spinae iliacae posteriores superiores etwas nach aussen von der Mittellinie; rechte Seitenlage, keine oder nur ganz schwache Chloroformnarkose, Anwendung grosser Nadeln (wie bei der Diphtherie-

Digitized by Google

seruminjection) ohne Mandrin, vorsichtige Aspiration bei mangelnder Flüssigkeitsentleerung. Meist wurde die Punction wiederholt (in je einem Fall 17 und 18 Mal) niemals kam ein unangenehmer Zwischenfall zur Beobachtung. Die Menge der entleerten Flüssigkeit schwankte zwischen einigen Tropfen und 130 ccm. Bezüglich der chemischen Eigenschaften der Punctionsflüssigkeit sei hier nur hervorgehoben, dass Zucker vom Verf. im Gegensatz zu anderen Autoren niemals aufgefunden wurde; wohl lassen sich reducirende Substanzen in der Flüssigkeit nachweisen, dieselben zeigen aber nicht die feineren Zuckerproben und dürften als Azokörper aufzufassen sein. Ebenso wird Jod und Quecksilber in solchen Fällen vermisst, bei denen die Kinder damit behandelt wurden.

Die diagnostischen und therapeutischen Resultate der Lumbalpunction sind bei verschiedenen Krankheitsgruppen nicht gleich und geben dem Verf. Anlass zu casuistischer Gruppirung seines Materials, das manche interessante Krankheitsgeschichte enthält. So verdanken wir den Krankheitsbegriff der acuten serösen Meningitis (4 Fälle) nach Meinung des Verf.'s in erster Linie der Lumbalpunction, indem diese in solchen, meist mit Lungen- oder Darmaffectionen einhergehenden, schwer meningealen Krankheitsbildern eine bakterienfreie Punctionsflüssigkeit ergiebt. Der vage Begriff des Meningismus wird durch solche Fälle beträchtlich eingeschränkt. Bei diesem Leiden hat die Lumbalpunction anscheinend auch einen therapeutischen Werth; zwei von den Fällen des Verf.'s zeigten nach der Punction rasche, dauernde Besserung; ein anderer kam zur Autopsie und wies hochgradige Hyperämie der Gehirnhäute und Rinde, jedoch keine Spur von Tuberkelknötchen auf, trotzdem das Kind an tuberculöser Peritonitis gelitten hatte. In der Gruppe der acuten, bakteriellen Meniegitiden ist der therapeutische Effect der Lumbalpunction bedeutend geringer (zwei Heilungen unter 8 Fällen); hingegen ist eine subjective Erleichterung des Patienten oft zu constatiren. Die bakterielle Untersuchung ergab meist den Diplococcus lanceolatus, einmal (Typhus) den Bacillus pyocyaneus. In einem Falle gewann die Lumbalpunction gerichtsärzliche Bedeutung: Ein Apotheker hatte dem sehr unruhigen Kinde eine Opiumlösung verabfolgt; als kurz nachher meningeale Erscheinungen auftraten, wurde der Apotheker wegen fahrlässiger Opiumvergiftung angeklagt und die Untersuchung erst eingestellt, nachdem die Lumbalpunction das Vorhandensein von Bakterien in der Cerebrospinalflüssigkeit und damit das Vorhandensein einer Meningitis sichergestellt hatte. In 10 Fällen von tuberculöser Meningitis hatte die Lumbalpunction nicht nur keinerlei Einfluss auf das Wohlbefinden des Patienten, sondern auch ein völlig negatives, diagnostisches Resultat, indem in keinem einzigen Fall der Nachweis des Tuberkelbacillus in der Punctionsflüssigkeit gelang und auch die vorgenommenen Thierversuche negativ blieben. Bei erworbenem Hydrocephalus nach menigealen Erkrankungen (4 Fälle) war der therapeutische Erfolg wechselnd; nur in einem Falle trat nach der Lumbalpunction eine dauernde Verminderung des Schädelumfanges ein, sonst zeigte sich wohl subjective Besserung, der Kopf nahm aber dauernd an Grösse zu. Vollkommen erfolglos waren die Punctionsversuche bei angeborenem Hydrocephalus, indem es auch mittelst Aspiration nicht immer gelang, einige Tropfen Spinalflüssigkeit zu erhalten. Von Interesse ist übrigens die Entschiedenheit, mit welcher der Verf. für die Beziehung dieses Leidens zur hereditären Syphilis eintritt. Bei Hydrocephalus in Folge von Hirntumoren ist die Lumbalpunction selbstverständlich ohne Wirkung. Schliesslich berichtet Verf. noch über einen Fall von Hämatorachis. Ein 6 Monate altes Kind hatte nach einem schweren Sturz eine Reihe meningealer Symptome (Steifigkeit der Wirbelsäule, Zittern, Aufseufzen, vasomotorische Störungen u. s. w.) zurückbehalten. Zwei ca. 1 Monat nach dem Unfall ausgeführte Punctionen ergaben eine blutig gefärbte Flüssigkeit; das Kind erholte sich rasch. In frischen Fällen von Blutungen im Wirbelcanal ist die Lumbalpunction nicht rathsam. **Zappert (Wien).**

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Bericht über die V. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig am 22. October 1899.

Nachdem am Vorabend eine gesellige Vereinigung stattgefunden hatte, führte die erste Sitzung eine stattliche Theilnehmerzahl, insgesammt 91, am 22. October, Vormittags 9 Uhr, in der psychiatrischen Klinik zusammen.

Der erste Geschäftsführer, Herr Geheimrath Prof. Dr. Flechsig, eröffnet die Vereinigung, begrüsst die anwesenden Herren und schlägt als Vorsitzenden für die Vormittagssitzung Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hitzig (Halle) und als Vorsitzenden für die Nachmittagssitzung Herrn Prof. Dr. Ziehen (Jena) vor. Beide Herren nehmen die auf sie gefallene Wahl der Versammlung an. Zu Schriftführern werden berufen die Herren Grossmann (Nietleben) und Köster (Leipzig). Es beginnen sodann die Vorträge.

Herr G. Köster (Leipzig): **Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffneuritis.** (Die ausführliche Arbeit wird im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten erscheinen.)

Vortr. macht darauf aufmerksam, dass die Diagnose der Neuritis bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung zu häufig gestellt werde, da sich, wie auch frühere eigene Experimente ergaben, die sogenannten Neuritissymptome auch als central bedingt erweisen können. Trotzdem ist in einigen Fällen die klinische Diagnose der Neuritis nicht anzuzweifeln. In Ermangelung von Sectionen muss man sich zunächst mit dem Thierexperiment begnügen. Das Gift kann durch die Lungen eingeathmet werden oder es dringen CS_2-Dämpfe oder flüssiger Schwefelkohlenstoff durch die Haut an die Nerven und erzeugen eine aufsteigende Neuritis. Die Einathmung des Giftes ist experimentell sicher gestellt, während die Contactwirkung nur auf Vermuthungen beruht. Auf jedem der drei genannten Wege versuchte Vortr. im Leipziger physiologischen Institut neuritische Degenerationen in peripheren Nerven herbeizuführen. Der Contact mit CS_2-Dämpfen gesättigter Luft rief keine Veränderungen in den Nerven hervor, dagegen konnten in den Nerven der durch Inhalation vergifteten Thiere zahlreiche Veränderungen in den Markscheiden nachgewiesen werden. Als unzweideutige Anzeichen einer Neuritis vermag Vortr. diese Markdegenerationen nicht anzusehen, jedoch betont er die dem Schwefelkohlenstoff mit anderen Giften gemeinsame Eigenschaft zuerst die Markscheide zu befallen, während der Axencylinder noch intact ist. An den Nerven der mit dem flüssigen CS_2 behandelten Thiere wurde die typische Waller'sche Degeneration im Bereiche der localen Einwirkung des Giftes nachgewiesen und auch aufsteigend bis in den mittleren N. tibialis und peroneus wurden allmählich nach oben abnehmend zahlreiche Fasern mit typischer degenerativer Atrophie gefunden. Auch die Haut, welche klinisch die Symptome der Entzündung gezeigt hatte, war in allen ihren Theilen gewöhnlich verdickt. Es muss sich also um eine Imbibition der Haut mit CS_2 gehandelt haben, und wahrscheinlich hat das Gift die Markscheiden der Nerven aufgelöst und somit den Anstoss zur Degeneration des Nerven gegeben. Es giebt also eine durch Contact mit dem flüssigen CS_2 entstandene, aufsteigende Entzündung des Nerven.

Herr Möbius (Leipzig): **Ueber die Anlage zur Mathematik.**

M. H.! Heute spreche ich zu Ihnen mit einer gewissen Befangenheit, denn das, was ich zu sagen habe, wird Manchem befremdlich, ja abstossend vorkommen und weiter ist es mir in der vorgeschriebenen Zeit nicht möglich, meine Sache so gründlich darzulegen, wie es sein sollte. Füge ich noch hinzu, dass trotz des Befremd-

Digitized by Google

lichen die Sache eigentlich nicht neu ist, so sehen Sie, dass ich auf Ihr Wohlwollen rechnen muss.

Zuerst wäre zu fragen, worin besteht das mathematische Talent, von dem ich reden will. Ich lehne es auf das Bestimmteste ab, in psychologische Erörterungen einzugehen, die wahrscheinlich zu Spitzfindigkeiten führen würden. Ich begnüge mich damit, zu sagen, das mathematische Talent besteht darin, dass einer Mathematik lernen kann. Nur das füge ich hinzu, dass wahrscheinlich die Fähigkeit, Zahlenbeziehungen aufzufassen, die Hauptsache ist, denn das Verständniss räumlicher Beziehungen ist nicht bei allen, die ich im Auge habe, entwickelt gewesen, während arithmetische Fähigkeiten allen zukommen. Ich theile das mathematische Talent in 4 Grade: 1. die Unfähigen, zu denen die meisten Weiber und nicht wenige Männer gehören, 2. die Normalen, die so viel verstehen können, wie auf dem Gymnasium gefordert wird, 3. die Gutbefähigten, von denen mehr verlangt wird, Ingenieure, Nautiker, Physiker u. s. w., 4. die eigentlichen Mathematiker, die die ganze Mathematik bewältigen können. Als 5. Classe könnte man noch die mathematischen Genies nennen, d. h. die Mathematiker, die Neues bringen.

Welchen Grad Einer erreicht, das hängt nicht von seinem guten Willen ab, sondern von seiner angeborenen Anlage. Das mathematische Talent wird mit zur Welt gebracht, nicht erworben. Die Mathematik gleicht in dieser und in mancher anderen Beziehung vollständig den Künsten im engeren Sinne des Wortes. Was man z. B. vom musikalischen Talente sagen kann, gilt in derselben Weise vom mathematischen Talent. Es ist nicht proportional den anderen Fähigkeiten, kann bei grosser Intelligenz klein sein und umgekehrt. Wenn es stark ist, zeigt es sich schon in früher Jugend und erinnert dann lebhaft an die Kunsttriebe der Thiere. Ich habe eine ganze Anzahl von Biographieen bedeutender Mathematiker gesammelt. Heute begnüge ich mich damit, Ihnen die Entwickelung von Gauss kurz zu schildern. Das Beispiel ist so überzeugend, dass es allein ausreichen möchte. Indessen kommen ähnliche wunderbare Entwickelungen auch sonst vor. Zu erinnern ist dabei auch an die Wunderkinder, die sich durch nichts auszeichnen, als ihre Rechenkunst.

Karl Friedrich Gauss (Gauss, Ein Umriss seines Lebens und Wirkens, von F. A. F. Winnecke. 1877. Braunschweig. Vieweg und Sohn) wurde am 30. April 1777 in Braunschweig geboren.

Sein Vater war Maurer, später Gärtner, ein achtungswerther, aber rauher, unfeiner Mann, seine Mutter Dorothea geb. Benze, eines Steinhauers Tochter. Die Mutter starb, 97 Jahre alt, im Hause des Sohnes. G. lernte lesen ohne Unterricht; er fragte die verschiedenen Hausgenossen um die Bedeutung der Buchstaben und half sich dann allein fort. Unglaublich früh trat das mathematische Talent hervor. G. sagte später, er habe früher rechnen als sprechen können. Als der Vater einst mit seinen Gesellen, die mehrfach nach Feierabend gearbeitet hatten, die Sonnabendrechnung abschloss, erhob sich der kaum 3jährige Knabe von seinem Lager und rief: „Vater, die Rechnung ist falsch, es macht so viel". Das Kind hatte Recht. Vom Jahre 1784 an besuchte G. die Catharinenschule, die unter der Leitung Büttner's stand. Zwei Jahre später, 9jährig, kam er in die Rechenclasse. Beim Eintritte wurde den Kindern aufgegeben, eine Reihe aufeinander folgender Zahlen, 1—40, zu addiren. Wer seine Rechnung fertig hatte, musste seine Tafel auf den Classentisch legen. G. schrieb nach kurzem Besinnen das Ergebniss auf die Tafel und warf sie mit den Worten „da ligget se!" auf den Tisch, während die anderen sich mühten und erst spät fertig wurden. Der geniale Knabe hatte sofort bemerkt, dass die Summe aus 20 Paaren (1 + 40, 2 + 39, 3 + 38 u. s. f.) von 41 bestand, also 820 betrug. Der 9jährige G. hatte das Summationsprincip für arithmetische Reihen auf den ersten Blick erkannt und angewendet. Der Lehrer war natürlich höchlich erstaunt, nahm sich G.'s besonders an, beschaffte ihm mathematische Bücher und interessirte bedeutende Männer für ihn. Im Jahre 1788 wurde G. in die 2. Classe

Digitized by Google

des Gymnasiums aufgenommen. Nach 2 Jahren wurde er in die Prima versetzt, wegen unglaublich rascher Fortschritte in den Sprachen. Als er 1795 die Universität bezog, wusste er nicht, ob er Philologie oder Mathematik studiren solle, entschied sich jedoch bald für letztere. Im Jahre 1796 machte er die Entdeckung, dass ein Siebzehneck in einem Kreise geometrisch construirbar sei. Im Jahre 1801 veröffentlichte er seine Disquisitiones arithmeticae und von da an war er ein berühmter Mann.

Das mathematische Talent steht auch insofern neben dem musikalischen, als es, wenn es ausnahmsweise ererbt wird, vom Vater ererbt wird. Das glänzendste Beispiel ist die berühmte Familie Bernoulli. Gewöhnlich freilich stehen die Mathematiker vereinzelt, aber nicht selten sind bei den männlichen Vorfahren andere künstlerische Talente, als musikalische, malerische u. a., beobachtet worden. Ob bestimmte Eigenschaften der Mutter günstig sind, das ist nicht zu sagen. Auf jeden Fall liegt hier die Sache ganz anders, als bei den Anlagen zur Dichtkunst und zur Wissenschaft im Allgemeinen, für die die Fähigkeiten der Mutter wichtiger, als die Vaters zu sein scheinen.

Nach alledem kann man wohl das mathematische Talent als etwas Selbständiges, als eine umschriebene Geistesfähigkeit, wenn der Name erlaubt ist, bezeichnen. Es wäre denkbar, dass dieser besonderen Geistesbeschaffenheit auch eine körperliche Besonderheit entspräche, und das scheint in der That der Fall zu sein. Mein Grossvater war Mathematiker. Oft habe ich mir seinem Bilde gegenüber überlegt, warum wohl die Umrandung seines linken Auges so eigenthümlich gebildet sei. Eines Tages nun fand ich, als ich in Gall's Werken las, diese eigenthümliche Bildung ganz genau als das Merkmal des Zahlensinnes beschrieben. Sie können sich denken, wie sehr mich die Sache überraschte. Bei genauerer Ueberlegung sah ich ein, dass kaum eine andere Aufstellung Gall's sich so sehr zur Prüfung eigne, wie diese. Denn ob jemand mathematische Talente habe oder nicht, das kann, wenigstens bei den höheren Graden, nicht zweifelhaft sein. Die Stelle, um die es sich handelt, ist jeder Zeit sichtbar und leicht zu untersuchen. Ob jemand dagegen Muth habe oder nicht, das ist oft recht schwer zu sagen. Die nach Gall entsprechende Stelle liegt am Hinterkopfe, unter den Haaren, ist also relativ schwer am Lebenden, am Bilde gar nicht zu untersuchen. Kurz, ich entschloss mich, der Sache bei dem mathematischen Talente nachzugehen. Ich betrachte meine Untersuchung noch nicht als abgeschlossen, aber so weit bin ich gelangt, dass ich mit voller Ueberzeugung sagen kann: in dieser Sache hat Gall vollständig recht. Ich habe alle seine Angaben bestätigt gefunden und nur das hat Gall nicht erwähnt, dass das „mathematische Organ" (wie ich im folgenden der Kürze halber sagen werde) vorwiegend links wahrzunehmen ist. Tadeln darf man ihn vielleicht insofern, als er mit zu grosser Bestimmtheit vom Aeusseren auf das Innere geschlossen hat, d. h. von der Form des lebenden Kopfes auf die Form des Gehirns. Auf diesen Mangel komme ich nachher zurück.

Ueber den mir vorgeschriebenen Gang konnte kein Zweifel sein. Es galt zunächst, den Lebenden zu betrachten und zu befühlen, dann Bilder, Büsten, Masken. Fand sich das Organ bei den Mathematikern, so musste es bei denen fehlen, die nachgewiesenermaassen kein mathematisches Talent hatten. Ob der äusseren Bildung eine besondere Form bestimmter Gehirntheile entspricht, darüber konnte ich keine eigenen Untersuchungen anstellen; ich musste mich damit begnügen, das wenige, was sich in der Litteratur findet, zusammenzustellen und zu prüfen. Ueber den skeletirten Schädel endlich ist noch kaum zu reden, da so gut wie nichts vorliegt.

Im Allgemeinen kann man das mathematische Organ als eine ungewöhnlich starke Entwickelung des oberen äusseren Augenhöhlenwinkels bezeichnen. Seine Gestaltung ist nicht immer dieselbe. Nimmt man einmal an, es sei die Aufgabe gestellt gewesen, für die Hirntheile, die jenen Winkel ausfüllen, besonders reichlichen Platz zu schaffen, so konnte dies geschehen durch Hinausrücken der äusseren Wand oder

Digitized by Google

durch Herabrücken der unteren Wand, bezw. durch eine Combination dieser Einrichtungen. Im ersten Falle wird der Processus oss. front. zygomaticus nach aussen verschoben sein, wird ein Wulst am äusseren Ende der Augenbraue sich nach abwärts erstrecken. Im zweiten Falle wird die normale Wölbung des Augenhöhlenrandes so verändert sein, dass ihr äusserer Theil in eine annähernd gerade, nach unten aussen ziehende Linie verändert und damit der äussere Theil des oberen Lides herabgedrückt wird. Im dritten Falle wird der äussere Winkel der Stirn nach vorn vorspringen, die untere Stirn eckig erscheinen. In der Wirklichkeit sind in der Regel einige Formen verbunden. Uebrigens wäre es auch noch auf eine andere Weise möglich, Raum zu schaffen, wenn nämlich eine Verlagerung der Hirntheile selbst einträte. In schematischer und übertriebener Weise sieht man alle Formen auf einer Handzeichnung Procaccinis's, die ich zufällig gefunden habe. Als Beispiel der ersten Form zeige ich Ihnen eine antike Büste, die wahrscheinlich einen der grossen Mathematiker des Alterthums darstellt. Als Beispiel der zweiten Form diene das Bild des Berliner Astronomen Förster, als Beispiel der dritten die Büste des Alexander von Humboldt. Eine gleichmässige Ausweitung, so dass die Gegend der Stirnecke nur als besonders voll erscheint, sieht man an Leibnizen's Büste. Ich muss hier einschalten, dass das, was das Auge am Lebenden, an Bildern und Büsten wahrnimmt, durch die fühlende Hand nicht als eine einfache Verwölbung des Knochens, sondern auch als eine zu dieser hinzukommende Verdickung der Weichtheile erkannt wird. Das ist eine recht merkwürdige Sache, auf die Gall, wie es scheint, nicht geachtet hat. Auf ihre Bedeutung werde ich später kommen. Hier bemerke ich nur, dass deshalb, weil der Gips die weichen Theile verdrückt und verschiebt, an Todtenmasken die Sache anders aussieht, als im Leben, ein Umstand, der leicht zu Irrthümern führen kann.

Zunächst fällt ein beträchtlicher Unterschied der Geschlechter auf. Die Anthropologen betrachten die geringere Ausbildung des Augenhöhlenrandes geradezu als ein Kennzeichen des weiblichen Kopfes, bezw. Schädels. Dem äusseren Unterschiede entspricht ein innerer: im Allgemeinen sind die Weiber für die Auffassung von Grössen- und Zahlenverhältnissen sehr wenig befähigt und gewöhnlich besteht bei ihnen auch Abneigung gegen alles Exacte. Ein mathematisch begabtes Weib gilt selbst dem Publikum als ein Naturwunder.

Auch innerhalb des männlichen Geschlechtes geht die Entwickelung der Stirnecke dem Zahlensinne zur Seite. Die Köpfe der Männer, die den letzteren sehr wenig haben, erinnern an die weibliche Stirnecke. Beispiele sieht man jederzeit im Ueberflusse. Auch bei bedeutenden Menschen findet man nicht selten Abwesenheit der mathematischen Anlage und Einrichtung der Stirnecke. Ich lege Ihnen Goethe's Maske vor, ferner die Beethoven's, die Luther's. Man könnte nun eine Reihe bilden, indem man die Stände, je nachdem sie mathematische Begabung fordern, durchginge; immer würde man finden: je mehr mathematische Anlage, um so mehr Stirnecke. Die Rasse scheint keinen grossen Unterschied zu machen. In grösseren Mengen habe ich bis jetzt ausser den Deutschen nur Italiäner, Engländer, Juden betrachten können. Ich kann nicht finden, dass die Stirnrandbildung bei dem einen Volke anders wäre, als bei dem anderen. Ueberall aber zeigt sich jene Parallelität zwischen Innen und Aussen. Auch bei mathematisch begabten Japanern habe ich das mathematische Organ gefunden, obwohl die Japaner im Allgemeinen nur wenig Stirnecke zu haben scheinen.

Das Wichtigste ist natürlich die Betrachtung der Mathematiker selbst.

Hier ist die Hauptsache die Prüfung des Lebenden. Alle Beschreibungen, alle Bilder können sie nicht ersetzen. Der Anblick hervorragender Mathematiker ist so überzeugend, dass der Zweifel rasch verschwindet. Ich bin begreiflicher Weise nicht im Stande, Ihnen solche Herren hier vorzustellen. Die Meisten von Ihnen jedoch werden leicht das Fehlende ergänzen können. In Ermangelung der Lebenden und

Digitized by Google

bei der Beschränkung der Zahl dieser muss man sich an Abbildungen halten. Ich habe bis jetzt etwa 300 Bilder von Mathematikern angesehen und besitze die meisten selbst. Einen Theil dieser Bilder habe ich mitgebracht. Es sind theils Photogramme, theils Stiche, theils plastische Darstellungen. (Folgt die Demonstration einer Reihe von Bildern grosser Mathematiker.)

Soweit zunächst das Thatsächliche. Was kann man sich über die Bedeutung des „mathematischen Organes" denken?

Es ist von vornherein wahrscheinlich, wenn man an das Angeborensein des mathematischen Talentes, an seine Unabhängigkeit von anderen Geistesfähigkeiten denkt, dass die Bedingung des mathematischen Talentes die Entwickelung einer umschriebenen Rindenstelle sei. (Ich sage „Bedingung", um damit alle voreiligen Theorieen abzuweisen; mag sich die Sache verhalten, wie sie will, der Ausdruck Bedingung bleibt in Localisationsfragen correct.) Denn hing das mathematische Talent von der Qualität des Gehirns im Ganzen ab, so müsste es den übrigen Geistesfähigkeiten proportional sein. Wo ist jene umschriebene Rindenstelle zu suchen? Die Entwickelung der Sinne hat keinen Einfluss auf das mathematische Talent, dieses kann bei kleiner und bei grosser Sinnesschärfe vorhanden sein, hat auch keine Beziehungen zu bestimmten Sinnen. Es ist daher nicht zu vermuthen, dass das mathematische Talent an eine der sogen. Sinnessphären geknüpft sei. Dagegen weisen folgende Erwägungen auf das Stirnhirn hin. Mögen auch manche Thiere in gewissem Sinne zählen, im Allgemeinen ist das mathematische Talent specifisch menschliche Anlage. Ihre Bedingung ist daher in den Theilen zu suchen, deren Grösse specifisch menschlich ist. Im Besonderen muss man an die Theile denken, die nur der Mensch hat, d. h. an die dritte Stirnwindung. Diese ist, wie Rüdinger nachgewisen hat, sogar bei den Anthropoiden nur als Rudiment vorhanden. Der Mensch allein hat eine articulirte Sprache und eine ausgebildete dritte Stirnwindung und thatsächlich ist diese die Bedingung jener. Der Mensch allein hat die mathematische Anlage, sollte nicht auch die Bedingung dieser Fähigkeit, die ohnehin der Sprache verwandt ist, in der 3. Stirnwindung zu suchen sein? Nun ist der hintere Theil dieser Windung von der Sprache in Anspruch genommen, der vordere Theil aber ist frei. Wir kommen somit zu der Vermuthung, das vordere Ende der 3. Stirnwindung möchte Beziehungen zur mathematischen Anlage haben. Auf eben diese Stelle aber deuten die Eigenthümlichkeiten des Mathematikerkopfes, die das „mathemathische Organ" bilden. Es ist eine zum mindesten sehr natürliche Annahme, dass dann, wenn die Stirnecke in ungewöhnlicher Weise entwickelt ist, auch der von ihr umschlossene Gehirntheil, und das ist eben das vordere Ende der 3. Stirnwindung, ungewöhnlich entwickelt sei. Jeder Unbefangene hat den Eindruck, als ob der grosse Abstand des Processus zygomat. oss. front, von einander, das Hinausrücken dieses Processus nach aussen und der dadurch entstehende Wulst, die Senkung des äusseren Orbitaldaches, als ob alle diese Veränderungen eine stärkere Fülle der entsprechenden Ecke des Gehirnschädels ausdrückten. Es ist zweifellos, dass wirklich die knöchernen Theile stärker als sonst entwickelt sind. Aber sie sind es nicht allein, wie ich schon vorhin sagte, sondern es besteht offenbar eine Hyperplasie der Haut und ihrer Anhänge. Wie ist das zu verstehen? Vielleicht am besten durch die Analogie mit dem weiblichen Becken. Weil wegen der Function des Beckeninhaltes die Knochen stärker entwickelt sind, bildet sich auch eine massige Entwickelung der Weichtheile, eine Ansammlung von Fett, die nicht besonderen Zwecken dient, sondern ein Ausdruck der Wechselbeziehung der Theile ist, oder wie man sich sonst ausdrücken will.

Die Parallele zwischen dem Sprachcentrum und dem mathematischen Centrum (um diesen Ausdruck auch einmal zu riskiren) wird dadurch vervollständigt, dass auch das mathemathische Organ verwiegend links gefunden wird. Die Thatsache selbst ist ganz zweifellos, aber es scheinen freilich viele Varietäten vorzukommen und es würde voreilig sein, jetzt schon auf Einzelheiten einzugehen.

Digitized by Google

Wenn die Ueberlegung und die Empirie vereint zum vorderen Ende der dritten Stirnwindung führen, so fragt man natürlich, ja, was ergiebt denn die Untersuchung des Gehirns selbst? Bis jetzt sind 7 Mathematikergehirne untersucht worden, von Rud. Wagner (Gauss und Dirichlet), von Thomas Dwight (Wright), von Wilder (Oliver), von Bastian (de Morgan), von Gustav Retzius (Gylden), von Hansemann (Helmholtz).

Die Untersuchungen sind mit verschiedener Genauigkeit ausgeführt worden, wirklich vollständig ist nur die von Retzius. Alle Untersucher geben an, die Stirnwindungen seien ungewöhnlich entwickelt gewesen. Aber etwas Weiteres ist aus den bisherigen Veröffentlichungen kaum zu entnehmen. Hätten die Autoren Gall's Angaben gekannt, so hätten sie auf die Beziehungen zwischen dritter Stirnwindung und Stirnecke achten können und wären vielleicht zu bestimmteren Ergebnissen gelangt. Immerhin weist Retzius auf die ungewöhnliche Form der linken dritten Stirnwindung, auf ihre Stärke rechts bei Gyldén hin.

Was endlich den Schädel angeht, so ist der Schädel eines wirklichen Mathematikers noch nie beschrieben worden. Die Herren, die die oben erwähnten Gehirne untersucht haben, haben sich nicht veranlasst gefunden, ein Wort über den Schädel zu sagen. Im Uebrigen liegt, abgesehen von Gall's Abbildung des Voigtländer-Schädels, so viel ich sehe, gar nichts vor, als die Beschreibung des Kant-Schädels durch Kupffer und F. Bessel (Hagen) einerseits, durch M. G. Kelch andererseits. Die Zeit erlaubt mir nicht, auf das Einzelne einzugehen, mir scheint ein bestimmtes Ergebniss nicht herauszukommen. (Demonstration des Kant-Schädels.)

Ich fasse meine Auseinandersetzungen folgendermaassen zusammen: Es ist Thatsache, dass bei Mathematikern die Stirnecke, und zwar vorwiegend die linke, stärker und anders entwickelt ist, als bei anderen Leuten. Wir dürfen vermuthen, dass die Ursache dieser Bildung eine ungewöhnliche Entwickelung des vorderen Endes der dritten Stirnwindung sei. Mag es sich so oder anders verhalten, auf jeden Fall ist deutlich die Verbindung einer geistigen Eigenthümlichkeit mit einer sichtbaren körperlichen Eigenthümlichkeit nachgewiesen.

Discussion:

Herr Flechsig bemerkt über die Stellung der 3. Stirnwindung des Menschen zu der des Affen, dass entwickelungsgeschichtlich eine Viertheilung der 3. Stirnwindung zu constatiren sei, zwei frühere Felder (Nr. 10 u. 12 von Flechsig), ein mittleres (Nr. 27), bei den Anthropoiden wenig entwickelt, und ein anderes (Nr. 40), den Menschen ausschliesslich zukommend! Vielleicht ist dieses letzte bei Mathematikern besonders ausgebildet.

Herr Sänger fragt an, ob Herr Moebius eine grössere Anzahl gewöhnlicher Menschen auf das Vorhandensein der Stirnecke untersucht hat; denn die Angabe, die sich nur auf die Untersuchung von Mathematikern bezieht, sei doch eine zu einseitige. Weiter meint S., dass man doch auch den Muskelzug in Beziehung auf die Gestaltung der Schädeloberfläche in Betracht ziehen müsse. Auf den herumgegebenen Abbildungen sieht man die Corrugatores supercilii, die Frontales stark innervirt. S. vermisst, dass Moebius nicht daraufhin Untersuchungen angestellt hat. Speciell bei Galilei Neumann sind die Frontales und Corrugatores ausserordentlich stark contrahirt, was man an den tiefen Furchen und Falten erkennt. Dies ist ein Zeichen für intensives und andauerndes Nachdenken, wie es bei Mathematikern doch der Fall ist. Schliesslich erwähnt noch S., dass es in der Neuzeit eine hervorragende Mathematikerin gegeben habe: Sonja Kowalewska.

Herr Löwenthal macht die mathematische Fähigkeit von anderen Bedingungen abhängig. Er unterscheidet 1. Zahlenbegabung (kann isolirt extrem entwickelt sein, auch bei partiell Schwachsinnigen) und 2. anschauliche mathematische Begabung (geometrische u. s. w.). Jede ist von der Entwickelung des betreffenden

Digitized by Google

Centrums, Schläfenlappen, bezw. Hinterhauptslappen abhängig. Dazu kommt beim begabten Mathematiker die associative und constructive Fähigkeit, die aber den anderen exact wissenschaftlichen Berufen ebenso nothwendig ist (Philosophie, Jurisprudenz u. s. w.). Eine engere Localisation dieser letzteren Fähigkeit, als ins Gehirn hält L. zur Zeit nicht für zulässig.

Herr Schwarz möchte sogar 3 Hauptrichtungen mathematischer Begabung unterscheiden: 1. Rechenkünstler, 2. analytische Mathematiker (vorwiegende Begabung für die mathematische Analysis) und 3. geometrische Mathematiker (die mit den Anschauungsmathematikern des Herrn Vorredners zusammenfallen). Die blossen Rechenkünstler werden von den Mathematikern selbst nicht unter die Mathematiker gerechnet.

Herr Hitzig: Wenn Herr Möbius uns etwas vorträgt, wird es immer interessant. Ungeachtet dessen und ungeachtet manches Interessantem, das in der Discussion zu Tage getreten ist, hätte ich doch von meinem individuellen Standpunkte aus gewünscht, dass sich an diesen Vortrag keine Discussion geknüpft hätte; denn es ist mir unmöglich, alles das vorzubringen, was ich gegen die ganze Anschauungsweise des Herrn Möbius zu sagen hätte. Auf der anderen Seite ist es mir ebenso unmöglich, nunmehr, da sich einmal eine Discussion entsponnen hat, ohne Widerspruch zu verharren. Ich will mich also darauf beschränken, unter Beiseitelassung des principiellen Gegensatzes nur meine Bedenken gegen die Beweiskraft des uns vorgelegten Materials vorzubringen.

Wie ist denn dieses Material beschaffen und wie ist es entstanden? Vortr. hat uns eine grosse Anzahl von Abbildungen vorgelegt, zum Theil Photographieen, zum bei weitem grösseren Theile Stiche, ausserdem Büsten und Gypsabgüsse. Photographieen geben nun allerdings die Natur unmittelbar wieder, wenn sie nicht retouchirt sind und wenn dabei keine Künste mit der Schattengebung angewendet sind. Aber selbst diese — und noch viel weniger die anderen Abbildungen, insoweit ich sie habe ansehen können — haben keineswegs überzeugend auf mich gewirkt, abgesehen davon, dass man bei den meisten von ihnen nur die eine Seite, und zwar die rechte Seite sieht. Ich habe an mir selbst die Erfahrung gemacht, dass man, wenn man sich in eine solche Sache verbeisst, sehr leicht etwas in die Dinge hineinsieht, was thatsächlich nicht darin ist, und ich fürchte, dass es dem Vortr. hier ähnlich ergangen ist. Aber auch abgesehen davon, also den Fall angenommen, dass die vom Vortr. beschriebene Eigenthümlichkeit der Schädelbildung auf den Bildern der Mathematiker wirklich wahrzunehmen wäre, so giebt das menschliche Gehirn die Dinge eben nicht wieder, wie eine photographische Platte, sondern die künstlerische Reproduction der Natur ist im höchsten Grade von der Subjectivität abhängig, wie das jeder weiss, der einmal ein Porträt oder gar eine Büste von sich selbst hat anfertigen lassen. An der Büste, die hier auf dem Tische steht, sieht man z. B., dass die Gegend des linken Temporalis stärker eingesunken ist, als die des rechten, und dass dadurch der Eindruck entsteht, als ob der linke Stirnwinkel stärker ausgebildet wäre, als der rechte. Zunächst wird der Zweifel erlaubt sein, ob der Kopf in Wirklichkeit so ausgesehen hat, wenn aber, so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass es sich dabei nur um ein Minus an Fett auf der linken Seite handelt.

Aber selbst wenn man zugiebt, dass das thasächliche Material, auf welches sich der Vortr. stützt, nicht nur auf den Bildern, sondern auch in Wirklichkeit vorhanden wäre, dass also die Mathematiker thatsächlich eine stärkere Ausbildung des Stirnwinkels, vornehmlich des linken, besässen, so wäre damit noch keineswegs bewiesen, dass diese Bildung der äusseren Stirn auf eine stärkere Entwickelung des in Anspruch genommenen Theiles der 3. Stirnwindung zurückzuführen sei. An jener Stelle kann sehr wohl eine stärkere Entwickelung der Stirnhöhle und des spongiösen Gewebes in Betracht kommen und selbst wenn man die stärkere Entwickelung des Stirnwinkels auf das Gehirn selbst zurückzuführen hätte, so wäre damit noch lange

Digitized by Google

nicht bewiesen, dass diese stärkere Entwickelung gerade die Spitze der 3. Stirnwindung betreffen müsse. Denn in diesem Falle könnte eine stärkere oder geringere Entwickelung der hinter dem Stirnlappen gelegenen Theile des Organs bedingt sein.

Vortr. möge mir also verzeihen, wenn ich mich auf Grund des vorgelegten Materials diesem Theile des „Gall redivivus" noch nicht gefangen gebe.

Herr Möbius (Schlusswort): Zu den Auslassungen des Herrn Flechsig hat der Vortr. nur zu bemerken, dass er natürlich die Uebergangsstelle zwischen 3. und 2. Stirnwindung gemeint hat. Herrn Sänger ist zu erwidern, dass der Vortr. unter Tausenden noch nie das mathematische Organ bei einem Nichtmathematiker gesehen hat. Dass der Muskelzug die Stirnecke hervortreibe, ist von vornherein sehr unwahrscheinlich, er könne doch höchstens auf die Ansatzstelle der Muskeln wirken. Ueberdem ist das mathematische Organ schon bei Kindern wahrnehmbar, auch falten nicht nur Mathematiker die Stirn beim Nachdenken. Ueber die mathematischen Weiber wäre besonders zu reden, etwa 15 haben sich bekannt gemacht, keine hat etwas Hervorragendes geleistet. Den Herren Löwenthal und Schwarz erwidert der Vortr., dass ihm psychologische Erörterungen verfrüht zu sein scheinen. Gewiss sind die Begabungen der Mathematiker verschieden, aber alle haben etwas gemeinsam. Da Herr Hitzig schlechtweg alles verneint, ist schwer etwas zu sagen. Jedoch bemerkt der Vortr., dass er die Bilder, die Herrn Hitzig nicht beweisend sind, nur als Nothbehelf ansieht, dass die Untersuchung Lebender die Hauptsache ist und keinen Zweifel lässt, dass endlich eine gewisse Uebung des Auges nöthig ist, um die Eigenthümlichkeiten der Stirnecke in jedem Falle richtig zu erfassen.

Herr Schwarz (Leipzig): **Ueber einige Fragen aus der Pupillenlehre.**

An der oft noch mangelhaften Untersuchung der Pupillensymptome ist zum Theil der Umstand schuld, dass diese vielfach noch nicht hinreichend genau definirt und diagnostisch klargelegt sind. Um diesem Ziel zunächst für die Störungen der Lichtreaction und der Accommodationsbewegung der Pupille näher zu kommen, möchte ich eine Definition besprechen.

I. Störungen der Lichtreaction ohne Störung der Accommodationsbewegung.

1. Reflextaubheit.

a) Der Begriff der vollständigen (oder unvollständigen) einseitigen Reflextaubheit ist klar und eindeutig: bei Lichteinfall in das eine Auge reagiren beide Pupillen nicht (oder wenig), bei Lichteinfall in das andere Auge reagiren beide Pupillen gut (oder: reflextaub ist ein Auge, dessen Pupille direct nicht, wohl aber consensuell reagirt; diese an sich einfachere Definition lässt aber das Verhältniss der einseitigen zur doppelseitigen Reflextaubheit weniger deutlich erscheinen).

b) Vollständige — oder unvollständige — doppelseitige Reflextaubheit liegt vor, wenn beide Pupillen bei erhaltener Accommodationsreaction auf Licht nicht — oder wenig — reagiren, und zugleich hochgradige (neuroptische) Sehstörung oder Blindheit beider Augen vorliegt. Dieser Zusatz ist nöthig zur Unterscheidung von doppelseitiger reflectorischer Starre, doch ist unvollständige Reflextaubheit schon aus dem Pupillenverhalten diagnosticirbar, wenn die Lichtreaction nur dem Umfang nach vermindert, der Geschwindigkeit nach aber normal ist.

2. Reflectorische Pupillenstarre.

a) Zum Vergleich mit der doppelseitigen Reflextaubheit bespreche ich zuerst die vollständige doppelseitige reflectorische Starre: Fehlen der Lichtreaction bei guter Accommodationsbewegung, unter Ausschluss erheblicher (neuroptischer) Sehstörung.

Unvollständige doppelseitige reflectorische Starre, oder reflectorische Pupillenträgheit: deutliche verminderte und verlangsamte Licht-

Digitized by Google

reaction bei guter Accommodationsreaction; diese Störung lässt sich also schon ihrer Art nach von der doppelseitigen Reflextaubheit unterscheiden, immerhin erleichtert das Fehlen erheblicher Sehstörung die Diagnose.

b) Einseitige reflectorische Starre: Eine Pupille reagirt weder direct noch consensuell, bei guter Accommodationsreaction und normaler zweiter Pupille. Bei Verminderung und Verlangsamung der (directen und consensuellen) Lichtreaction (und im übrigen demselben Verhalten) sprechen wir von einseitiger reflectorischer Trägheit (oder unvollständiger einseitiger reflectorischer Starre).

Auch bei der einseitigen reflectorischen Starre muss man mit Möbius verlangen, dass die accommodative Reaction gut ist, sonst fällt die Störung unter Gruppe III.

Bei einseitiger reflectorischer Starre sollte stets untersucht werden, ob die andere Pupille hemiopisch reagirt (ob also ein quantitativer Unterschied der Reacton bei Belichtung der nasalen und der temporalen Netzhauthälfte zu beobachten ist). Die hemiopische Reaction soll hier nicht besprochen werden; in der Zeitschrift für Augenheilkunde erscheint demnächst eine Arbeit, in der ihr (neuerdings wieder bezweifeltes) Vorkommen vertheidigt wird.

II. Störungen der Accommodationsreaction ohne Störung der Lichtreaction: reine (vollständige oder unvollständige) accommodative Starre.

1. Ohne gleichzeitige Accommodationsstörung; selten, aber doch zweifellos beobachtet. (Umgekehrt ist auch mit Accommodationslähmung nicht nimmer accomodative Pupillenstarre verbunden.)

2. Mit gleichzeitiger Accommodationslähmung, ebenfalls selten, wenn überhaupt mit Sicherheit beobachtet.

III. Störungen der Licht- und der Accommodationsreaction: allgemeine Pupillenstarre.

1. Vollständige allgemeine, oder, wie man sie meist nennt, absolute Pupillenstarre: Erweiterte, völlig unbewegliche Pupille. Bei diesem Befund kann sowohl eine organische Sphinkterlähmung, als auch eine medicamentöse Lähmungsmydriasis oder eine maximale spastische Mydriasis vorliegen. Wenn (bei völliger Unbeweglichkeit) die Pupille nicht maximal erweitert ist, liegt organische Lähmung vor, im Zweifelsfall entscheidet gute Wirkung eines Tropfens einer 2% Pilocarpinlösung für organische Lähmung, und nur diese sollte man unter allgemeiner Pupillenstarre (ohne weiteren Zusatz) verstehen, während die vorübergehenden Zustände der medicamentösen und der spastischen Mydriasis stets als solche bezeichnet werden sollten. (Ueber die Differentialdiagnose dieser verschiedenen Formen von Mydriasis. S. Verhandlungen der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München 1899.)

2. Als unvollständige allgemeine Pupillenstarre sind alle die Formen zu bezeichnen, wo Licht- und Accommodationsreaction gestört sind, sei es, dass beide nur herabsetzt sind, oder dass die eine herabgesetzt und die andere aufgehoben ist. Unvollständige spastische Mydriasis unterscheidet sich davon durch die normale Geschwindigkeit der Pupillenbewegung, unvollständige Atropinmydriasis durch fehlende oder verringerte Wirkung schwacher Pilocarpindosen. Die Einzelheiten der nicht immer leichten Differentialdiagnose können hier nicht besprochen werden.

Die (vollständige oder unvollständige) allgemeine Pupillenstarre kann einseitig oder doppelseitig, ohne und mit Accommodationslähmung (dann „Ophthalmoplegia interior") auftreten.

Die verschiedenen Variationen und Combinationsmöglichkeiten, sowie die Bedeutung der verschiedenen Störungen für die topische Diagnostik können heute nicht mehr besprochen werden.

Digitized by Google

Discussion:

Herr Möbius bittet um Aufklärung über den Begriff der „accommodativen Pupillenstarre". Er hat nie etwas Derartiges gesehen, weiss auch nicht, was es heissen soll.

Herr Sänger hält im Einverständniss mit dem Vortr. daran fest, dass es eine accommodative Reaction geben müsse. Er möchte jedoch empfehlen, zwischen Convergenz und accommodativer Reaction der Pupillen zu unterscheiden. Betreffs der hemianopischen Pupillenstarre betont S. die Schwierigkeit des Nachweises mit Hülfe der gewöhnlichen Methoden, so dass der Entdecker derselben, Dr. Wilbrand, dieselbe nicht mehr, sondern ein anderes neues Verfahren empfiehlt. Dasselbe besteht darin, dass ein Prisma vor das betreffende Auge gehalten wird. Es macht das Auge nach Wegnahme des Prismas eine secundäre Einstellbewegung auf ein fixirtes Object, bei corticaler Hemianopsie, dagegen keine bei einer Tractushemianopsie. S. hat jüngst einen diesbezüglichen Fall mit fehlender Einstellung des Auges nach der Wegnahme des Prismas beobachtet. Zum Schluss bittet S. darum, Termini wie Reflextaubheit zu vermeiden, sondern stets möglichst genau die Pupillenbewegung zu beschreiben.

Herr Tschermak theilt das Aufhören der Pupillenerweiterung bei Sympathicusreizung (auch am Ganglion cervic. supremum und darüber) nach dauernder Durchtrennung des Halsgrenzstranges mit. Bei Verheilung des Sympathicus mit dem Vagus war sie vorhanden (Kaninchenversuche).

Herr Sänger fügt hinzu, dass er bei Sympathicusaffectionen beim Menschen niemals eine Pupillenstarre beobachtet habe. Er hält es nicht für berechtigt, Erfahrungen am Thiere ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen.

Herr Schwarz (Schlusswort): Herrn Möbius erwidere ich, dass Verlust der accommodativen Mitbewegung der Pupille bei guter Lichtreaction und erhaltener Accommodation zweifellos vorkommt, ich habe selbst solche Fälle beobachtet. Man kann sich doch wohl denken, dass die Verbindung zwischen Sphinkterkern einerseits und Accommodations- und Internuskern andererseits unterbrochen sein kann, während diese beiden Kerne, oder mindestens einer davon, gesund sind.

Der Forderung des Herrn Sänger's, zwischen accommodativer und Convergenzreaction einen Unterschied zu machen, stimme ich im Princip bei, in der Regel ist aber solche Trennung nicht möglich. — An dem Vorkommen hemiopischer Pupillenreaction muss ich durchaus festhalten. — Der Begriff der Reflextaubheit ist genügend klar, die Anführung der einzelnen klinischen Symptome dürfte allerdings den meisten verständlicher sein.

Die Sympathicusaffectionen sind ein Capitel für sich, beim Menschen bewirken sie indess keine erhebliche Störung der Beweglichkeit der Pupille.

Herr Pick (Prag): **Ueber Aenderungen des circulären Irreseins.** (Der Vortrag erscheint in der Berliner klin. Wochenschr.)

Discussion:

Herr Hitzig: Wenn man eine Ansicht über die Zunahme einer bestimmten Krankheitsform aussprechen will, so sollte man, wie mir scheint, zunächst eine Definition dessen voranschicken, was man unter den gewählten Namen versteht. Im vorliegenden Falle hätte ich dies für um so wünschenswerther gehalten, als wir zwar die frühere Arbeit und damit den früheren Standpunkt des Vortragenden, nicht aber seinen jetzigen Standpunkt kennen. Seither sind die Arbeiten Kraepelin's erschienen, und wenn nun P. meint, dessen Stellung könne eben durch die Zunahme der circulären Psychosen bedingt sein, so hat es fast den Anschein, als wenn er sich durch jenen Autor hätte beeinflussen lassen. Kr. rechnet bekanntlich alle recidivirenden Psychosen, auch wenn das Recidiv nach 10 Jahren und mehr erscheint,

Digitized by Google

zu den periodischen Psychosen. Diese Auffassung kann doch nicht auf der Zunahme solcher Krankheitsformen beruhen. Das Gleiche gilt mit Bezug auf den Gebrauch des Wortes „Melancholie". Nicht alle Depressionszustände, die häufig so bezeichnet werden, sind Melancholie, z. B. die in Beginn der meisten Geisteskrankheiten eintretenden, auf der Apperception von krankhaften Störungen der Selbstempfindung beruhenden Stimmungsanomalien. Ich setze freilich derartige Irrthümer bei einen so scharf und fein beobachtenden Sachkenner, wie P., nicht voraus; indessen sollte nach aussen hin kein Zweifel darüber gelassen werden.

Herr Neisser erklärt, dass die von ihm aufgestellte Behauptung einer Zunahme der periodisch, d. h. in alternirenden Phasen von depressiver und exaltiver Geistesverfassung verlaufender Psychosen, zunächst ganz frei von nosologischen Unterscheidungen gegeben sei. Zur Ergänzung möchte er hinzufügen, dass er die classische (Baillarger'sche) circuläre Psychose auch häufiger jetzt als früher gefunden habe. Wohl aber könne bei der relativen Seltenheit dieser reinen ausgeprägten Verlaufsformen sein Urtheil nicht ein sehr bestimmtes in dieser Hinsicht sein.

Herr Gross betont, dass die Anschauung Kraepelin's nicht deshalb eine andere sei, wie die der meisten anderen Psychiater, weil die Form der circulären Psychose sich geändert hätte, sondern weil er auf Symptome, die auf den Verlauf Schlüsse erlauben, mehr Werth lege, andere, die für den Verlauf gleichgültig seien, weniger beachte.

Herr Pick (Schlusswort) erklärt auf die Bemerkungen des Herrn Hitzig, dass sein Standpunkt der der älteren Autoren sei, der im Vortrage angeführt erscheint; seine Auffassung bezüglich dessen was Melancholie sei, glaubte er der Versammlung nicht besonders aussprechen zu sollen.

Herrn Gross erwidert er, dass die gleichen Erwägungen auch schon früher in Betreff der Symptomatologie des Verlaufes Beachtung fanden.

Herr Ilberg (Sonnenstein): **Fehlen des Grosshirns und Asymmetrie der anderen Hirntheile bei einem 6tägigen Kind mit ausgebildetem Schädel und mit Aplasie der Nebennieren.**

Bei der Eröffnung eines nach allen Richtungen gut und in der Haupsache symmetrisch ausgebildeten Schädels, der von einem ausgetragenen, 6tägigen Kinde stammte, entleerte sich eine grössere Menge seröser Flüssigkeit. In der Schädelhöhle fanden sich der Hirnstamm und das Kleinhirn; die unpaare Grosshirnblase stellte aber nur einen 5 cm langen, mit Flüssigkeit gefüllten Sack dar, dessen Wand nur eine Dicke von $^1/_2$ — $^3/_4$ mm hatte und aus höchst unentwickelter Hirnrinde bestand. Die Falx cerebri fehlte vollkommen. Das Tentorium cerebelli inserirte oben unter der grossen Fontanelle und auch an der Schädelbasis zu weit vorn. Im Innern der Grosshirnblase schwammen die Plexus chorioidei. Es fehlten die gesammte Grosshirnmarksubstanz, die vordere Commissur, der Balken, die Corpora mammillaria, der Fornix und die Zirbeldrüse. Der Hirnstamm endete vorn mit zwei Höckern, die verkümmerten Linsenkern bezw. Sehhügel enthielten. Die Wand der Grosshirnblase war allein an den Occipitalkanten makroskopisch einigermaassen entwickelt und zwar links in der Länge von 2 cm, in der Breite und Dicke von $^1/_2$ cm rechts weniger. Mikroskopisch enthielt die unentwickelte Hirnrinde Ganglienzellen; an der Occipitalkante fanden sich ausserdem noch Nervenfasern und lebhafte Gliawucherung. Die Augen des Kindes waren normal gebildet, die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Retina war äusserst schmal (Ganser). Der dünne N. opticus enthielt sehr zahlreiche Blutgefässe.

Der Hirnstamm und das Rückenmark wurden nach Celloidineinbettung geschnitten und mit der Wolter'schen Markscheidenfärbung behandelt. Eine Anzahl

Digitized by Google

der Präparate wurde mit Zeiss' Mikroplanar (1 : 4,5; F = 75 mm) photographirt. Die demonstrirten Copieen zeigen, dass die Pyramidenbahn vollständig fehlt. Die Hirnschenkel sind abwesend. In der Brücke trifft man nirgends Pyramidenbündel. Die Pyramiden sind nicht einmal angelegt. Die Pyramidenkreuzung ist nicht da. Die Rückenmarkschnitte lassen eine Einsenkung an den Stellen der Seitenstränge erkennen, wo die Pyramidenstränge normalerweise liegen sollen. Auch die mediale Schleife ist nicht voll ausgebildet. In der Brücke fehlen alle Fasern im Stratum superficiale, sowie im Stratum complexum, viele im Stratum profundum und in den Brückenarmen. Im Rückenmark haben das Schultze'sche Comma und die hintersten und obersten Partieen der Goll'schen Stränge kein Mark. Die Schleifenkreuzung ist sehr klein. Die vorderen und hinteren Rückenmarkwurzeln sind ebenso wie der 3., 5.—10. und 12. Hirnnerv markhaltig.

Ausserdem begegnet man in den Präparaten hochgradiger Asymmetrie zwischen den rechten und den linken Hirnhälften. Vor allem ist die rechte Kleinhirnhemisphäre wesentlich grösser als die linke. Der Wurm steht links von der Mittellinie. Der rechte Bindearm zu den Vierhügeln, der rechte Brückenarm, das rechtsseitige Corpus restiforme, die linke Olive, der linke Seitenstrang des obersten Halsmarkes, die hinteren Partieen des linken rothen Kerns, die rechte laterale Schleife, das linke Mittelhirn und das rechte Zwischenhirn sind voluminöser als die entsprechenden Hirntheile der entgegengesetzten Seite. Diese Grössendifferenzen beziehen sich nicht nur auf rechts und links, sondern auch auf hinten und vorn und haben selbstverständlich wesentliche Verschiebungen in der Längsaxe der betreffenden Hirntheile zur Folge.

Bei der Section wurde nun, wie schon so oft bei Hirnmissbildungen, eine abnorme Kleinheit der Nebennieren gefunden. Herr Medicinalrath Dr. Schmorl, der dem Vortragenden den Fall überlassen hat, maass die Nebennieren nur 7 mm lang, 5 mm breit und 1 mm dick und fand namentlich die Marksubstanz unentwickelt. Vortr. ist im Anschluss an die Untersuchungen Boruttau's der Ansicht, dass das gerade in der Entwickelung vor Anämie nicht geschützte Gehirn sich in Folge der Kleinheit der Nebennieren mangelhaft ausgebildet habe; üben doch die Nebennieren gerade im Fötalleben bei normaler Grösse eine wichtige hämodynamische Wirkung im Gehirn aus.

Herr Ziehen (Jena) bespricht und demonstrirt **den Verlauf der Pyramidenbahn bei den Aplacentaliern.**

Bei den Monotremen fehlt eine Pyramidenkreuzung en masse. Bei manchen Marsupialiern scheint die Pyramidenbahn in den Hinterstrang überzugehen. v. Kölliker hat diesen Verlauf zuerst bei Phascolarctus beschrieben, Vortr. fand ihn jetzt sehr ausgeprägt bei Pseudochirus. Das Areal der Pyramidenbahn ist bei dem letzteren durch eine besonders bräunlich-schwarze Färbung in Weigert'schen Schnitten schon makroskopisch zu erkennen. Die abweichende Färbung beruht theils auf der Feinheit der Fasern, theils auf Eigenthümlichkeiten der Gliavertheilung.

Herr Flechsig (Leipzig) demonstrirt mittelst Projectionsapparat **eine Anzahl Hirnschnitte, an welchen die successive Entwickelung der Leitungsbahnen des Grosshirns hervortritt.**

Vortr. weist zunächst darauf hin, dass das Gehirn überhaupt insofern eine ganz specifische Stellung einnimmt, als sich eminente Unterschiede zwischen verschiedenen Regionen in Bezug auf die Entwickelungszeit finden, und dass kein anderes Organ etwas auch nur entfernt Aehnliches erkennen lässt. Das Gehirn ist in Bezug auf die Successive in der Ausbildung seiner Unterorgane nur mit dem Gesammtkörper in Parallele zu stellen. Jedes einzelne Faserbündel hat seine besondere Stellung im Hinblick auf den Zeitpunkt seines Eintrittes in den Reifezustand. Dies zeigt sich z. B. an den Sinnesleitungen in der Art, dass von den peripheren Strecken zuerst

Digitized by Google

die hinteren Rückenmarkswurzeln, Trigeminus, Glossopharyngeus, Vestibularis, später der Cochlearis, noch später der Opticus, zuletzt der Olfactorius sich mit Mark umhüllen, während bezüglich der centralen Leitungen (Stabkranz) die Ordnung sich folgendermaassen gestaltet: Hintere Wurzeln, Trigeminus u. s. w.; Olfactorius, Opticus Cochlearis.

Die Entwickelung lässt bei der grossen Mehrzahl der Individuen dieselbe Reihenfolge und dasselbe Tempo erkennen; in einzelnen Fällen finden sich indess Ausnahmen dergestalt, dass entweder der Gesammtprocess rascher oder langsamer als gewöhnlich sich abspielt oder nur einzelne Bündel Besonderheiten zeigen.

Es wird ein Präparat demonstrirt, welches allgemeine Beschleunigung zeigt, dergestalt, dass noch vor Ablauf des zweiten Lebensmonates ein Zustand erreicht, wird, welcher sonst erst im 4. Monat eintritt. Ein zweites Gehirn zeigt eine hochgradige Verlangsamung, dergestalt, dass 3 Monate nach der reifen Geburt noch nicht die Höhe der Entwickelung erreicht ist, welche sonst reife Früchte schon bei der Geburt zeigen. Bei letzteren Individuen fand sich ein Syphilom in der Oblongata; da gleichzeitig eine hydrocephalische Erweiterung des Hinterhorns der Seitenventrikel besteht, ist möglicherweise der erhöhte Hirndruck also zunächst ein ursächliches Moment zur Entstehung der Anomalie; indess lässt sich auch an einen specifisch retardirenden Einfluss des syphilitischen Virus denken, um so mehr als gleichzeitig in den Hintersträngen graue Degeneration besteht.

Ein anderes Präparat zeigt eine anomale Entwickelungsfolge der centralen Sinnesleitungen im Stabkranz. Obwohl das Gehirn einem völlig reif geborenen Individuum angehört, welches annähernd 5 Wochen gelebt hat, lässt die Sehstrahlung deutliche Markscheiden nicht erkennen. Die Hörstrahlung weist mikroskopisch zahlreiche, feine, markhaltige Fasern auf, während in der Regel die Hörstrahlung nach der Sehstrahlung markhaltig wird. Dieser Befund ist wichtig etwaigen Einwänden gegenüber, welche man gegen die Angabe des Vortr. über die Entwickelungsfolge der centralen Leitungen machen könnte; es giebt eben — wenn auch selten — Ausnahmen von der Regel.

Des Weiteren werden zwei Präparate demonstrirt, deren eines (16tägiges Kind, Horizontalschnitt) deutlich erkennen lässt, dass der sogen. Fasciculus longitudinalis inferior thatsächlich ein Projectionssystem darstellt, welches vom äusseren Kniehöcker und Sehhügel ausgeht und als die eigentliche optische Leitung zu betrachten ist. Ein anderes Präparat (Frontalschnitt durch beide Hemisphären eines 7 Wochen alten Kindes) zeigt, dass die Hörstrahlung links viel stärker ausgeprägt ist als rechts Vortr. hat an zwei weiteren Gehirnen (die übrigen waren der angewandten Schnittrichtung halber zur Vergleichung beider Hörstrahlungen nicht geeignet) dasselbe constatirt, so dass es sich möglicherweise um ein gesetzmässiges Verhalten handelt. Ist dies der Fall, so erklärt sich die überwiegende Benützung der linken Hemisphäre zur Sprache allem Anschein nach aus der grösseren Zahl acustischer Leitungen, welche zur linken Hemisphäre gelangen. An der Taststrahlung konnte Vortr. bisher Asymmetrie ebensowenig finden wie an der Sehstrahlung.

An einem geneigten Frontalschnitt durch das Gehirn eines 5 Monate alten Kindes wird das parietale Associationscentrum demonstrirt, insbesondere seine Gliederung in die Randzone und das im Gyrus angularis gegebene Centralgebiet. Die ersteren lassen einen Anflug graublauer Färbung erkennen, das letztere nicht deutlich. Randzone und Centralgebiet sind Unterabtheilungen der vom Vortr. unterschiedenen Associationscentren. Einen deutlichen Stabkranz lässt keines dieser Gebiete erkennen; das Centralgebiet enthält auch nicht die leiseste Andeutung, wie denn auch (nicht demonstrirte) Horizontalschnitte aus dem Gehirn eines Kindes, welches 7 Monate gelebt hatte, einen Stabkranz gänzlich vermissen lassen.

Schliesslich betont Vortr., dass jedes durch besondere Entwickelungszeit ausgezeichnete Rindenfeld auch unter besonderen Ernährungsbedingungen sich entwickeln

Digitized by Google

kann, sei es, dass die Mutter, sei es dass das Individuum selbst vorübergehend erkrankt. Die marklosen Bezirke werden durch gewisse Einflüsse leichter nnd schwerer geschädigt als die markhaltigen, so dass sich die Folgen vielfach nur an ersteren zeigen.

So beobachtete Vortr. an einem Idiotengehirn, dass die Sinnescentren theils gut, theils mässig gut entwickelt waren, während die Terminalgebiete (Centralgebiete der Associationscentren) völlig in eine cystische Masse umgewandelt erscheinen. Umgekehrt können vielleicht besonders günstige Ernährungsverhältnisse zu einer gegebenen Zeit ein Rindenfeld in seiner Entwickelung besonders fördern und eine stärkere Ausbildung ermöglichen.

Es folgt die Wahl des nächsten Versammlungsortes, welche auf Halle a/S. fällt. Zu Geschäftsführern werden die Herren Hitzig (Halle) und Fries (Nietleben) gewählt. Die Rechnungen waren nach vorgenommener Prüfung für richtig befunden. Zum Cassenführer wird Herr Grossmann (Nietleben) bestimmt. Frühstückspause, sodann um 2 Uhr Nachmittags Beginn der

II. Sitzung.

Herr Neisser (Leubus): **Kritisches Referat über den derzeitigen Stand der Katatoniefrage.**

Herr Gross (Alt-Scherbitz): **Zur Behandlung der Erregungszustände.**

Vortr. berichtet, davon ausgehend, dass noch die meisten Fragen auf diesem Gebiete strittig seien, über die Einrichtung der Alt-Scherbitzer Wachabtheilungen für Unruhige und über die Gesichtspunkte, die für die Anwendung der verschiedenen therapeutischen Maassnahmen daselbst maassgebend sind. Nachdem er eine kurze Schilderung von Wachsaal, Bade- und Einzelzimmer, Aufenthaltsraum, Veranda und Garten gegeben und insbesondere die concentrische Anordnung aller Räume um den Wachsaal betont hat, geht er zur Besprechung der Art der Wirkung und der Indicationsstellung der verschiedenen Behandlungsmethoden über. Das Wesentliche an der Wachsaalbehandlung sei die Bettruhe, die neben Cultivirung des Krankheitsgefühls eine Fernhaltung äusserer Reize und eine gewisse Bindung für den Kranken durch die Bettwärme bezwecke. Er betont dann die Wichtigkeit der absoluten Durchführung der Bettruhe im Wachsaal und erwähnt die Mittel, die uns hierfür zur Verfügung stehen. Die Isolirung werde in Alt-Scherbitz nur als therapeutische Maassregel angewendet, sei nichts weiter als Bettbehandlung im Einzelzimmer und wirke durch Fernhaltung äusserer Reize. Indicirt sei sie durch krankhafte Empfindlichkeit gegen äussere Reize, durch Uebererregbarkeit, contraindicirt durch Undurchführbarkeit der Bettbehandlung im Einzelzimmer, durch Neigung zum Zerreissen, durch Suicidialität; nicht dagegen durch Unsauberkeit, da diese sich durch Eingüsse mit Sicherheit vermeiden lasse. Die Dauer der Isolirung werde peinlich dosirt, für Stunden oder höchstens wenige Tage. Die Wirkung der Badebehandlung sei eine doppelte, eine physiologische und eine psychische. Vortr. geht hauptsächlich auf die letztere, als die bis jetzt mit Unrecht wenig beachtete, ein und betrachtet sie als zwischen der des Wachsaals und des Einzelzimmers stehend; das Bad sei die gegebene Separirung für Uebererregbare, zerstörungssüchtige Kranke. Mit Kraepelin ist er der Ansicht, dass das Dauerbad bei allen reinen Maniaci in extremster Weise durchführbar und dass es völlig ungefährlich sei; er möchte es aber doch immer nur als Mittel, um schliesslich die Bettbehandlung zu ermöglichen, betrachtet wissen.

Vortr. bespricht sodann die prophylaktische und coupirende Wirkung von Darmeingiessungen auf die Erregungszustände der Paralytiker, Epileptiker und Verblödeten und führt die Leichtigkeit, mit der sonst schwierige Kranke in Alt-Scherbitz zu verpflegen sind, auf die Beseitigung der reflectorischen und toxischen Wirkung der Koprostase zurück.

Digitized by Google

Die Wirkung der Narkotica scheidet er in eine hypnotische und eine sedative. Jene setzt er als allgemein bekannt voraus. In Bezug auf diese macht er auf die, die Auffassungsfähigkeit herabsetzende, Wirkung kleiner Trionaldosen aufmerksam, die bei Zuständen von Uebererregbarkeit analog der Separirung wirkten. Das Hyoscin sei kein Hypnoticum; es wirke rein psychomotorisch lähmend und eigne sich nur zur Behandlung von kurz dauernden Anfällen zwangsmässigen Bewegungsdranges.

Vortr. demonstrirt schliesslich die „combinirte" Anwendung der verschiedenen Behandlungsmethoden an einem Beispiel und findet den Vorzug der „combinirten" Anwendung von Wachsaal, Einzelzimmer, Bad, Garten, Beschäftigung und Narkoticis in der Möglichkeit der Vermeidung der Nachtheile der einzelnen Methoden mit möglichster Ausnutzung ihrer Heilwirkung.

Der Vortrag wird in erweiterter Form in der Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie erscheinen.

Discussion:

Herr Ganser hält die Erörterung des Herrn Vortr. für sehr dankenswerth und betont die Wichtigkeit der vom Vortr. nicht erwähnten Ernährungstherapie, und zwar möglichst der Ueberernährung, die wichtiger sei für Behandlung unruhiger Kranker, als jede andere Behandlungsweise, insbesondere als die medicamentöse und die bei keiner anderen entbehrt werden könne. Es mussten die individuellen Verhältnisse des Kräftezustandes und der Ernährung aufs Genaueste beobachtet und unter Umständen auch bei eingetretener Abstinenz zur Sonderernährung gegriffen werden.

Herr Quenzel (Leipzig): **Ueber Bleipsychosen.**

Vier selbstbeobachtete Fälle und eine Anzahl von Krankengeschichten der Leipziger psychiatr. und Nervenklinik gaben das Material zu einer Uebersicht über die wesentlichen bisher beobachteten Formen psychischer Erkrankungen in Folge von Bleivergiftung.

Als eine typische, schon aus dem klinischen Bilde diagnosticirbare Form ist Vortr. geneigt das Bleidelirium (Bleimanie) anzusehen. In 2 Fällen fanden sich übereinstimmend: schwere, aber wechselnde Bewusstseinsstörung ohne constante aprimäre Wahnideen, Vorwiegen intensiver psychomotorischer Störungen mit auffallendem Wechsel, Seltenheit von Hallucinationen und dann vorwiegend solche des Gesichts. Ausgang erfolgte einmal in Tod, das andere Mal in einen secundären heilbaren Zustand geistiger Schwäche. Dem Delirium tremens durchaus gleichende Formen fand Vortr. nur bei Alkoholisten, einmal mit eigenartigem protrahirtem Verlauf zunächst mit psychischen Störungen echt epileptischer Natur.

Das Vorkommen echter Epilepsie durch Bleivergiftung scheint gesichert. Zu Psychosen dieser Art rechnet Vortr. den Fall eines Kranken, welcher zwei Mal mit schwerer Angst verbundene Delirien, später einen Exaltationszustand mit Gehörshallucinationen und folgender partieller Amnesie durchmachte.

Eigenes wie anscheinend das von anderer Seite beigebrachte Material reicht nicht hin, das Auftreten anderer echter complexer Psychosen als Product des Saturnismus zu beweisen.

Die Frage nach dem Vorkommen einer specifischen Bleiparalyse ist nicht abgeschlossen. Die in der Litteratur vorhandenen Fälle sind äusserst verschiedenartig und können nur zum Theil als wirklich paralyseartige Geisteskrankheiten durch Bleivergiftung gelten. Abgesehen von mehrfacher Coincidenz beider Krankheiten verfügt Vortr. über einen allerdings durch Alkoholismus etwas complicirten Fall, bei dem die Differentialdiagnose zwischen schwerer Neurose mit organischen Symptomen und einer wirklich progressiven paralytischen Affection bei der bisherigen Stabilität nicht sicher gestellt werden kann. Zum Verständniss derartiger Bilder sind die von verschiedenen Seiten publicirten Fälle mit Herdsymptomen aller Art, von Neurosen mit einzelnen

Digitized by Google

organischen Symptomen, abortiven psychischen Störungen und anderen Allgemeinerscheinungen heranzuziehen.

Die Erkenntniss der Wirkungsweise des Bleies auf das Gehirn zu fördern, scheinen die Fälle von acuter Encephalopathie besonders geeignet, bei welchen man bisher, abgesehen von groben anatomischen Läsionen, auf die Annahme und den Nachweis von Circulationsstörungen angewiesen war. Abgesehen von den Ergebnissen des Thierexperimentes weist uns das Vorkommen specifischer klinischer Bilder auf eine directe typische Bleiwirkung hin.

In dem bereits erwähnten Falle von Bleidelirium, wo sich p. m. Atrophie des Stirnhirns und der Centralwindungen mit Oedem und Trübung der weichen Häute daselbst vorfand und bei dem chemisch Blei in Spuren qualitativ im Gehirn mit Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden konnte, ergab die mikroskopische Untersuchung ausser Veränderungen an den Nervenfasern am Stützapparat und den kleinen Gefässen mit Nissl'scher und Held'scher Färbung hochgradige diffuse Zellveränderungen, Sklerose und Auflösung des Zellleibes und Zellkerns, welche letztere der Beschreibung nach eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Nissl experimentell an Kaninchen hervorgebrachten Zellveränderungen zu haben scheint. (Die ausführliche Publikation soll noch erfolgen.)

Herr Margulies (Prag): **Experimentelle Untersuchungen über das Fehlen des Kniephänomens bei hoher Rückenmarksverletzung.** (Der Vortrag wird an anderer Stelle publicirt werden.

Discussion:

Herr Pick macht neuerlich auf die Complicirtheit der in dieser Frage in Betracht kommenden Verhältnisse aufmerksam und exemplificirt dies durch einen Fall, wo einem Kutscher durch ein Pferd das Nasenbein zertrümmert wurde und bei dem ohne sonstige nervöse Symptome, abgesehen von einer gewissen Benommenheit, das Kniephänomen durch 8 Tage fehlte und dann wiederkehrte.

Herr Sänger (Hamburg): **Ueber den oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie.**

Nachdem der Vortr. die verschiedenen Ansichten betreffs des Verschontseins des oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie angeführt hatte, theilte er seine Erfahrungen hierüber mit und betonte, dass man zwischen einer leichten Affection, die nur kurze Zeit dauere, und einer schweren von langer Dauer unterscheiden müsse. Die erstere findet man, wie Vortr. sich seit Jahren überzeugt hatte, und worauf die Franzosen schon seit langer Zeit hingewiesen haben, fast bei jeder cerebralen Hemiplegie in der allerersten Zeit. Man muss aber speciell darauf achten und danach suchen. Man wird dann leicht eine Schwäche im Orbicularis oculi constatiren können. Dieselbe ist meist nicht so beträchtlich, dass es zu einem richtigen Lagophthalmus kommt. Beim Versuche jedoch, die geschlossenen Lider mit Gewalt zu öffnen, fühlt man einen geringeren Widerstand in den Lidern der gelähmten, als in denjenigen der gesunden Seite. Die Innervationsschwäche im Orbicularis lässt sich auch dadurch demonstriren, dass man den Hemiplegischen auffordert, beide Augen längere Zeit fest geschlossen zu halten. Stets öffnet sich das Auge der gelähmten Seite sehr viel früher. Es scheint, als ob die Kraft im Orbicularis sich rasch erschöpfe, so dass der Tonus im Müller'schen Muskel genügt, um die Lider zu öffnen. Ferner fand Vortr. fast stets bei Hemiplegischen das sogen. signe de l'orbiculaire de la paupière (Revillod), welches in der Unfähigkeit eines Gelähmten besteht, das Auge der gelähmten Seite allein zu schliessen. Indessen berichtet Vortr., dass er in Uebereinstimmung mit Boiadiew, Puzliese und Milla gefunden habe, es sei mancher Gesunde nicht im Stande, jedes Auge allein für sich zu schliessen. Wie die beiden letzgenannten italienischen Autoren, hat Vortr. öfter bei Hemiplegie Abschwächung

Digitized by Google

der Frontaliscontraction auf der Seite der Lähmung constatirt. Es giebt nun einzelne Fälle mit starker Betheiligung des oberen Facialis bei der Hemiplegie, so dass es aussah, als ob eine periphere Facialislähmung vorhanden war, so in den Fällen von Choosteck, Hallopeau, Huguenin, Buissand, Mill, Rossolimo, Filing, Magnus und Grasset. Vortr. hat in letzter Zeit drei derartige Fälle beobachtet, die in der „Neurologie des Auges von Wilbrand und Sänger" (die zweite Abtheilung des I. Bandes erscheint Mitte November 1899) eingehend beschrieben werden. In dem einen Falle, von dem drei Photographieen herumgegeben wurden, handelt es sich um eine rechtsseitige Hemiplegie bei einem 21jährigen, an Lues erkrankten Commis. Hier war der ganze Facialis gelähmt. Die Schwäche im Orbicularis war so beträchtlich, dass es zu einem Lagophthalmus kam. Bei Annäherung eines Lichtes oder der Hand schloss sich der Orbicularis. Die faradische und galvanische Untersuchung ergab in allen Facialiszweigen direct und indirect ganz prompte Zuckungen. Diese Kriterien liessen eine periphere Facialislähmung ausschliessen. Das Resultat seiner Beobachtungen fasst Vortr. dahin zusammen, dass wahrscheinlich der Facialis in der Hirnrinde mehrere Foci habe, und dass für den oberen Facialis ein anderes Rindenfeld wie für den unteren anzunehmen sei. Würden nun bei einer Affection alle diese Foci zusammen oder die zu denselben verlaufenden Fasern zerstört, so entsehe eine complette, längere Zeit andauernde Facialislähmung. Die bei fast jeder Hemiplegie kurz vorübergehende Lähmung des oberen Facialis sei durch Fernwirkung oder auch dadurch zu erklären, dass die Muskulatur des oberen Facialis von jeder Gehirnhemisphäre aus versorgt werde. Es ist die Aufgabe der Zukunft, die Anzahl und Lage des Facialis, sowie den supranucleären Faserverlauf genau festzustellen.

Discussion:

Herr Pick betont seine Zustimmung zu den klinischen Ausführungen des Vortr. und beschreibt kurz einen bezüglichen, auch zur Section gekommenen Fall.

Herr Hitzig: Auch ich kann die Angabe des Vortr., dass der obere Facialis in vielen Fällen von cerebraler Hemiplegie betheiligt ist, bestätigen. Indessen ist dies schon lange vor Miraillé's Arbeit bekannt gewesen, und wenn ich mich nicht selbst schon früher einmal darüber geäussert habe, so beruht das darauf, dass ich nicht weiss, wie lange diese Kenntniss schon zurückdatirt. Die Theorie, welche die Nichtbetheiligung des oberen Facialis in anderen Fällen auf doppelseitige cerebrale Innervation zurückführt, ist übrigens zuerst von Broadbent ausgesprochen worden. Später, immerhin schon vor vielen Jahren, habe ich, ohne Broadbent's Arbeit zu kennen, auf Grund von Thierversuchen eine gleiche Theorie generelleren Inhalts aufgestellt. Indessen muss ich jetzt doch sagen, dass man mit den Thierversuchen gerade nach dieser Richtung hin über einen gewissen Punkt nicht hinauskommt. Es ist richtig, dass man jeden einzelnen Muskel des Facialis von einem gesonderten Punkte der Hirnoberfläche aus bei schwächeren Strömen einseitig und bei stärkeren Strömen doppelseitig elektrisch erregen kann, aber zunächst giebt es nur einen Punkt, nicht mehrere Punkte für jeden dieser Muskeln und dann führt weder die einseitige, noch, wie man bestimmt voraussetzen sollte, die doppelseitige Exstirpation des Reizpunktes für den oberen Facialis zu Lagophthalmus. Eckhard hat dies neuerdings erst hervorgehoben. Ich halte also die aufgeworfene Frage auch jetzt noch nicht für entschieden.

Herr Brodmann erwähnt einen in der psychiatrischen Klinik zu Jena beobachteten Fall von Hirntumor, der ebenfalls das Vorkommen einer cerebralen totalen Facialislähmung zu beweisen scheint. Klinisch hatten über mehre Jahre Erscheinungen von Rindenklonus in der linken Gesichtshälfte, später eine auch deutlich den Augen- und Stirnast betreffende, linksseitige Facialislähmung bestanden, und bei der Section fand sich eine das untere Drittel der Centralwindungen, namentlich aber die Gegend der 2. Stirnwindung einnehmende Geschwulst. Da der Fall auch für die centrale

Digitized by Google

Localisation der Facialisäste von Interesse ist, so wird eine nähere Veröffentlichung in Aussicht gestellt.

Herr Löwenthal bestätigt die vorübergehende Mitbetheiligung des oberen Facialis und zieht zur Erklärung das Verhalten der hemiplegischen Extremitäten, wie es von Wernicke und Mann festgestellt ist, heran. Hier wie dort handelt es sich um den dauernden Verlust der nur im Cortex vertretenen Muskelfunctionen, während sich die übrigen, wiederherstellbaren, weil subcorticalen Centren die ihnen zukommende Vertretung übernehmen.

Herr Sänger (Schlusswort) betont Herrn Löwenthal gegenüber, dass es vor allen Dingen auf genaue klinische Beobachtungen ankomme, da dieselben eine bessere Grundlage für die Erkenntniss ergeben, als Erwägungen speculativer Natur. Deshalb habe er auf die fast regelmässige, allerdings vorübergehende Betheiligung des oberen Facialis bei der gewöhnlichen Hemiplegie hingewiesen, weil dies in den Lehrbüchern oft nicht genügend hervorgehoben wurde. Ferner habe er auf das Vorkommen einer totalen Facialislähmung bei centralen Affectionen aufmerksam gemacht, die länger dauernder Natur sei. Die Deutung könne erst auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen erfolgen.

Herr Ranniger (Sonnenstein): **Ueber die krankhafte Lüge.**

In Folge der vorgerückten Zeit fiel der von Herrn Döllken (Leipzig): „Ueber den Bau des Thalamus opticus" angekündigte Vortrag aus.

Um $4^1/_2$ Uhr schloss der Vorsitzende Herr Ziehen die Versammlung.

Unter zahlreicher Betheiligung fand sodann ein Festmahl statt.

Köster (Leipzig).

Aerztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 31. October 1899.

Herr Trömner: **Ueber jugendliche Verblödungsprocesse.**

Ausgehend von dem Unterschiede zwischen Symptombild und Krankheit betont er die Wichtigkeit der von Kahlbaum und Kräpelin geschaffenen Lehre vom Jugendirresein (Dementia praecox). Vortr. beschreibt 3 Verlaufsarten, die einfach demente, die hebephrenische und die katatonische Form. Unter einfach dementer Form ist ein schlichter, meist vor dem 20. Jahre beginnender Verblödungsprocess zu verstehen, welcher zu einem Schwachsinn leichteren Grades führt; unter der hebephrenischen Form eine meist nach dem 20. Jahre beginnende Jugendpsychose, welche unter den verschiedensten Reizzuständen (Angst, manieähnliche Erregungen, Sinnestäuschungen u. a.) meist zu einem wohlcharakterisirten Schwachsinn führt. Ihr wichtigstes Merkmal ist eine bestimmte, in Rede, Schrift und Gebahren hervortretende Verworrenheit, deren Eigenschaften eingehend bestimmt werden. Die hebephrenische ist an Stumpfheit, Verworrenheit, confusen Wahnideeen und bizarren Gewohnheiten kenntlich.

Die katatonische Form zeichnet sich durch schwereren Verlauf, augenfälligere Symptome, häufigere Remissionen, vereinzelte Heilungen, Neigung zur Stereotypie und durch eine Reihe von Innervationsanomalien aus. Die Therapie dieser Krankheitsgruppe hat noch keine sicheren Gesichtspunkte gewonnen; am ehesten ist nach den Endzuständen durch methodische Wiedererziehung zu nützen. Näheres, namentlich über die Differentialdiagnose gegen heilbare und andere unheilbare Jugendpsychosen ist einer späteren Publication vorbehalten.

Herr Wollenberg meint, dass die Zusammenfassung der in Rede stehenden juvenilen Irreseinsformen in einer Gruppe gewiss gerechtfertigt, dass aber einstweilen für diese weder die vom Vortr. gewählte Bezeichnung „jugendliche Verblödungsprocesse",

Digitized by Google

noch die seines Erachtens vorzuziehende „Dementia praecox“ ganz zutreffend sei; denn wenn auch in der Mehrzahl der Fälle ein eigenartiger geistiger Schwächezustand den Abschluss bilde, so werde doch über eine kleine Zahl von Fällen berichtet, in denen der Zustand in Heilung auszugehen scheine, und auf diese könne man eben jene Bezeichnungen nicht anwenden. In der Möglichkeit eines verschiedenen Ausganges liege einstweilen noch ein schwacher Punkt der Lehre, die ja übrigens auch von Kraepelin selber noch nicht für abgeschlossen gehalten werde.

Einstweilen erscheine jede Unterscheidung von Unterabtheilungen gezwungen und nur aus didaktischen Gründen zulässig; denn die einzelnen Formen gehen fliessend in einander über, wie das Herr Vortr. auch erwähnt habe.

Die sogenannten katatonischen Zustände seien sicherlich bei diesen Juvenilen besonders häufig; der Vortr. habe aber nicht berücksichtigt, dass diese Zustände auch bei anderen psychischen Krankheitszuständen, z. B. bei der progressiven Paralyse und besonders bei der Paranoia nicht selten vorkommen. — Ebenso hätte die Differentialdiagnose zwischen den katatonischen Bewegungen und manchen motorischen Entäusserungen der Hysterischen und der Hypochondrischen wohl ein näheres Eingehen verdient. Der Satz, dass die reine Manie niemals in geistige Schwäche ausgehe, sei doch wohl angreifbar, da nach schweren Manieen Schwächezustände auch vorkämen.

Herr Schaefer: Die angeführten Briefe sind für Hebephrenie pathognomisch. Aber sie sind selten. Bei der grossen Masse unterhalb des Bildungsniveaus des Commis und der höheren Köchin dürfte man sie mehr finden. Das ist ein Grund mit, weshalb einige viele Procente der Krankheit rechnen, andere nur wenige Promille. Kahlbaum, der eine Privatanstalt besass, hat die Erscheinungsform der Krankheit nur bei Gebildeteren gesehen. Bei völlig Ungebildeten zeigt sich die Eigenart des Schwachsinnes nur in Wesen und Handlungen: sie wollen nicht mehr arbeiten, haben das nicht nöthig, sind schnippisch, witzelnd, ungehorsam und frech gegen die Umgebung, treiben sich herum, Mädchen vernachlässigen die Toilette, die Frisur, oder drehen sich Locken in die Haare, schlagen unvermuthet auf die Umgebung ein, stossen am Kaffeetisch auf einmal alle Tassen um, spucken beim Mittagbrot in die Teller anderer, lachen zu Zeiten über Alles u. s. w. Dabei sind sie leidlich über Situation und Umgebung orientirt. Tritt ein solcher Schwachsinn nach voraufgegangenen Stadien depressiver und exaltirter Verstimmung ein, die sich deutlich ausprägen (die Depression kann auch eine paranoiaartige sein), dann ist man brechtigt, diese Schwachsinnsformen der Hebephrenie zuzurechnen. Auch dann sind sie immer noch seltener, wie die des einfachen primären Schwachsinns.

Herr Trömner (Schlusswort) giebt Herrn Wollenberg zu, dass allerdings die vorgetragene Lehre keine apodiktische sei und dass namentlich die Prognose in vielen Fällen nur mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit gestellt werden könne; immerhin bilde der Ausgang in Schwachsinn, und zwar in einem psychologisch besonders gestalteten Schwachsinn ein so wesentliches Merkmal, dass die Bezeichnung Dementia praecox oder Verblödungsprocesse gerechtfertigt erscheine. Das Vorkommen katatonieähnlicher Zustandsbilder sei im Vortrag nur nicht ausführlich erwähnt worden. Der Satz, eine reine Manie gehe nie in Verblödung über, habe im Vortrag den Zusatz ohne weiteres enthalten, d. h. wenn die Manie nicht chronisch wird oder sehr rasch und häufig recidivirt, dann könne eine gewisse Schwäche resultiren. Das Ziel des Vortrages sei gewesen, ein für den praktischen Arzt handliches Bild der neuen Lehre zu geben. Dass, wie Herr Schaefer meint, die verlesenen Aeusserungen hebephrenischer Verworrenheit zu selten seien und hohe Bildungsgrade voraussetzen, sei nicht zuzugeben; die verlesenen Schriftstücke seien allerdings Paradigmata, aber leichtere Grade confuser Ausdrucksweise mit den genannten Merkmalen seien überaus häufig und charakteristisch. Der Bildungsgrad modificire nur, wie jeder, so auch diese Psychose.

Digitized by Google

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 30. April 1899.

Herr Dr. Popoff: **Zur Casuistik des Morbus Basedowii.**

Vortr. berichtet über zwei Kranke, bei denen im Verlaufe Basedow'scher Krankheit Blutungen aus den verschiedenen Organen beobachtet wurden. Bei der ersten, einer 35jähr. Patientin bestanden alle klassischen Symptome der Basedow'schen Krankheit und gleichzeitig sehr häufige Blutungen aus dem Uterus (Geschlechtsorgane normal), aus dem Zahnfleisch, den Lippen, der Nase, und zahlreiche subcutane Blutungen. Nach Verlauf von 2 Monaten hatte sich die Kranke vollkommen gebessert: die Blutungen hörten ganz auf und die von dem Morb. Based. abhängigen nervösen Erscheinungen waren zurückgegangen. Bei der zweiten Kranken bestand eine Forme fruste des Morb. Based., welche durch die ausschliessliche Klage über Blutungen aus dem Uterus, aus der Nase, dem Halse und durch verschiedene hysterische Symptome cachirt wurde. Da sich bei der Untersuchung kein genügender Grund zur Erklärung der Blutungen auffinden liess, so suchte Vortr. nach Analogie des ersten Falles, nach Symptomen der Basedow'schen Krankheit, welche auch gefunden wurden in Vergrösserung der Schilddrüse, welche nur durch Palpation constatirt werden konnte, allgemeines Zittern, Herzklopfen und Hitzegefühl im ganzen Körper. Das Interesse dieses Falles ist ein diagnostisches und besteht eben darin, dass ein so seltenes Symptom, wie die Blutungen, den Anhaltspunkt von Stellung der Diagnose auf Basedow'sche Krankheit abgegeben hat. Da die Forme fruste der Basedow'schen Krankheit manchmal sehr schwer zu diagnosticiren ist, so ist Vortr. der Meinung, dass die Blutung als Symptom im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit als ein Hinweis erscheint, welcher zuweilen grosse diagnostische Bedeutung erlangen kann.

Discussion:

Herr Dr. Postawsky weist darauf hin, dass die Blutungen bei der zweiten Kranken seit der Kindheit bestanden.

Herr Prof. Kojewnikoff weist auf das Ungenügende des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Morb. Based. und den Blutungen in den Beobachtungen des Vortr. hin.

Sitzung vom 14. Mai 1899.

Herr Dr. A. Bernstein: **Zur Kenntniss physikalischer Symptome psychischer Krankheiten.** (Vorläufige Mittheilung.)

Wenn man mit den Percussionshammer oder der Fingerspitze einen leichten, kurzen Schlag auf einen relaxirten Muskel ausführt, so bildet sich zuweilen neben den fibrillären Contractionen oder auch ohne dieselben, an der Stelle des Schlages eine Muskelwulst, welche mit ihrer Längsaxe perpendiculär zu dem Verlaufe der Muskelfasern liegt (myoïdème, idiomusculärer Wulst). Vortr. untersuchte diese Erscheinung am M. biceps bei 125 Geisteskranken, wobei in 46 Fällen von Dementia praecox (Kraepelin) der Wulst an 44 constatirt wurde; in 28 Fällen progressiver Paralyse und in 8 Fällen von angeborenem Schwachsinn erwies er sich als vorhanden. Er fehlte in 5 untersuchten Fällen von Amentia (Meynert); in Fällen emotioneller Psychosen fehlte er 6 Mal und in 5 Fällen trat er erst nach verstärktem und mehrfachem Beklopfen auf, war nur wenig ausgesprochen und fiel sehr rasch ab. Parallele Untersuchungen an 65 Nervenkranken constatirten ihn in allen (8) Fällen von Epilepsie und bei verschiedenen Formen von cerebrospinaler Syphilis (6 Fällen) unabhängig von den localen Erscheinungen; weiter wurde er beobachtet in allen Fällen von Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons (multiple Neuritis, spinale Amyotrophie u. s. w.) und von Tabes. Er fehlte bei cerebralen Hemiplegieen (8 Fälle) sowohl an der gesunden wie an der kranken Seite, bei Hysterie (4 Fälle). Die

Digitized by Google

Untersuchung von 10 gesunden erwachsenen Menschen liess keinen Muskelwulst constatiren. Die somatischen Krankheiten, bei welchen der Muskelwulst von verschiedenen Autoren beobachtet wurde (Schwindsucht, Typhus, croupöse Pneumonie, Krebs u. s. w.), veranlassen eine Erkrankung des Muskels selbst oder des peripheren motorischen Neurons in Folge von Autointoxication anzunehmen, was in vielen Fällen auch anatomische Bestätigung gefunden hat (Klippel). Neben den physiologischen Daten geben die angeführten Facta Veranlassung, den Muskelwulst als eine Erscheinung perverser mechanischer Muskelerregbarkeit anzusehen. Es ist wahrscheinlich, dass bei der Epilepsie, der Thomsen'schen Krankheit, der Dementia praecox, der progressiven Paralyse er als Ausdruck von Störungen dient, welche durch diese oder jene Autointoxication der contractilen Substanz der Muskeln hervorgerufen werden: bei der Thomsen'schen Krankheit äussern sich diese Störungen durch den myotonischen Zustand, bei der Dementia praecox durch catatonische Erscheinungen. In der Psychiatrie bildet der Muskelwulst eine werthvolle Unterstützung für die Differentialdiagnose der progressiven Paralyse und der Dementia praecox.

Discussion:

Herr Dr. Muratow hält die Bedeutung des angeführten Symptoms für strittig sowohl in theoretischer als auch praktischer Beziehung, da dasselbe bei vielen organischen und functionellen Erkrankungen des Nervensystems und bei Zuständen allgemeiner Erschöpfung angetroffen werden kann. Die Abhängigkeit von Erkrankungen des ersten motorischen Neurons ist zweifelhaft; der Muskelwulst wird am ehesten bei Veränderungen des Muskelgewebes selbst beobachtet. M. bestreitet die Dementia praecox als besondere Form und meint, dass der Muskelwulst nicht als Beweis für die Besonderheit dieser Form dienen kann.

Herr Dr. Korniloff ist durch seine eigene Beobachtung nach dieser Richtung hin zu keinen bestimmten Resultaten gelangt. Am Besten untersucht man diese Erscheinung am M. deltoideus.

Herr Dr. Serbsky weist auf die geringe Zahl der Beobachtungen an gesunden Menschen hin.

An der Discussion betheiligten sich ausserdem noch die Herren Rybakoff, Jakowenko, Kojewnikoff und Postowsky.

Herr Dr. A. Lubuschin: **Ein Fall organischen Schwachsinns bei einer hysterischen Frau.** (Mit Demonstration der Kranken.)

28 Jahre alte Schneiderin; in der Familie viele Alkoholiker, die Schwester leidet an Hysterie; die Patientin zeigte von Jugend an hysterischen Charakter. 1896, 3 Wochen vor einer Geburt, Ausschlag am Körper und hartnäckiger Schnupfen (Lues). 2 Wochen nach der Geburt erster hysterischer Anfall, $1^1/_2$ Jahre darauf ein zweiter. Vom Frühjahr 1898 an ganze Serien von Anfällen; nach jedem Anfall Erregtheit mit Verwirrtheit und Hallucinationen, vorübergehende Paresen der oberen Extremitäten, zuweilen Delirium. Die Patientin wird taub. Bei der Aufnahme am 9. Oct. 1898: Kniereflexe fehlen, nicht deutlich ausgesprochenes Romberg'sches Symptom, Sprache und Pupillen normal. Analgesie des ganzen Körpers, mit Ausnahme der Stirnhaut. Rachen- und Fusssohlenreflex fehlen. Beiderseitige Taubheit bei objectiv normalem Befund der Ohren. Labile Stimmung, normaler Intellect. Bis zum 9. Oct. 6 hysterische Anfälle. Von diesem Tage an eine Reihe apoplecti- und epileptiformer Anfälle mit vorübergehenden Hemiparesen; allmähliche Schwäche des Intellects, Differenz der Pupillen, paralytische Sprachstörung, Asymmetrie des Gesichtes. Der Zustand apathischer Demenz wechselt zuweilen mit Hallucinationen, Erregtheit und Delirium ab. Vortr. hebt hervor, dass die progressive Paralyse sich bei Hysterischen durch einige Besonderheiten unterscheidet, welche die Existenz der Hysterie bekunden.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Prof. Roth, Prof. Kojewnikoff und Dr. Muratow.

Digitized by Google

Herr Dr. M. Moltschanoff: **Zur Lehre von der Pathogenese gonorrhoischer Erkrankungen des Nervensystems.**

Nachdem Vortr. auf das Unzureichende des literarischen Materials zur Entscheidung über die Pathogenese der gonorrhoischen Erkrankungen des Nervensystems hinweist, berichtet er über die Resultate seiner experimentellen Untersuchungen bezüglich der Wirkung des Neisser'schen Gonococcus und seines Toxins auf das Nervensystem von Thieren — weisser Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen. Das Gonokokkentoxin wurde von Gonokokkenculturen auf flüssigem Nährboden (1 Theil Bouillon und 1 Theil Hydroceleflüssigkeit) unter Erwärmen derselben auf 70° C. im Laufe von $^1/_4$ Stunde erhalten.

Die klinischen Erscheinungen in Fällen chronischer Intoxication bestanden in Folgendem:

1. Bei Meerschweinchen beobachtete man von der 3. Woche nach Injection Erhöhung der Sehnenreflexe hauptsächlich an den Hinterpfoten; Ende des ersten und Anfang des zweiten Monats waren sie erloschen, um Anfang des dritten Monats wieder aufzutreten. Ende des ersten und Anfang des zweiten Monats traten Paresen und Paralysen hauptsächlich der Hinterpfoten auf, welche mit Muskelatrophieen vergesellschaftet waren.

2. Bei den Kaninchen zeigten sich alle diese Erscheinungen etwas später und weniger ausgesprochen, aber es wurden bei denselben häufiger Störungen des Muskelgefühles in den Hinterpfoten beobachtet.

Mikroskopisch wurde das Nervensystem von 25 Meerschweinchen und 20 Kaninchen, welche mit Gonokokkentoxin vergiftet waren, untersucht. Auf Grund dieser Untersuchung kommt Vortr. zu folgenden Schlüssen:

1. Auf experimentellem Wege ist der Beweis erbracht, dass das Gonokokkentoxin bestimmte Veränderungen im Nervensystem hervorruft.

2. Diese Veränderungen betreffen in Fällen acuter Intoxication hauptsächlich die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes — Auflösung der Chromatinsubstanz (partielle und allgemeine Chromatolyse), Veränderung der Form und Lagerung des Kernes, Bildung von Vacuolen und consecutiver Atrophie der Zellen — und zeigen ihrem Charakter nach nichts specifisches für das Gonokokkentoxin. Am aller deutlichsten wurden die Veränderungen in den Zellen bei Meerschweinchen beobachtet.

3. Die Zellen der Spinalganglien unterliegen den anatomischen Veränderungen etwas später, in geringerem Maasse leiden die Zellen der Hirnrinde, der grossen Ganglien und der Kerne der Hirnnerven.

4. Hyperämie der Gehirnhäute und hauptsächlich der Häute des Rückenmarkes, Hyperämie der grauen Substanz des Rückenmarkes und Blutungen in dieselbe vervollständigen das pathologisch-anatomische Bild.

5. Grössere oder geringere Intensität der oben beschriebenen Erscheinungen hängt voll und ganz ab von der Quantität des eingeführten Giftes.

6. Angefangen von der 3. Woche bei Meerschweinchen und von der 4. bei Kaninchen nach Injection des Toxins treten mehr oder weniger ausgesprochene Erscheinungen einer degenerativen Neuritis auf.

7. Ende des zweiten Monats, zuweilen auch später, entwickelten sich degenerative Veränderungen in den Wurzeln und den Hintersträngen des Rückenmarkes.

Die beschriebenen pathologischen Veränderungen wurden an mikrophotographischen Aufnahmen demonstrirt.

Diese Mittheilung ist im Original in der August-Nummer der Münchener med. Wochenschrift publicirt.

Herr Prof. Roth sah bei Intoxicationen Veränderungen in den Capillaren.

Ausserdem betheiligten sich an der Discussion die Herren: Jakowenko, Murawieff, Korniloff, Lukhanoff, Kojewnikoff.

G. Rossolimo. W. Murawieff.

Digitized by Google

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Das Romberg'sche Zeichen bei amaurotischen Tabikern.

In Nr. 18 d. Centralbl. erstattete Herr Prof. Sommer das Referat über einen von Sachs (New York) beschriebenen Fall von Ataxie locomotrice mit beiderseitiger Opticusatrophie, wobei sich das auffallende Phänomen zeigte, dass der Patient nach dem Augenschluss nicht nur schwankte, sondern sogar hinstürzte (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. p. 118).

Im Anschluss hieran sei darauf hingewiesen, dass derartige Fälle auch in der deutschen Litteratur beschrieben wurden, und zwar zuerst von Benedikt. In seiner Elektrotherapie (Wien 1868) findet sich die Krankengeschichte eines, im Jahre 1865 beobachteten Tabikers, welcher zur Zeit, als er ganz amaurotisch war (Befund Arlt's: Atroph. n. opt. bilat.), beim Stehen mit geschlossenen Augen stark schwankte, bei offenen Augen dagegen dieses Phänomen nicht darbot (l. c. p. 360). Benedikt, der schon im Jahre 1863 (gelegentlich der Kritik über Eisenmann's Monographie über Bewegungsataxie, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. Nr. 25—28) die Ansicht aussprach, dass das Romberg'sche Zeichen nicht wesentlich vom Ausfall des Lichtreizes bedingt sei, fand in diesem und vielen anderen seither beobachteten Fällen, wo amaurotische Tabiker das Phänomen deutlich darboten, eine Stütze für den Zweifel an der Richtigkeit der herkömmlichen Erklärungsweise. Nach seiner Anschauung beweisen gerade diese Fälle, dass das Schwanken bei geschlossenen Augen durch andere Factoren hervorgerufen wird, während dem Ausfalle des Lichtreizes höchstens ein quantitativer Einfluss auf die Intensität der Erscheinung zukommt. Neuburger (Wien).

Psychiatrie und Staatsexamen.

Man schreibt uns:

Der neue Entwurf einer medicinischen Prüfungsordnung hatte die Psychiatrie als selbständige Examenstation mit mündlicher und schriftlicher Prüfung u. s. w. angeführt, und täglich erwartete man die Bekanntmachung der definitiven Fassung. Wie jetzt verlautet, ist die Frage wieder in das Stadium der Begutachtung getreten, nachdem — unter unbekannten Einflüssen — die Anforderungen in der Psychiatrie bedeutend reducirt worden sind. Der § 27 dieses allerneusten Entwurfs lautet:

„Die Prüfung in der Irrenheilkunde ist eine mündliche, wird von einem Examinator in der Irrenabtheilung eines grösseren Krankenhauses oder in einer Universitätsklinik abgehalten und ist an einem Tage zu erledigen. In derselben hat der Candidat an Geisteskranken nachzuweisen, dass er sich mit den Grundzügen der Irrenheilkunde vertraut gemacht hat."

Die Analogie zu den übrigen klinischen Fächern ist also gefallen; der angehende Arzt wird, nach wie vor, nicht nöthig haben, sich soweit mit der Psychiatrie vertraut zu machen, dass er einen Befund in Form einer Krankengeschichte aufzunehmen im Stande ist.

Eine eigenthümliche Beleuchtung erhält diese quantitative Reduction der Anforderungen durch die dem § 27 als Fussnote beigegebene Motivirung:

„Die Feststellung der Anamnese, Diagnose und Prognose einer geistigen Erkrankung innerhalb der für die Prüfung in Aussicht genommenen Zeit dürfte über die Leistungsfähigkeit eines angehenden Arztes hinausgehen. Der vorgeschlagene Wortlaut soll feststellen, dass der Candidat die für einen praktischen Arzt erforderlichen Kenntnisse in der Irrenheilkunde besitzt."

Digitized by Google

Ganz abgesehen davon, wie sich der Verf. dieser Motivirung eine klinische Prüfung vorstellt, bei der Anamnese, Diagnose und Prognose des Falles nicht benützt werden dürften, erscheint es sehr bedenklich, officiell zu erklären, dass die Erkennung einer Psychose einem praktischen Arzte nicht zugemuthet werden darf, derselben Instanz, der in den durchschnittlichen Verhältnissen der Praxis die Entscheidung der Frage: Anstalt oder nicht, Entmündigungsantrag oder nicht u. s. w. regelmässig zuzufallen pflegt.

Es ist ganz natürlich, dass diese staatliche Auslegung der Prüfungsordnung auch auf die Auffassung der Studirenden vom Werthe der Psychiatrie zurückwirken wird, und es ist ein innerer Widerspruch, wenn gleichzeitig mit dem systematischen Ausbau der psychiatrischen Unterrichtsanstalten öffentlich erklärt wird, dass es den Medicinern nicht zugemuthet werden kann, in denselben etwas Ordentliches zu lernen.

Es wäre in hohem Maasse bedauerlich, wenn die obige Fassung die definitive wäre, und wir wollen die Hoffnung nicht aufgeben, dass in der kurzen Frist, die uns von dem Inkrafttreten der neuen Examenordnung trennt (Ostern 1900), bei den verbündeten Regierungen eine etwas weniger ungünstige Auffassung von der Bedeutung der Psychiatrie zur Geltung gelangen wird. Die Psychiatrie muss gegen die in der oben gegebenen Motivirung liegende Tendenz mit aller Energie protestiren.

V. Vermischtes.

XXX. Jahresversammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Frankfurt a/M. am Sonnabend und Sonntag, den 18. und 19. Nov. 1899, Mittags 1 Uhr bezw. Früh 9 Uhr im Senckenberg'schen Institute.

Tages-Ordnung:

I. Referat über die Imbecillität, erstattet von den Herren Sioli (Frankfurt a/M.) und Buchholz (Marburg).

II. Vorträge: 1. Fürstner (Strassburg): Zur Behandlung der Epilepsie. — 2. A. Hoche (Strassburg): Ueber Zwangsvorstellungen. — 3. W. Weygandt (Würzburg): Psychiatrisches zur Schularztfrage. — 4. Ransohoff (Stefansfeld): Veränderungen im Centralnervensystem in einem Fall von Verblutungstod. — 5a. Sommer (Giessen): Combinirte Messung der relativen und absoluten Zeit bei psychophysischen Vorgängen (mit event. Demonstration der betreffenden Apparate in Giessen). — 5b. Derselbe: Demonstration des verbesserten Apparats zur Pupillenmessung an Kranken. — 6. Kraepelin (Heidelberg): Die psychiatrische Aufgabe des Staates. — 7. Aschaffenburg (Heidelberg): Ueber gefährliche Geisteskranke. — 8. Reis (Heidelberg): Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Glia. — 9. Knoblauch (Frankfurt a/M.): Krankenvorstellung. — 10. Alzheimer (Frankfurt a/M.): Ueber Encephalitis subcortic. chron.. — 11. Raecke (Frankfurt a/M.): Ueber Erschöpfungspsychosen. — 12. Friedländer (Frankfurt a/M.): Psychose bei Anilismus.

III. Vorlegung eines Geschäftsordnungsentwurfs durch die Commission, Herren Ludwig und Kreuser.

VI. Berichtigung.

In der Originalmittheilung des Herrn Prof. Dr. v. Bechterew in Nr. 17 d. Centralbl. sollen die Worte S. 771, Z. 12—14: „Mancher spricht" bis „nach der Bestätigung" wegfallen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

S. R. Dr. Kothe's Sanatorium Friedrichroda.

Das ganze Jahr geöffnet. Moderierte Winterpreise.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

Dirig. Arzt: Sanitätsrath **Dr. C. W. Müller.** – II. Arzt: **Dr. C. Borchers.**

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher,** St. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.** Dr. Hch. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Dr. med. Haupt, Tharandt

Kurhaus für Nervenkranke.

Digitized by Google

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Alcoholkranke u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt
Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.
Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.
Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Territet am Genfersee. **La Colline,** ✳ 620 m über dem Meer ✳
Sanatorium und Wasserheilanstalt für Magen- und Darmkrankheiten, Ernährungsstörungen und Neurasthenie. Ruhe- und Mastkuren. *Dr. Widmer.*

Wasserheilanstalt „Godesberg"
für Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung.
Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's
Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).
Das ganze Jahr besucht. Prospecte.
Dr. Otto Dettmar.

Villa Emilia
zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenkranke
(früher Sanitätsrath **Dr. Bindseil**)
ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Soeben erschien:

Grohmann, A., Entwurf zu einer genossenschaftlichen Musteranstalt für Unterbringung u. Beschäftigung von Nervenkranken.
gr. 8. 1899. geh. M. 1.60.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

JAN 11 1900

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 13,808 1. December. Nr. 23.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

ANKÜNDIGUNGEN.

Dr. Gierlich's
Kurhaus für Nervenkranke
Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. Gierlich.**

Die Curanstalt für Nervenkranke
in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage inmitten der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's
Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).
Das ganze Jahr besucht. Prospecte.
Dr. Otto Dettmar.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Digitized by Google

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch die Besitzer und leitenden Aerzte

Dr. Richard Fischer. **Dr. Ernst Beyer.**

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen**, zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Somatose

Hervorragendes

Kräftigungsmittel

für fiebernde Kranke, Schwächliche, Reconvalescenten;

wirkt in hohem Maasse **appetiterregend.**

Spec. Indication **Chlorosis.**
Dosis: für Kinder ½—3 gr. täglich,
für Erwachsene 6—12 gr. täglich.

Salophen

prompt wirkend bei

Kopfschmerz, Neuralgien (einseitigem Gesichtsschmerz, nervösen Zahnschmerzen etc.), Ischias.

Keine unangenehmen Nebenwirkungen!

Vielseitig empfohlen als

Specificum bei Influenza.

Digitized by Google

JAN 11 1900

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 1. December. Nr. 23.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Muskeltonus und Sehnenphänomene, von Dr. **L. J. J. Muskens** aus Utrecht. 2. Die Histogenesis der Zellenelemente der Hirnrinde. Vorläufige Mittheilung von **Stewart Paton.** 3. Neuritis optica als Complication bei Erkrankungen des Nervensystems, von Dr. **Paul Schuster** und Dr. **Kurt Mendel.** (Schluss.)

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Ueber die centrale Innervation der Augenmuskeln, von **P. Silex.** 2. Ueber die Gehörcentra der Hirnrinde, von **von Bechterew.** 3. I fenomeni residuali e la loro natura psichica nelle relative localizzazioni dirette e comparate, in rapporto con le diverse mutilazioni corticali nel cane, per **Tomini.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Nouvelle contribution à l'étude de la pseudo-porencéphalie et de la porencéphalie vraie, par **Bourneville et Schwartz.** 5. Beiträge zur Casuistik der Porenkephalie, von **Schröder.** 6. On the localisation of intracranial tumours, by **Bramwell.** 7. Contribution to the symptomatology of intracranial disease, by **Fraenkel.** 8. Some uncertainties in the diagnosis of cerebral tumor, by **Reynolds.** 9. A remarkable case of aphasia. Acute and complete destruction by embolie softening of the left motor-rocal speech centre (Broca's convolution) in a righthanded man; transcent motor aphasia; marked inability to name objects and especially persons, considerable agraphia and slight word-blindness, by **Bramwell.** 10. On crossed aphasia and the factors, which go to determine whether the leading or driving speech-centres shall be located in the left or the right hemisphere of the brain, by **Bramwell.** 11. A contribution to the study of aphasia, by **Collier.** 12. Vrije woord-associatie. Acdem. Proefschr. door **van der Plaats.** 13. Ein Fall von Worttaubheit, von **Mendel.** 14. Das Wesen des Stotterns, von **Levy.** 15. Deux cas de ramollissement des centres corticaux de la vision avec autopsie, par **Touche.** 16. Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns bei Rindentaubheit, von **Anton.** 17. Tumeur cérébrale comprimant la zone rolandique gauche, par **Ceston.** 18. Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del lobo parietale, per **Mingazzini.** 19. Parietal osteoma treated by trephining. Improvement, by **Handford.** 20. Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns nebst Bemerkungen zur Frage von dem Bau und der Genese der Hirnsandbildungen, von **Emanuel.** 21. Ein Fall von gleichzeitigem Auftreten zweier verschiedenartiger Hirntumoren, von **Behrendsen.** 22. A case of cerebral ataxia affecting chiefly the right upper extremity with marked involvement of the stereognostic sense, by **Olmsted.** 23. Multiple tubercular tumours of the brain — enlargement of the right third nerve, by **Steven.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Aerztlicher Verein zu Hamburg.

IV. Bibliographie. 1. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, von Prof. Dr. **Fr. Schultze.** 2. Sexualleiden und Nervenleiden, von **L. Löwenfeld.**

V. Vermischtes.

VI. Berichtigung.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

---

1. Muskeltonus und Sehnenphänomene.

Von Dr. L. J. J. Muskens aus Utrecht.

I. Der Muskeltonus.

Die Frage nach dem Bestehen und der Bedeutung des sogen. Muskeltonus ist eine sehr alte. Das Studium der Litteratur desselben, über die ich in einer späteren ausführlichen Publication berichten werde, führt zurück in die Zeiten des Galenus, der als erster das bekannte Phänomen wahrnahm, dass nach Durchschneidung eines Muskels seine Enden sich zurück ziehen. Er selbst und später A. Haller brachten diese Erscheinung jedoch nicht mit dem Nervensystem in Verbindung, sondern glaubten sie mit den Eigenschaften des Muskels selbst erklären zu können. Nachdem Bichat darauf hingewiesen hatte, dass der Skeletmuskel über seine Länge hinausgespannt ist, führten Joh. Müller mehr auf theoretische Erwägungen und M. Hall auch auf experimentelle Gründe gestützt, den Begriff des Muskeltonus ein. Derselbe wurde von Müller und J. Henle dahin definirt, dass auch im Zustande der Ruhe die willkürlichen Muskeln durch Einflüsse des Nervensystems dauernd in einem gewissen Grad von Contraction erhalten werden. E. Weber erkannte diesen Muskeltonus nicht an, sondern glaubte auf Grund seiner bekannten Versuche, dass die elastischen Eigenschaften des Muskels ausreichen, um alle bis dahin bekannten Erscheinungen an demselben zu erklären.

Das Problem des Muskeltonus stand in der Mitte dieses Jahrhunderts im Mittelpunkt des physiologischen Interesses, als die Untersuchungen von R. Heidenhain, Auerbach, W. Wundt und G. Schwalbe festzustellen schienen, dass bei Kaltblütern Durchschneidung des motorischen Nerven keine Verlängerung des Muskels hervorruft. Obgleich diese Thatsache, welcher übrigens von S. Tschirjew und B. von Anrep aus experimentellen Gründen widersprochen worden ist, eigentlich nur den Schluss zulässt, dass, wenn ein Muskeltonus existirt, er nicht auf so einfachem Wege nachweisbar ist, wurde doch die Lehre vom Muskeltonus mehr oder weniger discutirt, bis P. Q. Brondgest unter der Leitung von F. C. Donders, demselben durch seinen klassischen Versuch (ungleiche Stellung der hinteren Extremitäten des Frosches nach einseitiger Durchschneidung des N. ischiadicus) eine neue thatsächliche Unterlage verlieh. Das Brondgest'sche Phänomen, wie oft auch kritisirt und wie verschieden auch gedeutet, hat durch die Arbeiten von L. Hermann, J. Cohnstein, P. Lustschinsky.

Digitized by Google

S. Tschirjew, B. von Anrep, und auch die von Harless, E. Cyon, F. Neumann doch immer wieder Bestätigung erfahren. Die weitere Frage, welche von den letzten 3 Autoren, und auch von A. von Bezold und Uspenski, und Gutmann experimentell in Angriff genommen wurde, ob die Vorderwurzeln sich in einer stetigen tonischen Erregung befinden, welche ihnen von der Peripherie her durch die hinteren Wurzeln zugeführt wird (ein Verhalten, das schon von E. Stilling für wahrscheinlich gehalten wurde), harrt noch ihrer endgültigen Lösung.

Unter den Physiologen herrscht heute über das Problem des Muskeltonus keine vollkommene Einigkeit; während eine kleine Gruppe derselben gar keinen Tonus gelten lässt, nehmen die andern ihn an, ohne sich darüber einigen zu können, ob er reflectorischer oder automatischer Natur ist.

Die Wege der Kliniker waren in der Tonusfrage von denen der Physiologen geschieden. Von dem von Virchow aufgestellten pathologischen Begriff des Tonus muss hier natürlich abgesehen werden, weil derselbe von dem neurologischen Begriff des Tonus verschieden ist. Der Virchow'sche Tonus, der nur von Ernährungsverhältnissen abhängig ist, gilt für alle Gewebe und auch für die Muskelsubstanz in gleicher Weise. Derselbe ist nicht ganz ohne Bedeutung für den neurologischen Tonus, indem, wie ich bei meiner Untersuchung fand, der Ernährungszustand eines Muskels seinen Spannungsgrad beeinflusst; im Uebrigen haben aber der Tonus im Virchow'schen Sinne und der neurologische Tonus kaum etwas mit einander zu thun. Jedenfalls scheint es für die Neurologie zweckmässig, an der von Joh. Müller und später von W. R. Gowers aufgestellten Definition fest zu halten und unter Tonus eine, durch Nerveneinflüsse bedingte, permanente Contraction der Skeletmuskel zu verstehen.[1] — Die Kliniker, die tagtäglich die Erscheinung des Tonus und seiner Veränderungen vor Augen hatten, haben den Begriff desselben nie fallen lassen, ohne ihn jedoch so streng wie die Physiologen zu definiren. Es waren die Sehnenphänomene, welche den Klinikern zu Erörterungen über den Muskeltonus Anlass gaben. Während C. Westphal einen gewissen Tonus als Bedingung für das Zustandekommen der Sehnenphänomene betrachtete, sah W. R. Gowers in der Dehnung einen Factor, der die Muskelfasern auf reflectorischem Wege mehr reizbar machte. Auch S. Tschirjew, H. Senator, A. Waller, Lewinski, J. Mommsen, A. de Watteville, von Basch, A. Adamkiewicz, Rosenbach, C. E. Beevor, D. Ferrier und Th. Ziehen haben einen Zusammenhang zwischen Tonus und Sehnenreflexen angenommen, etwa in der Weise, dass derselbe Reflexbogen beiden Phänomenen vorstehe, oder aber, dass der Tonus ein Reflexvorgang sei, der das Zustandekommen des Sehnenphänomens ermöglichte. Lombard und Sternberg haben auf schwache experimentelle Gründe hin einen solchen Zusammenhang für unwahrscheinlich erklärt.

Seit längerer Zeit habe ich mich im Laboratorium, wie in der Klinik mit der Tonusfrage beschäftigt und theile einige meiner Beobachtungen in Folgendem mit. Nachdem seit geraumer Zeit keine zusammenfassende Uebersicht über

[1] An dieser Definition wird auch von W. R. Gowers in seinem Handbuche festgehalten.

Digitized by Google

diesen Gegenstand gegeben ist, benutze ich diese Gelegenheit, kurz den heutigen Stand der Tonusfrage zu fixiren.

Folgende Thatsachen scheinen mir für das Bestehen eines reflectorischen Tonus zu sprechen:

1. Die Versuche von P. Q. Brondgest, welcher namentlich für Frösche nachgewiesen hat, dass vom Centralnervensystem ein gewisser Contractionsgrad (wenigstens in gewissen Muskeln) unterhalten wird, der von centripetalen Impulsen abhängig ist.

In einer Reihe eigener Experimente, die sich auf Brondgeest's Grundversuch aufbauten, habe ich besonders auf die Hypotonie (oder Atonie) geachtet, welche auftritt, nachdem man die hinteren Wurzeln einer Extremität durchschnitten hat. Einen Maassstab für die Atonie fand ich in der Schwingungsfähigkeit; ich beobachtete, wenn ich das Thier (Katze, Kaninchen, Frosch) in zweckmässiger Weise am Oberkörper hielt, und den Unterkörper durch einen Stoss zum Schwingen brachte, dass das operirte Bein mehr Schwingungen vollführte, als das gesunde. Diese Erscheinung war besonders deutlich und constant an den operirten Katzen, und ich konnte sie noch nach mehreren Monaten nachweisen, nachdem sich die anfänglich aus der Operation resultirende Ataxie grösstentheils zurückgebildet hatte. Es scheint mir, als ob mein Versuch die Bedeutung des Brondgest'schen Phänomens zu verstärken geeignet ist. Auch wird dadurch wohl der Einwand von Wittig und Carlet hinfällig, dass die abnorme Stellung des operirten Beines auf Extensorenkrampf beruht.[1] Uebrigens war schon F. W. Mott und C. S. Sherrington, H. Hering, J. Tissot und Ch. Contejean die eigenthümliche Schlaffheit der Extremitäten nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln an anderen Warmblütern aufgefallen. Es sei erwähnt, dass ich auch an den Fingern eines Tabikers, von dessen oberen Extremitäten nur die eine ausgesprochene Atonie aufwies, eine analoge Beobachtung machen konnte.

2. In Fällen von einseitiger Facialislähmung ist das Gesicht nach der gesunden Seite verzogen.

R. Heidenhain hat gegen diese Thatsache, die als Argument für die Existenz eines Tonus gelten darf, angeführt, dass die Schiefheit des Gesichtes eine Folge der willkürlichen Innervation der gesunden Seite ist; ein Einwand,

---

[1] Folgende Erscheinung, die ich auch bei meinen Versuchen regelmässig beobachtete, möchte ich nicht unerwähnt lassen. Wenn man das Versuchsthier, dem 4—6 hintere Wurzeln einer hinteren Extremität durchschnitten sind, nachdem die anfänglichen Folgen der Operation sich zurückgebildet haben, an dem Oberkörper aufhebt, so zieht dasselbe für gewöhnlich beide Beine, in allen Gelenken gebeugt, an sich. Vollführt man nun mit dem Unterkörper vorsichtig schüttelnde Bewegungen, so geht die atonische Extremität langsam nach unten und ist bald ganz ausgestreckt, während die normale Extremität an den Bauch angezogen bleibt. Erwähnenswerth ist auch, dass ich in 2 von 3 untersuchten Katzen einige Tage nach der Operation die faradische Erregbarkeit der Flexoren und Extensoren des Knies geändert (erhöht) fand. Dass auch die Reizbarkeit des Muskels vom Nerven sowie von der Hirnrinde aus Aenderungen erfährt, ist wahrscheinlich. Der Rigor mortis trat, wie Brondgeist schon bemerkte, später und unvollständig ein, bei allen Versuchsthieren.

Digitized by Google

der kaum berechtigt ist, weil unser Gesicht im Zustande der Ruhe nicht willkürlich innervirt ist. — L. HERMANN hat behauptet, dass die Erscheinung auf dem Verkürzungsrückstand der gesunden Muskeln beruht, welcher nach der ersten willkürlichen Innervation auftreten und bleiben muss. Eigene, übrigens nicht abgeschlossene Beobachtungen, die ich über das Verhalten der centralen und peripherischen Facialisparalysen im tiefen Schlafe und während des Erwachens angestellt habe, scheinen mit HERMANN's Annahme nicht im Einklang zu sein. In den (3) bis jetzt beobachteten Fällen von centraler Facialislähmung fand ich, dass die Ungleichheit der Gesichtshälften im tiefen Schlafe fast ganz verschwunden war, um in den Momenten des Erwachens langsam und gleichmässig zurück zu kehren.

3. Der Sphincter ani verharrt während des Lebens, auch im Schlafe und in der nicht zu tiefen Narkose in einer beständigen Contraction.

4. Nachdem F. W. MOTT und A. SCHÄFER gezeigt hatten, dass beim Affen simultane Reizung der frontalen Hirnrinde rechts und links primäre Augenstellung hervorruft, lieferte SHERRINGTON eine für unsere Frage wichtige Modification dieses Experiments. Nachdem er an der Hirnbasis den dritten und vierten Hirnnerven beiderseits durchschnitten hatte, bestand doppelter divergirender Strabismus (die N. abducentes waren unversehrt). Reizte er nun simultan beiderseits die frontale Hirnrinde, so war doch noch die primäre Augenstellung die Folge; eine Erscheinung, welche sich nur durch Annahme einer Relaxation eines vorher bestehenden Tonus in den M. recti laterales erklären lässt. — Des weiteren haben die Untersuchungen von R. EWALD und auch die von A. BICKEL zur Genüge bewiesen, dass durch Operationen an den semicircularen Kanalen Spannungsänderungen in gewissen Muskelgruppen auftreten. — Erwähnt sei auch das von F. SEMON und KRAUSE gleichzeitig nachgewiesene Factum, das von Laryngologen allgemein anerkannt ist, dass die Glottis bei einem grossen Procentsatz von Individuen bei ruhiger Athmung unbewegt und dabei weiter offen steht, als die Cadaverglottis; ein Factum, welches für das Bestehen eines Tonus der Stimmbandabductoren zu sprechen scheint.

5. Von A. RÖHRIG und N. ZUNTZ wurde nachgewiesen, dass nach Curarisirung der chemische Stoffwechsel in den willkürlichen Muskeln sehr bedeutend herabgesetzt wird. Ein Befund, der nur erklärt werden kann, indem man einen von den motorischen Nerven abhängigen chemischen Tonus in den Muskeln annimmt.

6. Durch eine grosse Anzahl von Messungen mit einem von mir nach einem neuen Princip construirten Tonusmeter[1] konnte ich zahlenmässig feststellen, dass in ausgeprägten Fällen von Tabes dorsalis mit grosser Regelmässig-

[1] Mein Tonometer ist nur für den M. triceps surae geeignet, und beruht im Princip darauf, dass von hinten senkrecht auf die Achillessehne ein federartiger Apparat herangeschoben wird. Ein Indicator zeigt genau den Widerstand an, der durch den Apparat von seiten der nur passiv gespannten Sehne empfunden wird. Der Apparat wird in drei gleichen

Digitized by Google

keit (ich verfüge jetzt über Tonusmessungen an nahezu 50 Fällen) ausgesprochene Herabsetzung des Tonus des M. triceps surae besteht. Auf die Häufigkeit von Verlust des Tonus der hinteren Extremitäten von Tabikern haben übrigens bereits C. Westphal, S. Tschirjew, E. Rosenbach, Frenkel, E. Sureau, insbesondere auch E. Jendrassik hingewiesen. Auch der folgende Befund, wiewohl er noch allein steht, darf hier erwähnt werden. Bei einem (hypotonischen) Phthisiker, an dem ich, eben wegen seines durch die bestehende Hypotonie gebotenen Interesses, zu verschiedenen Tageszeiten den Tonus aufgenommen hatte, waren die Mittelwerthe, die ich gefunden hatte, für das rechte Bein: 22,1—14,6—10,6, für das linke: 21,6—13,2—12. 2 Stunden, nachdem der Mann acut, an Lungenhämorrhagie verstorben war, fand ich die Mittelwerthe: 25,4—19,4—14,4, und links: 26,8—17,3—14,8, d. i. einen bedeutenden Nachlass der Spannung desselben Muskels, gemessen, vor und nach dem Tode in genau derselben Haltung. — Für die Deutung dieser Beobachtung ist es von Interesse, zu wissen, dass ich die mechanische Muskelerregbarkeit des M. gastrocnemius nicht verschwunden fand; ein localer Muskelwulst bildete sich und verschwand nach 30 Secunden langsam. In der Litteratur fand ich Angaben über das Fortbestehen der mechanischen Muskelerregbarkeit post mortem von Funke und Weber, Ominus, Reinhard, Ch. Féré und H. Lamy.

Aus diesen Beobachtungen scheint der Schluss zulässig, dass einerseits im Falle des Tabikers während der Gesundheit, andererseits im Falle des hypotonischen Phthisikers während des Lebens, Etwas bestanden hat, das durch die Krankheit, bezw. durch den Tod ausfallen musste.

Alle diese Gründe sprechen dafür, dass neben den von E. v. Weber, F. C. Donders und Mansfelt, Kühne, Hermann, Wundt, später von Brodie, A. Mosso, C. Richet und vielen anderen studirten elastischen Eigenschaften der skeletalen Muskeln noch ein Muskeltonus im Müller'schen Sinne existirt. Dieser Tonus ist neben anderen Einflüssen vom Centralnervensystem abhängig

Absätzen herangeschoben, so dass für drei verschiedene passive Spannungen der Sehne der elastische Widerstand bekannt wird. Man bekommt deshalb für jede Messung drei Zahlen, welche direct abhängig sind von den Widerstandszunahmen, welche durch das jedesmalige Heranschieben des Apparates erfolgen. Für jede Person wurde die Messung 3—5 Mal wiederholt, um aus den notirten Zahlen die Mittelwerthe des beobachteten Widerstandes bei drei (bekannten) Graden von Spannung zu berechnen. Ich fand beim normalen Menschen die Widerstandszahlen 13(—17)—11(—14)—9(—11) und beim Tabiker 20(—24)—17(—21)—15(—19). Welche Vortheile diese Methode, den Tonus zu bestimmen, vor den von physiologischer Seite (von W. P. Lombard und A. Mosso) und den von klinischer (von E. Jendrassik und Frenkel) angegebenen Methoden hat, welche Nachtheile mein Apparat hat, und wie weit man dasjenige, was man eigentlich misst, analysiren kann, das auszuführen, würde hier zu weit führen und muss späterer Mittheilung vorbehalten bleiben. (Für das Verständniss des obengenannten Befundes an Tabikern muss man im Auge behalten, dass in Tabikern, wo die Atonie sehr lange Zeit bestanden hat, die Achillissehne sich der harten Unterlage angelegt hat; in solchen Fällen lässt sich der Zustand des Tonus durch meinen Apparat natürlich nicht beurtheilen).

Digitized by Google

und reflectorischer Natur.[1] Die Frage muss offen bleiben, ob nicht ausserdem noch ein automatischer, von centripetalen Einflüssen unabhängiger Muskeltonus existirt.

II. Zur Kenntniss der Natur der Sehnenphänomene.

Meine bisher nicht abgeschlossene Untersuchung über den Tonus wurde zum Theil mit der Absicht unternommen, nachzuprüfen, ob die von zahlreichen Forschern behauptete, aber von Niemand streng nachgewiesene Verbindung zwischen Sehnenphänomenen und Tonus wirklich existirt. Diese Frage schien mir für das nähere Verständniss der betreffenden Phänomene von grosser Bedeutung. Da das Interesse dieser Frage wesentlich ein klinisches ist, stellte ich mir die Aufgabe den Zusammenhang zwischen Tonus und Sehnenphänomenen an klinischem Material zu prüfen.

Zu diesem Zwecke habe ich in den letzten 20 Monaten Beobachtungen gesammelt an etwa 400 Personen, von denen 5 % normale Personen verschiedenen Alters waren, 20 % an chronischen internen Krankheiten (Phthisis) litten, und von denen 75 % chronische organische Nervenkranke waren (nahezu 50 Tabiker, 11 Paralysis agitans, Herdläsionen u. s. w.). Systematisch wurde für jede dieser Personen festgestellt: 1. Der Zustand des Tonus, mit meinem Tonometer in Zahlen ausgedrückt. 2. Das Verhalten des Achillesphänomens. 3. Das Kniephänomen. 4. Das Verhalten der directen mechanischen Muskelerregbarkeit des M. triceps surae. 5. Das Verhalten der Plantarreflexe (hierbei wurde mehr die Stärke des Reflexes, als die Qualität, ob Beuge- oder Streckreflex der Zehen, beachtet). Zur Bestimmung der Sehnenphänomene benutzte ich keines der (u. a. von Lombard und von Mitchell) angegebenen Instrumente, weil ich mich überzeugt hatte, dass die Beurtheilung der Sehnenphänomene nach dem locomotorischen Effect nothwendig zu Fehlschlüssen führen muss; es ist die Rapidität der Muskelcontraction, nicht ihre Grösse, welche für uns Wichtigkeit hat. Für die erste Frage, welche wir uns stellten, nämlich ob der Grad der Tonicität in directem Zusammenhang mit dem Zustand der Sehnenphänomene steht, waren natürlich besonders die Fälle von Bedeutung, in welchen beide Extremitäten in verschiedenem Grade erkrankt waren.

Die Gesammtzahl der untersuchten Fälle theilte ich zuerst nach ihren Tonuszahlen in 3 Gruppen. Die erste grosse Gruppe bildeten diejenigen Fälle, deren erste Tonometerzahl 13—17 Indicatoreinheiten betrug, deren Tonus deshalb innerhalb normaler Grenze lag. Zu der zweiten, nahezu ebenso grossen Gruppe rechnete ich alle Personen, deren erste Tonometerzahl mehr als 17 betrug, die also einen weniger elastischen Widerstand von Seiten der Sehne aufwiesen (Hypotoniker). In die dritte, viel kleinere Gruppe endlich kamen

[1] Hierfür sprechen nicht nur die oben erwähnten Gründe, sondern auch die klinische Thatsache, dass E. Leyden, A. Strümpell und S. Talma erwiesen haben, dass die Rigidität der Extremitäten in vielen spastischen Zuständen nur scheinbar ist und nur durch entsprechende periphere Reize unterhalten wird.

Digitized by Google

alle Fälle mit über normalem Tonus (Hypertoniker). Es stellte sich hierbei schon heraus, dass die Abweichungen nach unten (Herabsetzung des Tonus) in der Klinik viel häufiger zur Beobachtung kommen, als die nach oben (pathologisch erhöhter Tonus). Und zwar traf dies zu sowohl für die internen Fälle der untersuchten Personen, als für die Nervenkranken allein.

Innerhalb der einzelnen Gruppen ordnete ich nun die Fälle auch nach dem Zustande der Sehnenphänomene. Wenn Knie- und Achillesphänomene von einander merklich in Qualität abwichen, nahm ich das Achillesphänomen als das maassgebende an, weil ich an demselben Muskel den Tonus gemessen hatte. Die Sehnenphänomene notirte ich als subnormale (abwesend oder nur mit Mühe auszulösen), normale (nicht sehr ausgesprochene oder lebhafte) und hypernormale (verstärkt und Fussclonus). Während tabellarische Angaben besser nach weiter fortgesetzter Untersuchung gegeben werden können, folgt hier das Hauptresultat dieser Zusammenstellung für die Hypotoniker (bezw. Atoniker) und Hypertoniker. Die übergrosse Mehrzahl (90,1 %) der Hypotoniker, bei welchen die Sehnenphänomene überhaupt Aenderungen erfahren hatten (24,4 % der Gesammtzahl fällt durch diese Restriction aus), fiel zusammen mit den hyponormalen Sehnenphänomenen; bei 9,9 % fanden sich hypernormale Sehnenphänomene (bezw. Fussclonus).

Die im Verhältniss zu den Hypotonikern geringe Anzahl von Hypertonikern setzte sich zusammen aus verschiedenartigsten pathologischen Zuständen, zu denen noch eine kleine Zahl abnorm muskulöser und fetter Personen trat. Trotzdem bei letzteren die Sehnenphänomene normal oder häufig vermindert waren, fiel die Mehrzahl der Hypertoniker doch mit hypernormalen Sehnenphänomenen zusammen (63,5 %).

Ohne den Werth dieser Zusammenstellung zu überschätzen, möchte ich doch den Schluss für zulässig halten, dass in der Regel mit steigendem Grad des Tonus die Sehnenphänomene wachsen. Es gilt dieser Satz namentlich für die organischen Nervenkranken unserer Untersuchungsreihe. Dabei fällt sofort die bemerkenswerthe Thatsache auf, dass bei einer Reihe von organisch Rückenmark- und Hirnkranken mit herabgesetztem Tonus eine zweifellose Steigerung der Sehnenphänomene einhergeht. Von Buzzard, Burzaw und namentlich von M. Sternberg sind übrigens Fälle von vermindertem Tonus mit erhöhten Sehnenphänomenen beobachtet worden.

Nach allem ist die erste von uns gestellte Frage dahin zu beantworten, dass, wie von den oben genannten Autoren, nämlich von C. Westphal, S. Tschirjew und W. R. Gowers angenommen wurde, der Tonus in der That ein wichtiger Factor für das Zustandekommen der Sehnenphänomene ist. Es wäre aber zu weit gegangen, wollte man behaupten, dass mit dem Grad des Tonus der Zustand der Sehnenphänomene auf- und nieder gehen muss — eine Vermuthung, die von Lewinski, A. Adamkiewicz, P. Horocks, von Basch, J. Mommsen, H. Bennett und auch von C. Rosenbach ausgesprochen ist — oder dass diese von jenem ausschliesslich abhängig sind. Die obigen Resultate machen es, meiner Ansicht nach, unmöglich, eine solche Auffassung aufrecht zu halten.

Digitized by Google

Viel mehr stellt sich heraus, dass noch andere wichtige Factoren im Spiele sind, welche den Einfluss des Tonus in gewissen Fällen überwiegen können.

Ein zweiter Punkt, dem ich bei meiner Untersuchung Aufmerksamkeit zuwandte und auf den ich auch früher bereits hingewiesen habe, ist das abweichende Verhalten in vielen organischen Nervenkrankheiten von Hautreflexen und Sehnenphänomenen.[1] Beide Phänomene verhalten sich nicht nur oft verschieden, sondern sind auch öfters in entgegengesetzter Richtung hin geändert. — Folgende Daten entnehme ich einer Reihe von 200 untersuchten, fast ausschliesslich organischen Nervenfällen. Bei 33,7 % bestanden normale Verhältnisse, d. h. Plantarreflex und Sehnenphänomene innerhalb normale Grenzen fallend (hierzu rechnete ich auch die Fälle, bei denen der Unterschied im Verhalten beider nicht ausgeprägt war). Bei den übrigen 66,3 % fanden sich Aenderungen, entweder beider, der Hautreflexe und Sehnenphänomene, oder nur eines von beiden. Unter diesen 66,3 % aller Fälle waren nur bei 13,6 % beide (Hautreflexe und Sehnenphänomene) in gleichem Sinne geändert, so dass bei 52,6 % aller Fälle eine deutliche Divergenz vorhanden war. Bei 26 % war die Aenderung derart, dass die Sehnenphänomene stark erhöht, die Plantarreflexe normal oder vermindert (in 4,9 % verschwunden) waren; in diese Gruppe gehörten viele Querläsionen des Rückenmarks. Dagegen war bei 26,6 % das Verhalten umgekehrt, die Plantarreflexe erhöht und die Sehnenphänomene vermindert (bei 19 % verschwunden). Zu diesen letzten Gruppe gehörte die Mehrzahl der Tabiker.

Diese Zahlen scheinen mir wichtige Gründe gegen die Auffassung der Sehnenphänomene als Reflexvorgänge zu bilden. Stellt sich doch heraus, dass nur in 13,6 % der Fälle die Aenderungen beider gleichartig waren, während in 52,6 % Divergenz, in 23,9 % Antagonismus stattfand, nämlich Fehlen der Sehnenphänomene bei Steigerung der Plantarreflexe, oder Fehlen dieser bei Steigerung jener. — Dass so oft die Kniephänomene verändert gefunden werden während die oberflächlichen Reflexe normal sind, wurde schon von W. Erb und S. Tschirjew bemerkt und V. Horsley hat bereits hervorgehoben, dass in der Lachgasnarkose die Plantarreflexe fehlen, während die Kniephänomene unverändert sind.

Ein weiteres, oft betontes Argument gegen die Reflextheorie ist, dass die Latenz der Sehnenphänomene viel kürzer ist, als die der zweifellosen Reflexe (Arbeiten von A. Eulenburg, S. Tschirjew, A. Burckhardt, A. Waller, W. R. Gowers, A. James, A. de Watteville, Brissaud, v. Yzendyk, Th. Rosenheim, E. Jendrassik, G. ter Meulen und Gotch).[2]

Was die Argumente anlangt, welche für die Reflexauffassung der Sehnen-

[1] Einem Referat nach hat auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte (Baden-Baden am 2. und 3. Juni 1899) Prof. A. Strümpell sich im gleichen Sinne ausgesprochen, d. h. er erkennt die Häufigkeit dieses Verhaltens an, scheint aber weder diesem Antagonismus, noch dem von mir festgestellten im Allgemeinen Parallelgehen von Tonus und Sehnenphänomenen, den Werth für unsere Kenntniss dieser Phänomene zuschreiben zu können, wie es von mir gethan wurde.

[2] Zwar hat unlängst Zwaardemaker, mit unanfechtbarer Versuchsordnung, überraschend kurze Reflexzeiten für den Lidschlag nach mechanischen Reizen gefunden.

Digitized by Google

phänomene ins Feld geführt worden sind, so will ich an dieser Stelle nur das Eine hervorheben, dass die Experimente von F. Schultze und P. Fürbringer, S. Tschirjew und M. Sternberg an Kaninchen angestellt worden sind. Eigene Beobachtungen haben mich gelehrt, dass beim Kaninchen speciell nach Querläsion des oberen Dorsalmarks eine so erhebliche Reizbarkeit für Sehnenphänomene auftritt, dass der Werth dieser Thiere für die in Frage stehenden Versuche wesentlichen Abbruch erfährt.

Wenn man die vorgeführten Thatsachen ins Auge fasst, so wird man im Gegensatz zu M. Sternberg (1893) die nicht reflectorische Natur der Sehnenphänomene als höchst wahrscheinlich erachten, wenn man dem genannten Autor auch zugeben muss, dass wir exacte Beweise für die eine oder andere Auffassung nicht besitzen. Dass mit dem Erhaltensein des Reflexbogens die Sehnenphänomene stehen und fallen, steht fest, erstens weil ein gesunder Tonus von demselben abhängig ist, und zweitens weil, worauf auch obige eigene Beobachtungen hinweisen, andere zu wenig bekannte Einflüsse des centralen Nervensystems im Spiele sind.

Zur weiteren Klärung dieser Verhältnisse scheint mir ein genaueres Studium der directen mechanischen (sowie der electrischen) Muskelerregbarkeit erforderlich. Von allgemeinmedicinischem Standpunkt ist dieselbe bereits von C. Reinhardt, Ch. Féré und H. Lamy und R. Rudolphson studirt worden, weniger von neurologischer und physiologischer Seite. Von einigen Forschern, namentlich von M. Sternberg, ist betont worden, dass der Westphal'schen Auffassung der Sehnenphänomene gemäss die Grösse der mechanischen Erregbarkeit des Muskels und die Stärke der Sehnenphänomene Hand in Hand gehen müsste. Meine bisherigen Resultate stellen eine solche Parallelität gewiss nicht in Abrede; nur in soweit kann ich Sternberg's Angaben beitreten, dass diese sehr wahrscheinlich bestehende Verbindung keine einfache sein kann. Bei den Hypotonikern mit herabgesetzten Sehnenphänomenen war eine sehr regelmässige Beobachtung, dass die mechanische Muskelerregbarkeit des M. triceps surae geändert war. Die durch Hammerschlag ausgelöste Contraction war eine träge, locale, oft fasciculäre, namentlich wenn die Hypotonie lange Zeit bestanden hatte. Die Tabiker unter den Hypotonikern machten hiervon keine Ausnahme, obwohl — wie von Buzzard, Burzon und Sternberg bemerkt wurde — bei diesen letzteren trotz Fehlen des Kniephänomens, eine sehr deutliche mechanische Muskelerregbarkeit der internen Portion des M. quadriceps nicht selten angetroffen wird. — Eine genauere Methode zur Beurtheilung des Grades der mechanischen Muskelerregbarkeit besitzen wir leider noch nicht.

Physiologisch steht fest, dass ein Schlag auf den Muskel eine allgemeine Contraction desselben Muskels hervorrufen kann, weil: 1. die motorischen Nervenstämme im Muskel gereizt werden; 2. alle Muskelfasern unmittelbar der mechanischen Reizung ausgesetzt sind. Wenigstens in den direct getroffenen Muskelfibrillen wird sich nach beiden Seiten die Contractionswelle verbreiten. Ein gesunder tonischer Muskel wird von einer plötzlichen Dehnung nahezu gleichzeitig auf verschiedenen Stellen seiner Länge gereizt werden können.

Digitized by Google

Die langsame, local bleibende Contraction, die ich regelmässig an hypo- und atonischen Muskeln beobachtete, findet wohl darin seine Erklärung, dass durch Herabsetzung des Leitungsvermögens und der Erregbarkeit der Contractionsprocess in seiner normalen Ausbreitung beschränkt und auch qualitativ geändert wird. Dass die Spannung des Muskels, auch bei Gesunden, von grosser Bedeutung ist für die mechanische Muskelerregbarkeit und das Leitungsvermögen, darauf weist folgender Befund hin. Bei sitzenden Personen, bei denen ich an dem im rechten Winkel gebeugten Fuss durch Schläge mit dem Hammer auf den Triceps eine starke Contraction dieses Muskels hervorrief, sah ich regelmässig, dass nach leichtem Vorwärtsschieben des Fusses ein Schlag von derselben Kraft keine Zuckung mehr auslöste (wenigstens keine totale, sondern nur eine locale).[1]

Ob auch das Centralnervensystem einen directen Einfluss auf das Leitungsvermögen und die Erregbarkeit der contractilen (Muskelfasern), sowie der nichtcontractilen (Nervengewebe) Elemente, welche für den Tonus, sowie für die Sehnenphänomene von Wichtigkeit sind, ausübt, ist eine Frage, welche nur auf experimentellem Wege geprüft werden kann. Von besonderem Interesse scheint mir diese Frage mit Rücksicht auf die Untersuchungen von W. H. Gaskell, sowie die von Th. W. Engelmann am Herzen, sowie auch auf gewisse Versuche von C. S. Sherrington. Ich selbst habe nachweisen können, dass der Nerveneinfluss auf die Leitungsgeschwindigkeit der Contractionswelle im Herzmuskel für das Verständniss wichtiger Vorgänge, namentlich der Inhibition, von primordialer Bedeutung ist[2], und es ist nicht ausgeschlossen, dass auch in den anderen leitenden Geweben analoge Verhältnisse obwalten.

---

[1] Auch folgende Erscheinung lässt sich an der Mehrzahl der gesunden Menschen beobachten. Wenn man einem Gesunden, der bequem auf einem, auf den Tisch gestellten Stuhle sitzt, während seinem Fuss ein bewegliches Brett untergelegt ist, den Fuss langsam vor und rückwärts schiebt, so wird die Achillessehne während der Rückwärtsbewegung in einem gewissen Moment vorspringen, um beim Vorwärtsschieben an demselben Punkt zu collabiren. Man wird diese Eigenthümlichkeit bei sehr vielen, wenn nicht bei allen Hypotonikern (bezw. Atonikern) vermissen, sowie auch bei vielen Hypertonikern. — Auch folgende Erscheinung verdient Erwähnung, welche ich bei einer Anzahl gesunder junger Menschen (Studenten) beobachtete. Wenn man den Fuss in der geschilderten Weise auf ein bewegliches Brettchen aufgestellt hat und ihn ruckweise nach vorn bewegt (d. h. die Ansatzstellen des Gastrocnemius sich nähern lässt), so beobachtet man oft bei jedem Absatz eine Contraction dieses Muskels. Wenn, wie ich vermuthe, bewiesen werden kann, dass diese Contraction nicht einfach die Anpassung des Muskels an seine neue Länge ist, so würde hier die rapide Relaxation eine Zusammenziehung hervorrufen. Die Erscheinung scheint deshalb von dem von C. Westphal, später von Erlenmeyer, M. Mendelsohn und E. Mendel beobachteten Phänomen (paradoxe Contraction) verschieden zu sein, weil der Verlauf der Contraction des Tibialis anticus in der Westphal'schen Erscheinung ein ganz anderer ist, während Charcot und Richer die reflectorische Natur jener Erscheinung sichergestellt haben. — Schwierigkeit bei alle diesen Versuchen bereitet der Umstand, dass ein grosser Procentsatz auch der normalen Menschen die unteren Extremitäten nicht vollkommen entspannen. Unter Umständen fand ich es nützlich, die Versuchsperson auf dem Stuhle einschlafen zu lassen.

[2] Pflüger's Archiv. Bd. LXVI. S. 328 und Am. Journ. of Physiol. Vol. I. S. 348.

Digitized by Google

III. Eine Modification des Jendrássik'schen Verfahrens zur Verstärkung latenter Sehnenphänomene.

Bei der hervorragend praktischen Bedeutung der Sehnenphänomene mag eine kleine Verbesserung der Untersuchungstechnik derselben ihre Berechtigung für die Veröffentlichung finden.

Bei den vorstehend mitgetheilten Untersuchungen fiel es mir oft auf, dass man während einer stark intendirten Bewegung der oberen Extremitäten den Stand des Muskeltonus am Tonometer eine Aenderung erfahren sieht, und zwar eine Erhöhung. Diese Aenderung des Muskeltonus pflegt einzutreten im selben Moment, in welchem das bezügliche Individuum mit der stark intendirten Bewegung anfängt, lässt jedoch bald wieder nach.

Diese Thatsache legte mir den Gedanken nahe, dadurch eine Verbesserung des Jendrassik'schen Verfahrens herbeizuführen, dass ich den Schlag auf das Ligamentum patellare proprium oder auf die Achillessehne zeitlich zusammenfallen liess mit dem Anfang einer stark intendirten Bewegung.

In der That erhielt ich für gewöhnlich eine viel bessere Antwort des Muskels auf den Anschlag, wenn ich die betreffende Person, unmittelbar bevor der Schlag fiel, eine stark intendirte, blitzartige Muskelbewegung mit den oberen Extremitäten ausführen liess. Dieses Verfahren leistet häufig mehr als das gewöhnliche Jendrassik'sche Verfahren, bei dem der Patient continuirlich einen Zug ausübt. Ich konnte mit diesem Verfahren das Kniephänomen, das sich mittels Jendrassik nicht mehr demonstriren liess, wiederholt noch hervorrufen, sowohl bei Gesunden, bei denen das Phänomen durch irgend eine Ursache wenig ausgesprochen war (bei zu muskulösen oder zu fetten Personen) oder mit Absicht künstlich erschwert (z. B. durch zu starke Extension der Knie) war, als auch bei den Kranken, bei denen Hypotonie bestand, entweder durch organische Nervenkrankheiten (multiple Neuritis, Tabes incipiens) oder secundär in Folge constitutioneller Krankheiten.

Nach vielen Versuchen an Hunderten von Kranken hat sich mir am besten folgende Methode bewährt. Ich prüfe den Kranken, dessen Knie einen Winkel von etwas mehr als 90° beträgt, während ich die linke Hand auf seinen Quadricepsmuskel lege, in der gewöhnlichen Weise durch Hammerschlag, sowohl am lose aufgestellten sowie an übereinander geschlagenen Beinen. Ist das Ergebniss der Prüfung kein deutlich positives, so fordere ich den Patienten auf, die Hände auf der Brust in einander zu schlagen, lasse ihn aber nicht continuirlich ziehen, sondern auf den Zuruf „zieh" einen kurzen aber kräftigen Zug ausüben. Der Zug soll sofort wieder nachlassen; am besten demonstrirt man es dem Kranken vor. Der Schlag auf die Sehne muss unmittelbar (etwa $^1/_5$ Secunde) dem Zuge nachfolgen. Dies wird zehn Mal oder öfter wiederholt. Das Urtheil über das Sehnenphänomen, das man auf diese Weise erhält, soll nicht nur das Vorhandensein oder Fehlen desselben, sondern auch eventuell bestehende

Digitized by Google

Aenderungen berücksichtigen. Die Contraction des Muskels erfolgt kräftig oder schwach, mit oder ohne Vorschleudern des Fusses; der ganze Muskel contrahirt sich, oder, wie ich sehr oft bei wenig ausgesprochenen Kniephänomenen fand, nur das interne (seltener nur das externe) Bündel. Die Contraction des Quadriceps entsteht und vergeht langsam, oder sie ist schnellend und rapide.

Auch für die Untersuchung der anderen Sehnenphänomene ist der beschriebene Handgriff nützlich, namentlich in Bezug auf das Achillessehnenphänomen. Ich lege auf das letztere Phänomen besonderen Nachdruck, weil dasselbe, wie sich bei systematischer Untersuchung nach der Bedeutung des Muskeltonus herausgestellt hat, in vielen Hinsichten von grösserer praktischer Bedeutung sein kann, als das Kniephänomen, eben weil man in gewissen Zuständen das Kniephänomen bedeutend vermindert oder gar nicht findet und doch das Achillesphänomen da ist. Andererseits beobachtete ich 4 Fälle von incipienter Tabes, in welchen das Verschwinden des Achillesphänomens dem Westphal'schen Symptom zeitlich vorausging. Für anfangende Dementia paralytica hat Ziehen[1] schon auf ein derartiges Verhältniss hingewiesen. Uebrigens ist auf die praktische Bedeutung des Achilles(sehnen)phänomens von neurologischer Seite, so weit mir bekannt, die Aufmerksamkeit noch nicht gelenkt worden.[2]

Die Untersuchung des Achillesphänomens geschieht am besten ebenfalls in sitzender Position mit relaxirten Muskeln. Dabei müssen folgende Punkte im Auge behalten werden. Man wird wohl thun, bei den verschiedenen Versuchen die im Knie und im Sprunggelenk gebildeten Winkel zu variiren, weil es sich herausgestellt hat, dass geringe Unterschiede in der Spannung der Sehne für das Gelingen des Versuches von grosser Bedeutung sind. Man variirt diese Winkel am besten dadurch, dass man den Fuss auf dem Fussboden mehr oder weniger nach vorn und nach hinten schiebt. — Eine wichtige Fehlerquelle besteht auch darin, dass es nicht irrelevant ist, an welcher Stelle man die Sehne trifft. Man applicire den Schlag nicht weiter als 2 cm oberhalb der Ansatzstelle der Sehne in den Calcaneus, weil man sonst Gefahr läuft, die Ausläufer der Muskelsubstanz zu treffen und die idiomusculäre Muskelcontraction für das Sehnenphänomen anzusehen.

Die Sehnenphänomene des M. semimembranosus und des semitendinosus haben weit weniger praktische Bedeutung.

---

[1] Ziehen, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 33 u. 34.

[2] Seit ich dieses niederschrieb, bin ich durch die Mill'sche Arbeit (im Journal of Nervous and Mental Diseases dieses Jahres) bekannt geworden mit Babinski's Mittheilung (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux à Paris. Séance de 20. Oct. 1898), der über das Achillesphänomen bei Tabes analoge Beobachtungen machte und auf Grund eines reichen Materials sich dahin ausspricht, dass die Fälle von incipienter Tabes, bei denen nur die Achillessehnenphänomene erst vermindert sind, etwa eben so selten sind wie die Fälle, bei denen das Kniephänomen am ersten leidet. Die von Babinski empfohlene Untersuchungsmethode ist sehr verschieden von der meinigen.

Digitized by Google

Erst nach längerer Uebung lernt man ohne Schwierigkeiten mit der angegebenen Modification des JENDRASSIK'schen Verfahrens untersuchen. Es wird jedem auffallen, der öfter nach der gegebenen Methode untersucht, dass man bei demselben Individuum neben stark ausgesprochenen Kniephänomenen bisweilen gar keine Andeutung einer Contraction bekommt. Die ersten, die positiven Resultate sind natürlich für die Untersuchung am wichtigsten; die letzteren sind gewissen Fehlerquellen zuzuschreiben. Die Schwierigkeit der Methode liegt in der Abschätzung des Intervalls zwischen dem Anfang der stark intendirten willkürlichen Bewegung und dem Moment des Niederfallens des Hammers. Wenn das Knie zu früh angeschlagen wird, d. h. bevor der Patient den Zug ausgeführt hat, bleibt a fortiori der Erfolg aus. Fällt der Schlag jedoch eine halbe Secunde oder mehr nach dem Anfang der intendirten Muskelbewegung, so wird, wie BOWDITCH und WARREN[1] gezeigt haben, der Erfolg ein entgegengesetzter, ein schwächender sein. Irgend ein Vorgang im Centralnervensystem, welcher dem Kniephänomen 0,5 Secunde vorausgeht, hat auf dasselbe einen schwächenden Einfluss. Die klinische Untersuchung hat hierin das physiologische Experiment bestätigt. — Die Uebung des Untersuchers besteht deshalb darin, dass er die Zeit abschätzen lernen muss, welche verlaufen darf zwischen dem Anfang der intendirten Bewegung des Patienten und dem Moment, wo er den Schlag auf die Kniesehne applicirt. Dieses Intervall muss etwa $^1/_8$ Secunde, nicht weniger und ganz besonders nicht mehr, betragen.

Nicht geringere Schwierigkeiten bereitet auch die verschiedene Reactionsschnelligkeit der zu untersuchenden Personen. Während intelligente Patienten auf Zuruf „Zieh" schnell und vor allem regelmässig reagiren, ist die Reactionszeit bei Unintelligenten eine viel längere, und, was besonders störend wirkt, oft wechselnd.

Ich benutze gern diese Gelegenheit, dem Herrn Prof. C. L. DANA und Herren Dr. J. FRÄNKEL meinen besten Dank zu sagen für Ueberlassung des nöthigen Krankenmaterials, soweit die Untersuchung während meines Aufenthaltes in New York stattfand. Ganz besonders fühle ich mich Herrn Dr. FRÄNKEL verpflichtet, der mir nicht nur das reiche und ausgezeichnet beobachtete Material seiner Klinik zur Verfügung stellte, sondern auch sonst mich bei meiner Arbeit in freundlichster Weise unterstützt hat.

---

2. Die Histogenesis der Zellenelemente der Hirnrinde.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von **Stewart Paton**,
Assistent in klinischer Neurologie JOHNS HOPKINS Universität,
Baltimore (Vereinigte Staaten).

Diese Beobachtungen sind das Resultat einer Reihe von Untersuchungen, welche ich vor ungefähr 3 Jahren begonnen habe. Die meisten meiner Beobach-

[1] H. P. BOWDITCH and J. W. WARREN, Journal of Physiology. XI. S. 25.

Digitized by Google

tungen habe ich an Kaninchen und Schweine-Embryos gemacht. Durch die Wahl dieses Materials war es mir möglich, die Entwickelung des Cerebralcortex zu verfolgen, und zwar aus den Stufen von seiner ersten Erscheinung (Schwein, 1,4 m lang) bis zur Geburt. Nicht eine einzige Methode von Färbung oder Fixation wurde benutzt. Ich habe die verschiedenen Silberfärbungen benutzt, aber ihre Resultate sind so ungewiss und sie ergeben im besten Falle so rohe Bilder, dass sie in Wirklichkeit werthlos sind.

1. Die Hirnrinde entwickelt sich vom einfachen Lager der Epithelzellen, welche die Wandung des „Telencephalon" bilden. Unfraglich findet man beinahe alle Keimzellen auf der Ventricularseite dieser Wandung. Nur einige Zellen Mitosis findet man an irgend einem anderen Punkt, und das Vorkommen einiger weniger Keimzellen, das zuweilen in einiger Entfernung vom Ventrikel stattfindet, bildet einen Punkt von geringer oder garkeiner Bedeutung.

2. In diesem einfachen Originalzellenlager ist es mir möglich, 3 Classen von Zellen zu unterscheiden: 1. Keimzellen, 2. Spongioblasten, 3. indifferente Zellen. Es ist absolut unmöglich, irgend welche Zellen zu finden, welche den Uebergangszellen (His) entsprechen.

3. Es giebt keinen Beweis zu Gunsten der Ansicht, dass die Keimzellen irgendwie wirklich verschieden von den indifferenten Zellen sind. Die Keimzellen formen Spongioblasten von der Art wie sie Schaper[1] beschreibt.

4. Das einfache Originalzellenlager ist durch die Zellen von dem Ependymallager geschieden, welche sich auswärts hinziehen, um ein kleineres Zellengewebe, den Sammelplatz der Harroblasten, zu bilden. Das innere Lager habe ich das Ependymalzellenlager, das äussere das Ganglionzellenlager genannt. Innen zwischen den zwei Lagern befindet sich das „innere zellenarme" oder Neuroglialager. Nur in diesem Neuroglialager kann man die Neuroblasten zuerst sehen. Niemals kommen sie in dem Ependymalzellenlager ausser in seinen äussersten Schichten vor.

5. Im Ependymalzellenlager sieht man zahlreiche verlängerte und runde Zellen. Dies sind einige der sogenannten indifferenten Zellen, welche sich später entweder zu Neuroblasten oder Gliazellen entwickeln. Die grosse Mehrzahl dieser verlängerten Zellen, welche bestimmt sind, Neuroblasten zu werden, vollführen eine Halbdrehung, wenn sie auswärts des Ependymallagers hindurchgehen. Das kleinere und spitzere Ende dreht sich, so dass es direct von dem Ventrikel ab, anstatt gegen dasselbe zu zeigt. Diese Halbdrehung der Mehrzahl der Neuroblasten erklärt eine wichtige Thatsache in der Phylogenie des Cortex. Im Necturus, wie Mall gezeigt, zeigen die Neuroblasten alle nach dem Ventrikel.

6. Die Unterscheidung der Neuroblasten von den Glia-Elementen ist oft nicht festzustellen, bevor die Zellen ihre Halbdrehung beendet haben.

7. Sobald die Hirnrinde sich entwickelt, verkleinert sich die Zahl der Spongioblasten sehr schnell und an ihren Platz treten die Gliazellen. Diese

---

[1] Schaper, Die frühesten Differenzirungsvorgänge im Centralnervensystem. Archiv f. Entwickelungsmechanik d. Organismen. Bd. V. H. 1.

Digitized by Google

Zellen erscheinen zuerst in dem superficiellen Corticallager. Sie entwickeln sich nicht aus den eingewanderten Mesodermzellen, sondern aus den indifferenten Zellen oder den veränderten Epithelzellen. Die Spongioblasten sind sowohl phylogenetisch, als auch ontogenetisch die ältesten des „Stützelements", aber nur wenige bleiben bis zur Geburt unverändert. Es giebt keinen Beweis zu Gunsten eines doppelten Ursprungs der Neuroglia.

8. Der erste Process der Neuroblasten ist apical und bei den meisten Zellen ist er von dem Ventrikel ab und nach der äusseren Oberfläche des Cortex zu gerichtet. Dies stimmt auch mit den Beobachtungen v. Bechterew's[1] überein. Der apicale Process erscheint oft, bevor das Neuroblast sich gedreht hat; der basale Process oder „Axon" entwickelt sich erst einige Zeit nach der Erscheinung des apicalen Processes.

9. Die Entwickelung des Cortex scheidet sich in zwei bestimmte Perioden: a) die erste ist die Periode der Zellenprolification und -Differenzirung, b) die Periode, welche durch das grosse Wachsthum der Grundsubstanz charakteristisch ist. Die erstere umfasst den Uebergang der Zellen nach aussen zur Formirung des Ganglienzellenlagers. Wenn dies Lager sich gebildet hat, vermindern sich die Spuren von Zellenprolification sehr schnell und das Ependymalzellenlager verkleinert sich. Die übrigbleibenden Zellenelemente werden durch das rapide Wachsthum der Grundsubstanz mehr und mehr bei Seite geschoben. Endlich verschwindet das Ependymalzellenlager und mit ihm zusammen finden wir ein beinahe vollständiges Verschwinden der Spongioblasten. Bevor das Ependymalzellenlager verschwunden ist, ist eine Scheidung der Cellularelemente eingetreten. Diese beginnt zuerst in den inneren Reihen der Zellen, im Gegensatz zu dem Process in dem Ependymalzellenlager.

[Casuistische Mittheilungen aus der Klinik des Herrn Prof. Mendel.]

3. Neuritis optica als Complication bei Erkrankungen des Nervensystems.

Von Dr. **Paul Schuster** und Dr. **Kurt Mendel**,
Assistenten der Klinik.

(Schluss.)

c) Myelitis und Neuritis optica.

Die beiden folgenden Fälle von Neuritis optica als Complication der acuten Myelitis sind durch die Autopsie bestätigt. Die histologische Untersuchung wird noch an anderer Stelle von unserem Freunde, Herrn Dr. Bielschowsky, publicirt werden.

---

[1] v. Bechterew, Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 17.

Digitized by Google

Die Neuritis optica ist als Complication der Myelitis noch nicht lange bekannt. So schreibt Erb (1876) in seinen „Krankheiten des Rückenmarks", dass von Störungen des Sehnerven bei Myelitis noch nichts bekannt sei. 3 Jahre später beschrieb der genannte Autor dann selbst als erster im Archiv für Psychiatrie einen Fall von Neuritis optica in der besprochenen Combination. Seit dieser Zeit sind eine ganze Reihe ähnlicher Fälle beschrieben worden, unter diesen Fällen von Seguin[1], Dreschfeld[2], Achard und Guinon[3], Schanz[4], Elschnig[5], Hoffmann[6] (Heidelberg). Diesen Fällen reihen wir zwei weitere an:

I.[7] Hans B., 23 Jahre alt. Schwester der Mutter soll mit 58 Jahren an einem Nervenleiden gestorben sein, ein Bruder leidet an Epilepsie, ein Bruder hat Suicidium begangen. Patient selbst will bis zum 6. Lebensjahre an „Epilepsie" gelitten haben, seitdem kein Anfall mehr. Als Kind Masern, später 2 Mal Influenza. Lues, Alkoholismus, Nicotinismus negirt. 20 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik hatte sich Patient beim Militär gestellt und wurde als völlig tauglich befunden.

Vor 13 Tagen plötzlich Flimmern vor dem linken Auge.

Vor 8 Tagen wurde beim Augenarzte Folgendes constatirt:

Links Neuritis optica acuta, Papille hyperämisch verwaschen, $^2/_3$ mm prominent, leichtes Oedem der umgebenden Netzhaut; leichte Ptosis (angeblich von jeher). Vor 4 Tagen wurde auch rechterseits eine Neuritis optica constatirt. Seit 3 Tagen besteht doppelseitige Amaurose, Pupillenstarre. Ein Tag vor der Aufnahme entwickelte sich eine Parese beider Beine (links stärker als rechts), Kriebeln in den unteren Extremitäten, Retentio urinae, Fehlen der Cremasterreflexe. Temperatur 38,8° bei negativem Organbefunde. Aus der Geheimrath Hirschberg'schen Klinik, woselbst Patient bis dahin beobachtet worden war, wurde er in die hiesige Klinik überführt.

Hier wurde notirt: Sensorium frei. Geringes Fieber. I. Ton an der Spitze etwas unrein. II. Pulmonalton verstärkt. Sonst Cor intact. Puls 112. Urin frei. Es besteht vollkommene Amaurose. Pupillen beiderseits gleich weit, starr auf Licht und Accommodation. Stauungspapille (vgl. oben). Parese des M. rectus internus rechts. Sonst Hirnnerven in Ordnung; ebenso obere Extremitäten bezüglich Motilität und Sensibilität völlig ohne Sonderheit. Totale Paralyse beider unteren Extremitäten. Hochgradige Herabsetzung der Sensibilität an den Beinen, die nach unten hin zunimmt. Nadelstich wird kaum als Berührung empfunden, Wärme- und Localisationsgefühl ist ebenfalls gestört. Die Sensibilitätsstörung reicht nach oben vorn bis zu 2 Finger breit unterhalb der Brustwarze, hinten bis zum unteren Schulterblattwinkel. An den Unterschenkeln völlige Analgesie. Keine Schmerzhaftigkeit der Nervendruckpunkte. Keine spontanen Schmerzen. Patellarreflexe, Fusssohlen- und Cremasterreflexe fehlen beiderseits. Retentio urinae et alvi. Wirbelsäule nirgends klopfempfindlich; dieselbe zeigt keine Deformität. Kopfschmerz oder Schwindel bestehen nicht.

Der Verlauf des Krankheitsbildes gestaltete sich zu einem sehr interessanten und wechselvollen: in der ersten Zeit der Beobachtung wurde zunächst eine motorische Schwäche nebst Parästhesieen in den Armen und ein allmähliches Nachobensteigen der

---

[1] Ref. in Schmidt's Jahrb. 1880. S. 31.

[2] Lancet 1882.

[3] Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1889, Nr. 5.

[4] Deutsche med. Wochenschr. 1893. N. 26.

[5] Archiv f. Augenheilk. Bd. XXVI.

[6] Neurolog. Centralb. 1896. S. 671.

[7] Dieser Fall ist von Herrn Mahokian in seiner Doctor-Dissertation beschrieben worden. Berlin 1894.

Digitized by Google

Sensibilitätsgrenze constatirt. Frühzeitig trat ausserdem an verschiedenen Stellen des Körpers Decubitus auf, welcher schliesslich den Exitus des Kranken bedingte. Mit Ausnahme von wenigen Tagen bestand die ganze Zeit hindurch Fieber. Mehrmals trat Erbrechen auf. Die Störungen in den Armen liessen nach, und die Grenze der Sensibilitätsstörung ging allmählich zurück; (letztere so weit, dass das Schmerzgefühl bis ungefähr in Kniehöhe, von oben gerechnet, und das tactile Gefühl bis zur unteren Bauchgegend wieder hergestellt war.) Auch die Amaurose ging soweit zurück, dass Patient rechts auf 3 und links auf $1^1/_2$ Fuss Entfernung die Finger zählen konnte; auch die Pupillarreaction besserte sich.

Einige Tage vor dem Tode verschlechtete sich die Sehkraft wiederum, Patient wurde wieder amaurotisch, und die ophthalmoskopische Untersuchung ergab eine Atrophia nervi optici mit Anhäufung von kleinkörnigem Pigment um die rechte Papille. Gleichzeitig traten Delirien und Benommenheit auf. Höchst bemerkenswerth war in dem Verlaufe der Krankheit eine Betheiligung der Hirnnerven, indem beide N. faciales mässig paretisch (der linke mehr als der rechte) wurden; beiderseits (besonders links) Ptosis eintrat, Zunge und Zäpfchen nach links abwichen, und beide Abducentes und Recti interni paretisch wurden.

Die im jüdischen Krankenhause (wohin Pat. in den letzten Tagen verlegt worden war) ausgeführte Autopsie ergab makroskopisch keine Zeichen von Syphilis an den inneren Organen, ferner weder am Gehirn, noch am Rückenmark oder deren Häuten etwas Abnormes; die mikroskopische Untersuchung (vergl. den Bericht des Herrn Dr. Bielschowsky), die im hiesigen Laboratorium ausgeführt wurde, ergab eine disseminirte, vom Sacral- bis zum Cervicalmark sich erstreckende Myelitis mit auffallender Gruppirung der Herde um die Gefässe; letztere selbst boten keine Wandveränderungen, speciell nichts, was an Syphilis denken liess. Am Nervus opticus waren mikroskopische Veränderungen, welche die grösste Aehnlichkeit mit dem am Rückenmark erhobenen Befunde zeigten und pathologisch-anatomisch als Ausdruck einer acuten, interstitiellen Neuritis bezeichnet werden müssen. Die klinisch befallenen Hirnnerven zeigten Faserausfall und sonstige neuritische Veränderungen. Die Häute des Rückenmarks und Gehirns waren nicht verändert.

II. Anna Sch., 32jährige Kaufmannsfrau; Patientin hat 2 Mal abortirt, sonst nichts Bemerkenswerthes in der Anamnese. Angeblich keine Lues. 3 Wochen nach dem letzten Abort bemerkte die vorher stets gesund und blühend aussehende Person, dass „sie auf dem rechten Auge von links kommende Gegenstände nicht mehr sehen könne". Herr Dr. Gutmann diagnosticirte eine Neuritis retrobulbaris und verordnete in seiner Klinik eine Schwitzkur. Das Sehen verschlechterte sich jedoch immer mehr, und schliesslich trat völlige Erblindung ein.

Circa 14 Tage vor der Aufnahme in die hiesige Klinik, d. i. circa ein Monat nach Auftreten der ersten Augensymptome, trat Kältegefühl im linken Bein auf, das Bein wurde schwächer und war schon nach 14 Tagen völlig gelähmt. 7 Tage später als die linke untere Extremität wurde auch die rechte erst schwach und dann bald völlig gelähmt. Incontinenz des Stuhls und Urins traten hinzu, sowie ferner Schmerzen in Schulterblättern, Armen und Händen.

Bei der Aufnahme in die hiesige Klinik am 25. December 1894 wurde Folgendes constatirt:

Klagen: völlige Blindheit, Urinverhaltung, unwillkürlicher Stuhlabgang, Schmerzen in Armen und Händen, Lähmung der Beine.

Pupillen weit, lichtstarr, auf Accommodation reagirend. Rechts: Atrophia nervi optici, links: frische Neuritis optica. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Rechte Nasolabialfalte bleibt beim Lachen etwas zurück. Sonst an den Hirnnerven nichts Abnormes. Motorische Kraft in beiden Armen, besonders beim Händedruck, stark herabgesetzt.

Digitized by Google

Von der Höhe des zweiten Brustwirbels hinten, vom zweiten Intercostalraum vorne nach abwärts ist die Sensibilität für Berührung und Schmerz am ganzen Stamm und beiden Beinen so weit herabgesetzt, dass Nadelstiche und starkes Streichen kaum wahrgenommen werden, ebenfalls ist Lagegefühl und Temperatursinn vom vierten Brustwirbel ab gestört. Keine hyperästhetische Zone. Kein constanter Schmerzpunkt bei Percussion der Wirbelsäule.

Rumpfbewegungen, Aufrichten, Umdrehen u. s. w. stark erschwert. Husten sehr schwer möglich, Bauchdecken können willkürlich gespannt werden.

Beide Beine völlig paralytisch; auch Zehenbewegungen unmöglich. Beinmuskeln schlaff, ohne jeden Tonus. Schulterblatt-, Cremaster-, Bauchdecken- und Glutaealreflex nicht zu erzielen. Fusssohlenreflex, Triceps- und Radialreflex vorhanden. Patellarreflex normal stark. Keine Atrophieen. Keine Nervendruckpunkte. Sensorium und Sprache frei. Urin kann nicht willkürlich entleert werden. Innere Organe ohne Besonderheit.

Der Verlauf war ein sehr rapider: die Arme wurden zusehends schwächer. Am 30. December entstanden Sensibilitätsstörungen an den Armen, welche die lateralen Hälften stark hypästhetisch machten (entsprechend einer Läsion der untersten Cervicalsegmente), Triceps- und Radialreflex fehlten. Patientin konnte sich gar nicht mehr aufrichten.

Am folgenden Tag waren die Arme fast völlig paralytisch, die Sensibilität war noch stärker herabgesetzt, die Athmung sehr oberflächlich.

Die elektrische Prüfung zeigte, dass zunehmend stärkere faradische Ströme zur Auslösung von Zuckungen bei der directen Reizung der Beinmuskeln gebraucht werden mussten. Nirgends Entartungsreaction. Muskelatrophieen bestanden nicht und traten auch später nicht auf. Am 1. Januar wurde ein Zurückbleiben des rechten Mundwinkels notirt, am folgenden Tag konnten alle mimischen Bewegungen nur noch angedeutet ausgeführt werden. Dabei dauernd starke Genickschmerzen. Schlucken und Sprechen erschwert. Psyche völlig frei. Es bestand die ganze Zeit remittirendes Fieber, welches Abends bis zu 40^0 anstieg.

Die Section (vergl. den ausführlichen Bericht des Herrn Dr. Bielschowsky) zeigte eine sehr starke, diffuse, frische hämorrhagische Myelitis, welche vom Cervicalbis zum Lendenmark reichte, eine Ovarialcyste und Oedema pulmonum; die Diagnose der Sehnervenentzündung konnte mikroskopisch bestätigt werden. An den Meningen, sowie am Cerebrum wurde nichts Abnormes gefunden. Die Gefässe zeigten keine für Syphilis sprechende Veränderung. Auch an den inneren Organen war nichts, was für Syphilis sprach.

Die beiden berichteten Fälle von Myelitis mit Neuritis optica zeigen eine gewisse Aehnlichkeit unter einander betreffs der Art der Entwickelung des Krankheitsbildes. Bei beiden — und diese Reihenfolge wird auch in anderen Berichten betont — gehen die Augensymptome den Erscheinungen der Rückenmarkserkrankung voran und zwar im ersten Falle etwa 12 Tage, im zweiten 4 Wochen.

Eine zweite Aehnlichkeit zwischen den beobachteten Patienten besteht darin, dass bei beiden im Verlaufe der Erkrankung motorische Hirnnerven befallen wurden. Im Fall I bestand: Parese beider Faciales, beider Abducentes und Recti interni, des linken Hypoglossus und beiderseitige Ptosis; im Fall II: Facialisschwäche, Schluck- und Sprechbeschwerden.

Die in mehreren Arbeiten ausgesprochene Ansicht, dass das Augenleiden retrobulbär beginnt, findet eine Bestätigung durch unseren zweiten Fall, indem hier zu Beginn des Leidens augenärztlicherseits eine Neuritis retrobulbaris

Digitized by Google

diagnosticirt wurde, und erst später der Sehnerveneintritt selbst verändert gefunden wurde. Noch deutlicher zeigt sich, dass die Opticuserkrankung hinter dem Bulbus anfängt, durch folgenden zur Section gekommenen Fall, welchen wir anhangsweise kurz hinzufügen. In demselben konnten übrigens (ebenso wenig wie in den beiden anderen Fällen) irgend welche für Syphilis sprechende makro- oder mikroskopische Veränderungen nachgewiesen werden.

Es handelt sich um ein 35jährigen Kaufmann, der vor 4 Jahren „eine wunde Stelle" am Penis gehabt hatte, ohne dass Secundärerscheinungen aufgetreten waren, und ohne dass vom Specialarzte eine antityphilitische Kur eingeleitet worden wäre. Erster Beginn der jetzigen Erkrankung im Juli 1898 mit Schwäche und Unsicherheit in den Beinen. Im Herbst desselben Jahres war das Gehen unmöglich.

Bei der Aufnahme in die Klinik (30. December 1898) zeigte sich neben den Zeichen einer Phthisis pulmonum eine spastische Paraplegie der Beine, Sensibilitätsstörungen, die bis zum oberen Theil des Thorax hinaufgingen, Ataxie und Schwäche der Arme, Incontinenz des Urins, Schluckbeschwerden. Ausserdem bestand noch eine zweifelhafte, minimale Ptosis auf einer Seite. Der Augengrund wurde stets normal befunden.

Die Section zeigte eine diffuse, durch das ganze Rückenmark gehende, und sich besonders nach Strängen gruppirende Myelitis ohne Betheiligung der Meningen und ohne die für Syphilis charakteristischen Gefässwandveränderungen; ferner eine beginnende Neuritis retrobulbaris (vergl. die Mittheilungen bezüglich dieses Falles bei Herrn Dr. Bielschowsky). Die inneren Organe zeigten keine specifischen Sonderheiten.

Ueberblicken wir die vorstehenden Krankengeschichten, so ist ihnen allen die Thatsache gemeinsam, dass der N. opticus erkrankt gefunden wurde; allerdings waren ausser ihm in den meisten Fällen auch andere Hirnnerven befallen, wenn auch in weniger constanter und prägnanter Weise. Es liegt vom klinischen Standpunkte aus nahe, für diese Erkrankung des Opticus im Verein mit der Erkrankung anderer Hirnnerven an eine Veränderung der Meningen der Basis zu denken. An dieser Annahme muss bei dem Tabesfall mit Neuritis optica, (bei welchem eine Section nicht vorliegt) durchaus festgehalten werden. Bei den zur Section gekommenen Myelitisfällen hat der pathologisch-anatomische Befund weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend eine Erkrankung der Hirnhäute ergeben.

Was schliesslich die Polyneuritisfälle anbelangt, so liegt bei dem ersten derselben gar keine Veranlassung vor, eine Meningitis in Betracht zu ziehen, bei dem zweiten derselben lässt sich eine complicirende, meningeale Erkrankung zwar nicht direct ausschliessen, doch lässt die Natur der vorliegenden Krankheit ungezwungen die Annahme zu, dass hier ein peripher-neuritischer Process primär an einzelnen Hirnnerven ohne Betheiligung der Hirnhaut aufgetreten ist.

Wie bekannt, ist der Nervus opticus von anderen Nerven durch den complicirten Bau seiner Scheide ausgezeichnet, welch letztere eine Fortsetzung der Dura, Arachnoidea und Pia vorstellt. In Folge dieses eigenartigen Baues, sowie aus entwickelungsgeschichtlichen Gründen wird der Sehnerv als ein Theil des nervösen Centralorgans, als vorgeschobener Hirntheil, betrachtet. So ist es ver-

Digitized by Google

ständlich, wie jede noch so geringe Entzündung der Meningen sofort auf die Opticusscheide übergehen und durch den vielfältigen Contact der Scheide mit den Nervenfasern an dem Nerven selbst eine Neuritis optica erzeugen kann.

Es wäre demnach auch in unseren Fällen das Zustandekommen der Opticusneuritis als Folge einer etwaigen Meningitis sehr plausibel; und diese Erklärung bleibt auch in der That, wie oben ausgeführt, für den Tabesfall bestehen. Anders bei den übrigen Fällen. Wenn wir bei den Myelitisfällen den negativen pathologisch-anatomischen Befund der Meningen und bei den Polyneuritisfällen das klinische Krankheitsbild in Betracht ziehen, so können wir für diese Beobachtungen die Annahme einer primären Meningealerkrankung nicht gelten lassen; vielmehr müssen wir in diesen Fällen den N. opticus als selbständig, und nicht im Anschluss an eine Meningitis erkrankt ansehen.

Diese Auffassung der Sachlage aber führt dazu, im Sehnerven einen Locus minoris resistentiae denjenigen Noxen gegenüber zu erblicken, welche das Nervensystem treffen. In dieser Beziehung würde der N. opticus etwa vergleichbar sein gewissen Abschnitten der hinteren Wurzeln, gewissen Stellen der Hinterstränge u. s. w.

Wichtiger als diese theoretischen Betrachtungen ist die Thatsache, an welche unsere Fälle erinnern: dass nämlich auch in der Praxis gar nicht so selten Neuritis optica mit anderen Symptomen von Seiten des Nervensystems und sogar Hirnsymptomen zusammen vorkommt, ohne dass gerade eine Meningitis oder ein Hirntumor vorzuliegen braucht.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **Ueber die centrale Innervation der Augenmuskeln.** Nach gemeinschaftlich mit Dr. R. du Bois-Reymond ausgeführten Untersuchungen, von P. Silex (Berlin). (Bericht über die 27. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1898. Wiesbaden 1899.)

Verf. theilt zunächst eine Beobachtung mit, welche einen 20jährigen Maurer betrifft; demselben war ein Stein auf den Kopf gefallen; seitdem flatterte ihm das linke Auge hin und her und die Gegenstände bewegten sich vor ihm. Es fand sich lediglich ein Nystagmus horizontalis des hinteren Auges, welches auch noch $1^1/_2$ Jahre später in der gleichen Stärke zu constatiren war. Im Anschlusse daran weist Verf. auf die Beobachtungen von Fritsch und Hitzig aus dem Jahre 1874 hin, wonach bei Thieren von einer bestimmten Stelle des Grosshirns, nämlich von der vorderen unteren Spitze des Facialisgebietes im Bereiche der zweiten Urwindung sich Bewegungen allein des gegenüber liegenden Auges durch elektrische Reizung hervorrufen lassen. Nach kritischer Besprechung der einschlägigen Litteratur, auf welche hier nicht weiter eingegangen werden kann, wird kurz der gegenwärtige Stand der Frage — wie es sich namentlich auf Grund der Arbeiten von Hermann Munk ergeben hat — dahin präcisirt, dass sich an drei Stellen der Grosshirnrinde Centren

Digitized by Google

für die Augenbewegungen befinden: 1. in der Sehsphäre, 2. in der Nackenregion, 3. in dem Hitzig'schen Centrum.

Verf. hat nun das Hitzig'sche Centrum, welches bisher in der Litteratur etwas vernachlässigt ist, einem genauen, experimentellen Studium beim Hunde unterworfen. Es ergab sich in den als gelungen zu bezeichnenden Versuchen, dass nur das Auge der gegenüberliegenden Seite Bewegungen in einer Ausdehnung von 1—4 mm vollführt, und zwar meist Bewegungen nach unten und aussen — nur ausnahmsweise solche nach anderen Richtungen. Es gelang nicht, nach Durchschneidung einzelner Muskeln z. B. die Wirkung der vier Recti nacheinander zur Anschauung zu bringen, wie Hitzig seiner Zeit erreicht hat, insbesondere traten nach Abducensdurchschneidung nur ausnahmsweise minimalste Zuckungen nach innen auf. Nach Exstirpation des Hitzig'schen Centrums in einer Tiefe von 3 mm wurden Augenbewegungen durch Reizung der von ihm ausgehenden Bahnen bewirkt. Der Einwand endlich, dass die Augenbewegungen vielleicht nur durch Fortpflanzung der Erregung nach anderen Centren hervorgerufen seien, wurde dadurch widerlegt, dass vor und hinter dem Centrum frontale, bis in den Ventrikel gehende Schnitte angelegt wurden, wodurch das Centrum von der Nacken- und Sehsphäre abgetrennt wurde, ohne dass aber die Augenbewegungen bei Reizung des Centrums aufhörten.

Verf. kommt nach alledem zu folgenden Schlüssen: das Hitzig'sche Centrum ist ein Augenbewegungscentrum, und zwar ist es höchst wahrscheinlich das Centrum für die willkürlichen Augenbewegungen, während die Centren in der Nacken- und Sehsphäre nur associative Centren sind; die betreffende Partie dürfte, nach Verf., einem Theil des Gyr. supramarginalis entsprechen. Vorzugsweise sei das Hitzig'sche Centrum wohl ein Centrum für Abducens und Obliquus sup. Endlich wird mitgetheilt, dass sich bei Thieren, die drei und mehr Wochen nach der Exstirpation getödtet wurden, bei der Untersuchung nach Marchi eine Faserdegeneration nach der andern Seite, nach dem Thal. optic., der Capsul. interna, dem Corpus geniculat., dem Pes pedunculi und den Vierhügeln erkennen liess. Kaplan (Herzberge).

---

2) Ueber die Gehörcentra der Hirnrinde, von W. v. Bechterew. (Archiv für Anatomie u. Physiologie. 1899. Phys. Abthlg. Suppl.-Bd. S. 391.)

Verf. berichtet in der vorliegenden Arbeit über das Ergebniss der Arbeiten des Dr. Larionoff, der unter Leitung des Verf.'s die ganze Frage nach der Localisation des Gehörsinns einer erneuten experimentellen Prüfung unterzogen hat. — Bei Vögeln hat die Abtragung einer Hemisphäre Blindheit und Taubheit auf der entgegengesetzten Seite zur Folge, woraus sich ergiebt, dass bei diesen Thieren eine totale Kreuzung der Sehnerven und Hörnerven Statt hat. — Einige Zeit nach der Operation begann sich jedoch bei diesen Thieren das Seh- und Hörvermögen der gekreuzten Seite wieder herzustellen.

Hunde und Katzen zeigen nach Fortnahme beider Hemisphären völlige Taubheit und Blindheit und zwar ist zweifellos der Fortfall des Hörvermögens auf die Abtragung der Rinde des Schläfenlappens zurückzuführen, deren einseitige Ausrottung stets hochgradige Abnahme des Hörvermögens auf der entgegengesetzten und deutliche Abschwächung des Hörvermögens auf der gleichnamigen Seite zur Folge hatte (partielle Kreuzung der Acusticusfasern). — Um nun weiter ins Einzelne gehende Untersuchungen über die Topographie der Rinde des Schläfenlappens anzustellen, prüfte Larionoff an den partiell operirten Thieren (Hunden) die verschiedenen Qualitäten des Gehörsinnes (Stimmgabeln von verschiedener Höhe, Geräusche verschiedener Art). Dabei ergab sich das höchst beachtenswerthe Resultat, dass die Exstirpation kleinen Theile der Schläfenrinde zunächst eine doppelseitige Herabsetzung der Hörschärfe (stärker auf der gekreuzten Seite) hervorrief, dass diese sich jedoch nach wenigen Tagen ausglich und nur eine erhebliche Abschwächung oder völlige

Digitized by Google

Vernichtung des Hörvermögens für ganz bestimmte Thiere übrig blieb. Wurde z. B. die vierte Windung zerstört, so fielen nur die Töne von c^2 an aus und bei Zerstörung des hinteren temporalen Abschnittes der dritten Windung ging die Perception der Töne von e bis c^2 (also der mittleren Oktaven) verloren u. s. w. Es ergiebt sich somit, dass eine vollkommene Projection der Schnecke auf die Rinde des Temporallappens besteht, so dass jedem Theil der betreffenden Rindenpartie nur Beziehungen zu einem einzigen in seiner Höhe scharf bestimmten Tone zukommen: „Die Schneckenseiten sind offenbar auf der Rinde durch aneinander gereihte Nervenzellgruppen repräsentirt."

Das Wortapperceptionsvermögen hatte bei den operirten Hunden, selbst bei völligem Erloschensein der Tonempfindung nicht gelitten, so dass Verf. geneigt ist, auf der Hirnrinde des Hundes ein besonderes „Wortapperceptionscentrum" im Sinne des Wernicke'schen Centrums anzunehmen. W. Connstein (Berlin).

---

3) **I fenomeni residuali e la loro natura psichica nelle relative localizzazzioni dirette e comparate, in rapporto con le diverse mutilazioni corticali nel cane**, per S. Tomini. (Riv. sperim. di Freniatria XXIV, 3—4 u. XXV, 1.)

An 19 Hunden zerstörte Verf. verschiedene Theile der Grosshirnrinde einseitig oder doppelseitig. Die Thiere überlebten die Operation verschieden lange Zeit. In der vorliegenden Arbeit theilt Verf. die Beobachtungsjournale mit, giebt Abbildungen der Gehirne und bespricht ausführlich die Residualphänomen, ihre Localisation und Natur. Es sind das diejenigen Erscheinungen, die nach Zerstörung eines Theiles der Grosshirnrinde zurückbleiben, wenn die nach der Operation auftretenden Ausfallserscheinungen durch Verschwinden der in Folge Fernwirkung auftretenden Symptome und durch vikariirendes Eintreten anderer Hirntheile für die zerstörten möglichst compensirt sind.

Von den Schlussfolgerungen des Verf.'s mögen folgende hier Platz finden:

1. Ataxie ist die hervorragendste, überwiegende, wenn auch nicht ausschliessliche Residualstörung aller motorischen Symptome. Es gehören zu ihr ausser der eigentlichen, der Muskelsinus-Ataxie auch die Ataxie des Gesichtes, Gehörs, Geruchs u. s. w., die vielleicht die Hauptbedingung für das Zustandekommen der Seelenblindheit, Taubheit und der anderen psychischen Anästhesieen in Folge der Associationsbahnen ist.

2. Vollständige Blindheit und Taubheit, wie vielleicht alle anderen „absoluten Anästhesieen" sind secundäre Residualerscheinungen in Folge von Degenerationen im Mittelhirn, oder sie sind der Ausdruck eines weitgehenden Zerfalls der Psyche in Folge ausgedehnter Rindenzerstörungen. Sie entziehen sich aber stets einer genaueren Localisation.

3. Vollkommene Zerstörung der Regio sigmoidea ist nicht nothwendig zur Hervorbringung einer Hemiparese, wie sie ebenso nicht in allen Fällen genügt, um eine solche zu erzeugen.

4. Theilweise Zerstörungen des Gyrus sigmoideus entsprechen nicht Monoparesen. Wenn die Regio sigmoidea auch motorische Functionen hat, so stellt sie doch nicht die ganze motorische Zone dar. Diese muss sich vielmehr noch weiter nach der Parietalgegend und vielleicht auch der Frontalgegend erstrecken.

5. Für den Gesichts- und Gehörsinn leugnete Verf. zwar nicht die Wichtigkeit der Hinterhaupts- bezw. Schläfengegend, bestreitet aber deren Specifität. Er nimmt vielmehr an, dass eher in der Mitte der Hemisphäre, in der Scheitelgegend ein Gesichts-, Gehörscentrum und vielleicht auch ein complexes, sensorisches Centrum gelegen ist.

Digitized by Google

6. Die motorischen Rindencentren haben nicht nur excitatorische, sie haben auch hemmende Functionen.

7. Störungen des Muskelsinnes deuten mit Sicherheit bei Mensch und Thier auf tiefgehende Zerstörungen der Rinde mit Betheiligung der Associationsbahnen.

8. Neben Gesichtsstörungen bestehen stets auch Gehörsstörungen; weniger constant, aber doch sehr häufig ist das gleichzeitige Vorhandensein von Gesichts- bei Gehörsstörungen. Verletzungen, welche optische und akustische Störungen von fast gleicher Schwere verursachen, sind solche der Parietalrinde, besonders der vorderen Hälfte der zweiten und dritten Windung.

9. Dem fortschreitenden Schwund der Perceptionsquellen für Empfindungsbilder, der Ausbreitung der Zerstörung der sensorischen Sphären oder der dicht gelegenen Associationsbahnen folgt progressiver, psychischer Verfall, der bis zu vollkommener Anästhesie, bis zur „Apsychie", wie es der Verf. nennt, führen kann.

10. Läsionen des Frontalhirnes setzen intensivere und stürmischer auftretende psychische Störungen, als sie Exstirpationen anderen Hirngegenden zu folgen pflegen, aber dem Wesen nach von diesen nicht verschieden; wie sie auch Störungen setzen, die denen gleichen, aber nicht stärker sind, welche bei Entwindung beider Hemisphären mit Ausnahme der Frontallappen auftreten. Alle nach Verstümmelung der Hirnrinde bei Hunden auftretenden Störungen sind solche höherer psychischer Functionen, sind Perceptions- oder Associationsstörungen. Valentin.

Pathologie des Nervensystems.

4) **Nouvelle contribution à l'étude de la pseudo-porencéphalie et de la porencéphalie vraie**, par Bourneville et Schwartz. (Progrès médical. 1898. Nr. 37, S. 169 und Nr. 39, S. 201.)

Anschliessend an frühere Beobachtungen theilen die Verff. folgende neue Fälle mit:

Der erste Fall betrifft ein Mädchen, das erblich sehr stark beiderseitig belastet ist. Im vierten Monat der Schwangerschaft erlitt die Mutter eine heftige Gemüthserregung. Entbindung war eine leichte im 8. Monat. Das Kind war asphyktisch und athmete erst nach einstündiger Behandlung. Erster Zahn mit 10 Monaten, vollständige Zahnung mit 3 Jahren. Mit $3^1/_2$ Jahren Aussprache weniger Worte. Wegen innerer Convulsionen 1890 ins Spital aufgenommen im Alter von 4 Jahren. Es hat niemals gehen gelernt, war völlig idiot und auf der ganzen rechten Seite gelähmt. Scharlach wurde im Alter von 3 Jahren gut überstanden; mit 10 Jahren starb es an Masern.

Die Autopsie ergab sehr dünne und weiche Schädelknochen, eine linkseitige Pseudoporencephalie mit beträchtlicher Atrophie der Hemisphäre; eine Meningoencephalitis beschränkte sich hauptsächlich auf die rechte Seite. Linkerseits fanden sich ferner Degenerationen des Tractus optici, des Tuberculum mammillare, des Pedunculi cerebri u. a. m. Der Ductus Botalli persistirte und die Leber war fötal. Später angestellte mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks (Philipp) ergab Agenesie der rechten Pyramidenbahn.

Der zweite Fall betrifft ein elendes, kachektisches Mädchen, welches bei seiner Aufnahme im Bicêtre im Alter von $1^1/_2$ Jahren 10 Kilo wog. Ueber die Eltern und andere Anverwandte war nichts in Erfahrung zu bringen. Es war völlig Idiot, oft unruhig, schrie und warf sich stetig hin und her; vermochte nicht allein zu essen, war unreinlich und speichelte.

Trotz aller möglichen therapeutischen Maassnahmen nahm die Kachexie stetig zu; am Os sacrum trat Decubitus auf und nach $6^1/_2$ Wochen starb es.

Digitized by Google

Die Section ergab eine Pseudocyste beider Temporallappen und eine Atrophie des linken Occipital- und rechten Frontallappens. Atrophisch waren ferner linkerseits der Nervus und Tractus optic., das Tubercul. mammillare, der Pedunculus cerebri und der Pyramidenwulst.

Das Rückenmark liess beide Pyramidenstränge intact erscheinen, nirgends Sklerosen noch Agenesien (Philipp).

Im dritten Falle handelte es sich um eine echte Porencephalie. Auch hier bestand Heredität bei beiden Eltern. Bei der Perception war die Mutter schwer leidend und in gedrückter Stimmung wegen eines Todesfalles. Der Vater hatte keine Arbeit. Im fünften Schwangerschaftsmonat fiel die Mutter von einer Leiter und erschrak dadurch sehr. In den folgenden Monaten hatte sie traurige Gedanken, erschrak sehr leicht und weinte viel. Das Kind kam sehr schwächlich mit sieben Monaten zur Welt und wurde die ersten zwei Monate in Watte gelegt. Von dieser Zeit gab es den ersten Schrei von sich; später gerieth es jedesmal in Erregung, wenn es angefasst wurde. Mit acht Monaten stellten sich Krämpfe ein mit Anfällen von Schwindel. Dann traten bei jedesmaligem Erwachen krampfartige Zuckungen des ganzen Körpers auf. Erster Zahn mit 16 Monaten, völlige Zahnung mit 3 Jahren. Es lernt nicht sprechen und kann nicht laufen. Mit 8 Monaten fiel schon der Mutter auf, dass das Kind geistig nicht normal sein könne, nichts auffasste. Später wurden Wuthanfälle beobachtet, in denen es den Kopf gegen die Stühle oder den Fussboden schlug. Ins Spital aufgenommen, wurde dort eine unvollständige Lähmung der ganzen linken Seite constatirt. Sie lernte in den nächsten Monaten einige Worte sprechen, konnte hinter einem Wagen hergehen; erholt sich auch und wurde etwas kräftiger; starb aber bald darauf im Alter von $4^3/_4$ Jahren an Bronchopneumonie.

Bei der Section fand sich eine wirkliche Porencephalie der rechten Hemisphäre (deren nähere Beschreibung im Originale nachgelesen werden möge). Den Mittheilungen sind weiter stets ausser genauesten Krankheitsschilderungen Mittheilungen über Grösse der einzelnen Gehirntheile, Tafeln, Daten und Abbildungen der Hemisphären beigefügt.

Im Schlussworte wiederholen die Verff. ihre früheren Ansichten über Entstehung und Entwickelung der Porencephalie, und unter Berücksichtigung der Anschauungen anderer Forscher halten sie die wahre Porencephalie für eine congenitale — stets intrauterin erworbene Störung. Es handelt sich wahrscheinlich nicht um Encephalitis noch um Hämorrhagieen, sondern um Circulationsstörungen; sie stützen ihre Ansicht vornehmlich auf den Sitz der Erkrankung, die in den allermeisten Fällen die Gegend der Sylvischen Spalte oder das Gebiet der Arter. cerebral. media beträfe.

Adolf Passow (Hannover).

---

5) Beiträge zur Casuistik der Porenkephalie, von Schröder (Aachen). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. LVI. S. 387.)

Bericht über drei anatomisch untersuchte Fälle von Porenkephalie, sowie über vier klinisch beobachtete Fälle, bei denen Lähmungen, Atrophie und Spasmen im Verein mit Demenz und bei drei Kranken von Epilepsie die Diagnose auf Porenkephalie sehr wahrscheinlich machen. G. Aschaffenburg.

---

6) On the localisation of intracranial tumours, by Byrom Bramwell. (Brain. 1899. Spring.)

Der Aufsatz des Verf.'s bildet einen Beitrag zu den grossen Discussionen der Londoner neurologischen Gesellschaft über die Localdiagnose der Hirntumoren mit Ausnahme derer in den Centralwindungen, an der Basis und im Hirnstamme (s. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 8) — sie fasst die Erfahrungen

Digitized by Google

des Edinburger Forschers über diese Fragen zusammen. Verf. hat im ganzen 122 Fälle von Hirntumor beobachtet und davon 40 zur Section bekommen: 27 davon, die ausserhalb der hier ausgeschlossenen Gebiete lagen, werden von ihm genauer mitgetheilt, ihre Besonderheiten erörtert und dann die Möglichkeit der Localdiagnose für die einzelnen Gebiete, speciell für das Stirnhirn und das Kleinhirn, besprochen.

Die ersten 11 Fälle sind solche, wo sich der Tumor auf das Stirnhirn beschränkte oder in der Hauptsache hier sass, aber auch auf die Nachbarschaft übergriff. Im ganzen sind für Stirnhirntumoren nach Verf. charakteristisch: ausgeprägte psychische Symptome — Abschwächung der Intelligenz, des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, Reizbarkeit, Schweigsamkeit, manchmal auch Verfolgungsideeen —, doch hat er selber in 4 Fällen vollständiges Fehlen psychischer Symptome beobachtet. Ein Mal fiel der Kopf nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite, zwei Mal bei reinen Stirnhirntumoren war der Gang unsicher. Häufig ist die gegenüberliegende Körperhälfte paretisch — nicht selten bestehen hier auch Jackson'sche Krämpfe; bei linken Stirnhirntumoren ist motorische Aphasie häufig. Der Kopfschmerz ist immer vorhanden, sein Sitz aber ist ein sehr wechselnder, für die Diagnose nicht zu verwerthender. Erbrechen ist nicht ganz so häufig wie bei weiter nach hinten liegenden Geschwülsten; die Stauungspapille ist öfters auf der Seite des Tumors stärker. Bei den einzelnen Fällen war noch Folgendes zu bemerken: In Fall 4 war der Fuss der zweiten linken Stirnwindung durch einen Tumor zerstört — es bestand keine Aphasie; in Fall 5 war offenbar das Centrum für den Larynx mitbetheiligt; Verf. hebt hervor, dass hier zuerst, obgleich der hintere Theil der dritten linken Stirnwindung zerstört war, keine Aphasie, sondern Dysarthrie bestanden habe, und dass das geeignet gewesen sei — mit anderen Symptomen zusammen — den Tumor in der hinteren Schädelgrube anzunehmen; nach des Ref. Erfahrungen leitet sich die Tumoraphasie häufig mit solchen Articulationsstörungen ein, was ja auch ganz plausibel ist; in Fall 8 hatte ein gliomatöser Tumor die untere Hälfte beider Centralwindungen vernichtet und die hinteren Theile der dritten Stirnwindung waren ebenfalls zerstört; es hatte aber nur eine vorübergehende Lähmung des rechten Armes und Articulationsstörung bestanden. Ebenso hatte im Fall 7 ein Tumor, der von der Dura ausging, die rechten Centralwindungen aufs erheblichste comprimirt, aber keine Lähmung, auch keine Convulsionen hervorgerufen. Jedenfalls ist die Localdiagnose eines Stirnhirntumors immer schwierig.

Es folgen 2 Fälle von Tumoren der Schläfenlappen. In einem solchen, der sich vom linken Stirnhirn — namentlich 3. Windung — über den Schläfenlappen zum Occipitalhirn erstreckte, soll motorische und sensorische Aphasie ganz gefehlt haben. Nach der Krankengeschichte kann man aber doch wohl auf theilweise sensorische Aphasie schliessen. Auch erwähnt Verf. noch, dass keine Wortblindheit bestanden habe, sagt aber hinterher, dass wegen Amblyopie das Lesen und Schreiben nicht geprüft werden konnte. Es bestand — vielleicht als Localsymptom — partielle Taubheit auf beiden Seiten. Die Allgemeinsymptome waren sehr schwere. In einem 2. Falle, wo ein Tumor im rechten Schläfenlappen sass, waren überhaupt keine Localsymptome vorhanden. Später kam noch ein 2. Tumor im Fusse der 2. Stirnwindung links hinzu, der aphatische Symptome bedingte.

In einem Falle von Tumor der rechten Insel bei einem Rechtshänder bewirkte eine Blutung motorische Aphasie; sie wäre wohl nur vorübergehend gewesen, wenn der Pat. am Leben geblieben wäre. In den wenigen vom Verf. beobachteten Fällen von Tumor der Occipitalwindungen bestand immer, zum mindesten anfallsweise, Hemianopie — auch Anfälle von Flimmerskotom. In einem Falle von Tumor im rechten Gyrus angularis, der auch die Parietal- und Occipitalwindungen betheiligte, bestand neben linksseitiger Hemiplegie auch Hemianästhesie, von Hemianopsie ist nichts erwähnt. Verf. hebt selbst hervor, dass er diesen Fall vor 24 Jahren untersucht habe und dass er

Digitized by Google

wenig Werth besitze. In einem zweiten sehr complicirten Falle fand sich ein Tumor in der linken oberen Parietalwindung und darunter ein Abscess, dessen Aetiologie ganz dunkel war, trotzdem nach allen möglichen Quellen genau gesucht wurde. In den letzten Wochen hatten bestanden: Schmerzen auf dem linken Scheitelbeine, Unsicherheit bei Bewegungen und stumpfes Gefühl in der rechten Hand, später rechts Parese mit Anästhesie, Neuritis optica, „motorische Aphasie". Verf. schiebt alle diese Dinge auf den Abscess und erklärt den Tumor für vollständig latent. Dafür sprach allerdings, dass die ganze Krankheit nur 10 Tage dauerte. In einem Falle von Sarkom des rechten Thalamus opticus hatten typische Jackson'sche Anfälle bestanden, die immer in der linken grossen Zehe begannen; es bestand auch Empfindlichkeit über den rechten motorischen Centrum. Es war die Diagnose eines Gumma der Rinde über dem rechten Fusscentrum gestellt und hier auch ohne Erfolg trepanirt. Die Fälle von Tumoren im Linsen- und Schweifkern rufen keine bestimmten Localsymptome hervor; meist bestand nur contralaterale Hemiplegie.

Bei den Kleinhirntumoren erwähnt Verf. zuerst einen Fall, bei dem während des Lebens überhaupt nicht an einen intracraniellen Tumor gedacht war. Es bestand aber: Kopfschmerz, Erbrechen, geschlängelte Venen im Augenhintergrund und rechter Opticus röther als der linke, Anfälle von convulsivischem Zittern, Stupidität, rechts Hemiplegie, beiderseitige Schwerhörigkeit, Unsicherheit beim Stehen. Es fand sich ein Tumor, der die rechte Seite des Kleinhirns stark comprimirte und eine Blutung im linken (?) Corpus striatum. Da die Patientin eine Mitralstenose hatte und wassersüchtig war, hatte man mit Recht die rechte Hemiplegie auf eine Blutung bezogen; dennoch kann man den Fall wohl nicht als latenten Hirntumor bezeichnen — ja man hätte nach des Ref. Ansicht sogar mit einiger Wahrscheinlichkeit an das Kleinhirn denken können.

Im 2. Falle fehlten alle cerebellaren Symptome, es fanden sich 4 Tuberkel, aber alle den Wurm freilassend. Hier waren die Allgemeinsymptome, besonders die Stauungspapille und das Erbrechen sehr stark; sonst bestand nur eine Schwäche der rechten Hand. Im 3., 4. und 5. Falle war jedes Mal der Wurm betheiligt und es konnte aus den classischen Symptomen die Diagnose gestellt werden; im 5. Falle glaubte Verf. aus rechter Anästhesie im Trigeminusgebiet die Diagnose eines Tumors in der rechten Kleinhirnhemisphäre stellen zu können, der Tumor sass aber links. Ebenso konnte die Diagnose Kleinhirntumor bei einem metastatischen Carcinom der rechten Hemisphäre gestellt werden; hier fanden sich auch noch an anderen Hirnstellen Geschwülste. In 2 Fällen von Kleinhirntumor fanden sich, da der Tumor auch den Hirnschenkel, bezw. Pons und Hirnschenkel betheiligte, deutliche Symptome von diesen Regionen; es wurde der Tumor im Hirnschenkel diagnosticirt. In einem letzten Falle bestanden ebenfalls deutliche Kleinhirnsymptome — aber weder in der einen, noch in der anderen Hemisphäre wurde der Tumor bei einer Operation gefunden —, Verf. vermuthet ihn im Mittellappen. Er führt aber dann noch selber 2 Fälle an, wo alle Symptome auf einen Kleinhirntumor hinwiesen, aber nach der Autopsie nur chronischer Hydrocephalus bestand, solche Fälle sind mehrfach beschrieben; es finden sich in der Litteratur eine Anzahl operirter Fälle von angeblichen Kleinhirntumor, wo ein Tumor nicht gefunden wurde, aber doch Besserung eintrat; auch ein Theil der ohne Operation geheilten Hirntumorfälle gehört wohl hierher. Besonders schwierig ist die Diagnose der erkrankten Kleinhirnseite; die Diagnose Kleinhirntumor kann unsicher sein, gelingt aber doch oft.

Verf. steht im ganzen auf einen resignirten Standpunkt in Bezug auf die locale Diagnose in den angeführten Gegenden; er sagt selbst, er sei mit der Localdiagnose immer vorsichtiger geworden, und weist mit Nachdruck auf das Fehlen von Localsymptomen oder das Vorhandensein von Symptomen anderer Regionen hin. Allerdings wird er, wie Ref. gezeigt hat, mit dieser Resignation manchmal ungerecht, aber im ganzen wird man ihm zugeben müssen, dass viele, vielleicht die meisten Local-

Digitized by Google

diagnosen von Tumoren in den erwähnten Regionen über einen, allerdings manchmal grossen Wahrscheinlichkeitsgrad nicht hinauskommen. Es kommt vor allem, wie Ref. immer mehr erkennt, auf eine längere und möglichst frühzeitige Beobachtung derselben an. Verf. stellt, was die Sicherheit der Diagnose anbetrifft, in erste Linie die Tumoren der Basis, die an einzelnen Hirnnerven beginnen; in zweite Linie die des Pons und der Medulla oblongata; in dritte Linie die des Centrum semiovale mit directer Betheiligung der inneren Kapsel und der Sehstrahlungen; es folgen nach ihm 4. die Tumoren der Occipitallappen, 5. die Tumoren der Centralwindungen, besonders wenn sie locale Krämpfe bedingen, 6. das Kleinhirn, 7. der Frontallappen, 8. die oberen Parietallappen und 9. als localdiagnostisch ganz todt die des rechten Schläfenlappens. Der Balken wird nicht erwähnt. Ref. möchte doch glauben, dass diese Reihenfolge nicht ganz den Thatsachen entspricht. Es mag sich darüber streiten lassen, ob die Localdiagnose der Tumoren an der Basis (mittlere und hintere Grube), im Pons und im Hirnschenkel, oder die in den Centralwindungen localdiagnostisch sicherer sind; in zweiter Linie kommen aber die Centralwindungstumoren sicher. Die Tumoren im Centrum semiovale sind nur dann nach des Ref. Erfahrungen sicher, wenn sie im linken Hinterhauptslappen sitzen und zugleich rechts Hemianopsie, Alexie und optische Aphasie bedingen, sonst sind sie ganz unsicher; auch die Hemianopsie an sich ist ein sehr unsicheres Symptom und deshalb möchte Ref. die Occipitallappentumoren in Bezug auf die Sicherheit ihrer Localdiagnose nicht soweit nach vorn stellen, wie Verf. das thut, die Hemianopsie kann auf dem ganzen Wege vom Chiasma bis zur Hinterhauptslappenrinde ausgelöst werden. In die dritte Linie stellt Ref. die Tumoren der Sprachregionen, die Verf. nicht besonders hervorhebt; dann folgt das Kleinhirn, besonders bei ausgeprägten Nachbarschaftssymptomen, die Vierhügel, die Medulla oblongata und der linke Hinterhauptslappen, und nun Stirnhirn, Parietalhirn und rechtes Schläfenhirn in derselben Reihenfolge wie Verf. sie angiebt; dann in letzter Linie Balken und Centrum semiovale.

Von Interesse ist noch, wie oft in Verf.'s Fällen auch bei nichtsyphilitischen Tumoren eine energische Jodkur vorübergehende, aber erhebliche Besserung bedingt hat.

Bruns.

---

7) **Contribution to the symptomatology of intracranial disease**, by Joseph Fraenkel, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. Vol. XXVI. S. 427.)

Bei einem $7^1/_2$jähr. Knaben hat. Verf. folgenden Symptomencomplex beobachtet: eine im Verlauf einiger Monate sich entwickelnde rechtsseitige spastische Hemiparese, die weniger durch die Abnahme der motorischen Kraft, als durch die Incoordination der Bewegungen auffiel; ferner Störungen in den conjugirten Augenbewegungen, Ungleichheit der Pupillen (r. > l.), Störungen im rechten Facialisgebiet derart, dass das Mienenspiel rechts, z. B. beim Lächeln, nicht mehr völlig functionirte, und endlich zunehmend geistige Stumpheit. Keine Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen.

Verf. schliesst aus diesen Symptomen auf einen Tumor im vorderen Theile des linken Thalamus opticus und begründet eingehend seine Diagnose.

Bei einem zweiten Patienten, einem 29jähr., an Lungentuberculose leidenden Manne, bestanden folgende Erscheinungen: Parästhesieen in der linken Gesichtshälfte mit einer Anästhesie, die genau auf die ersten beiden Aeste des Trigeminus beschränkt war; ferner Kopfschmerzen, Schwindel, spastisch-atactisches Verhalten des linken N. VII mit verminderter elektrischer Erregbarkeit desselben, Störungen beim Kauen links, schwankender Gang, Romberg, Abschwächung der Patellarreflexe.

Die Diagnose wurde gestellt auf basilare Meningitis oder Tumor in dem Winkel zwischen Pons, Med. oblongata und Cerebellum. Die Section ergab eine tuberculöse Basilarmeningitis mit umschriebener Verdickung der Pia an genannter Stelle.

Kühne (Allenberg).

Digitized by Google

8) **Some uncertainties in the diagnosis of cerebral tumor**, by E. Sept. Reynolds. (Brit. med. Journ. 1899. 11. Febr.)

Unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur beschreibt Verf. die Schwierigkeiten und Irrthümer, die sich bei der Diagnose und Localisation eines Gehirntumors geltend machen können. — Er theilt aus seiner eigenen Beobachtung 2 Fälle von hochgradigsten epileptiformen Anfällen mit, die das Bestehen eines Gehirntumors vortäuschen.

Fall I betraf ein 17jähr. Mädchen, das seit dem 2. Lebensjahre Anfälle hatte. Bei der Aufnahme ins Hospital bestanden ausgeprägte halbseitig auftretende Anfälle von Jackson'scher Epilepsie. Die Krämpfe begannen im Gesicht und erstreckten sich auf den linken Arm, linke Hand und später auch linkes Bein. Tonische und klonische Krämpfe mit nachfolgender transitorischer Lähmung. Die Zahl der Anfälle wuchs bis 275 an einem Tage. Linker Kniereflex erhöht, links Fussklonus. Sehnerven intact.

Fall II betraf eine 60jähr. Dame, welche seit 3 Jahren zeitweilig Ohnmachtsanfälle hatte, bei denen zuweilen für einige Minuten das Bewusstsein aufgehoben war. Oft Gefühl, als ob die linke Hand ihre Kraft verlöre. Plötzlich ein 20 Min. dauernder Krampfanfall, während Pat. im Bette lag. Nach $^1/_2$stündiger Ruhe trat Krampf der linken Gesichtshälfte ein. Fortan tonische und klonische Krämpfe mit nachfolgender transitorischer Lähmung, alle 5—10 Minuten Tag und Nacht.

Die Krämpfe befielen nur die linken unteren Facialisäste und breiteten sich auf keine andere Körperregion aus; keine Bewusstseinsstörung. Zunge mit dicker Haut überzogen, wie man häufig bei Fällen von Gehirntumor sieht. — Sehnerven intact.

Da Pat. körperlich sehr herunterkam und die Symptome auf eine hochgradige Reizung der Gehirnrinde deuteten, wurde ein operativer Eingriff vorgeschlagen, aber seitens der Pat. nicht zugegeben. Allmähliche Abnahme der Anfälle. Nach $^3/_4$ Jahren gesund.

Auch in diesem 2. Falle handelt es sich wahrscheinlich um genuine Epilepsie, obwohl das Auftreten der Facialiskrämpfe ohne Störung des Bewusstseins ein Räthsel ist.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

9) **A remarkable case of aphasia. Acute and complete destruction by embolic softening of the left motor-vocal speech centre (Broca's convolution) in a righthanded man; transient motor aphasia; marked inability to name objects and especially persons, considerable agraphia and slight word-blindness**, by Byrom Bramwell. (Brain. Autumn 1898.)

Der Hauptinhalt der Arbeit des Verf.'s ist schon in der Ueberschrift wiedergegeben; der Fall ist aber so bemerkenswerth, dass er ein eingehendes Referat erfordert. Es handelt sich um einen 70jähr., bis dahin ganz gesunden Mann, der am Nachmittage des 28. Februar 1898 von einem leichten, nicht zur Bewusstlosigkeit führenden Schlaganfalle getroffen wurde. An demselben Tage fiel es der Frau besonders auf, dass er fast garnicht sprach. Am nächsten und am folgenden Tage constatirte der Hausarzt, dass dem Pat. im Gespräche nur wenige Worte fehlten; dass er aber unfähig war Personennamen zu nennen und Objecte zu bezeichnen; ausserdem war das Schreiben sehr schlecht. Eine Facialislähmung bestand nicht, wohl aber wurde in den ersten Tagen das rechte Bein etwas nachgeschleift. Verf. konnte in den nächsten Tagen diese Befunde im allgemeinen bestätigen: Spontane Sprache ziemlich gut. Pat. konnte aber nicht den eigenen Namen, oder den seiner Frau oder des Hausarztes nennen; Objecte bezeichnete er garnicht oder falsch. Nachsprechen aller dieser Dinge normal. Das Lesen, namentlich schwieriger Worte, geschah mit Paralexie; z. B.

Digitized by Google

Photograph statt Phonograph; das Leiselesen schien besser. Das Schreiben war sehr schlecht; nur der eigene Name wurde correct geschrieben, statt des Namens seiner Frau kam wieder der eigene Name. Andere Worte verstümmelte er sehr beim Schreiben. Hemianopsie bestand nicht, auch später keine Spur einer rechtsseitigen Lähmung. Pat. war stets Rechtshänder. Das Herz war nicht ganz gesund. Der Urin war normal. Die Symptome blieben bis zum 15. April, wo Pat. an Darmgangrän in Folge Verstopfung der Mesenterialarterie starb, ziemlich dieselben. Die Diagnose war auf eine Erweichung in der Nähe des „Visual speech centre" gestellt mit Unterbrechung der Bahnen von hier und vielleicht vom auditorischen Sprachcentrum zum motorischen Sprach- und zum „Schreibcentrum". Die Section ergab aber eine totale und dabei isolirte Erweichung des hinteren Theiles der linken 3. Stirnwindung, Brocas Windung, und des vorderen Theiles der linken Insel; das untere Ende der vorderen Centralwindung war intact.

Der Fall beweist wohl unwiderleglich, dass auch eine totale Zerstörung des linken motorischen Sprachcentrums bei rechtshändigen Personen nicht immer zu einer längere Zeit andauernden motorischen Aphasie führt, und dass auch bei rechtshändigen Personen der Ausgangsweg der Sprache nicht nothwendig durch diese Region führen muss. Man kann nichts anderes annehmen, als dass der Ausgangsweg in diesem Falle durch die entsprechende rechte Hirnregion gegangen ist; dass also in diesem Falle das rechte motorische Sprachcentrum, das bei den meisten Menschen nur eine untergeordnete Rolle spielt und höchstens allmählich zu einer selbständigen erzogen werden kann, so ausgebildet war, dass es sofort die Rolle des zerstörten linken übernehmen konnte. Diese Fälle sind sehr grosse Ausnahmen, aber sie beweisen, dass die Sprachfunctionen nicht nur links localisirt sind, was Verf. schon lange behauptet hat.

Noch einige andere Dinge sind von Interesse. Es bestand keine Lähmung des Gesichts und der Zunge oder der Kaumuskeln, des Larynx auf der rechten Seite. Das könnte als Beweis dafür angesehen werden, dass diese Muskelgebiete noch ein besonderes Centrum im unteren Theile der linken vorderen Centralwindung haben, das hier nicht zerstört war; einzelne dieser Muskelgebiete sind auch doppelseitig innervirt.

Die Störung des Lesens führt Verf. auf eine indirecte Läsion des visuellen Sprachcentrums zurück. Die einzelnen Sprachcentren beeinflussen sich gegenseitig, aber in individuell verschiedener Weise. Ist das visuelle Sprachcentrum sehr selbständig ausgebildet, so leidet es bei Zerstörung z. B. des motorischen Centrums keine Störung; dann kann der motorisch Aphasische lesen; ist es weniger selbständig, so tritt bei jeder Läsion des Sprachcentrums noch eine Lesestörung ein. Bei diesem Pat. war es wenig selbständig ausgebildet. Nur so kann man sich die grossen Verschiedenheiten der aphasischen Symptomencomplexe bei gleicher Läsion bei verschiedenen Individuen erklären; dass beim Lesen immer auch das motorische Sprachcentrum mitwirkt, wie Wernicke will, nimmt Verf. also nicht an.

Das Schreiben war hier schwer gestört. Verf. behauptet nach anderen Erfahrungen, dass die Sprachbahn vom visuellen zum Schreibcentrum nicht durch das motorische Centrum zu gehen braucht. Die Störung hier muss also entweder auf der functionellen Störung des visuellen Sprachcentrums beruhen — dann wäre es aber nicht zu erklären, dass sie stärker war als die Lesestörung —, oder auf einer Läsion der Sehschreibbahn an anderer Stelle, z. B. in der Insel. Für gewöhnlich wird auch nach des Verf.'s Ansicht das Schreiben bei motorischer Aphasie durch Betheiligung der Schreibbewegungsbahnen gestört, die Verf. übrigens nicht als ganz besonderes Centrum auffasst.

Die Unfähigkeit, Personen und Dinge deutlich zu bezeichnen, die in diesem Falle so sehr hervortritt, ist sehr schwer zu erklären. Es kann sich kaum um eine motorische Function handeln, denn der Pat. konnte die Worte nachsprechen und war

Digitized by Google

das rechte motorische Sprachcentrum im Stande die Function des zerstörten linken zu übernehmen; warum nicht auch diese Function? Wahrscheinlich handelte es sich hier auch um eine indirecte Störung des acustischen Wortcentrums. Gerade in Bezug auf diese schwierige Frage sind die Auseinandersetzungen des Verf.'s äusserst interessant.

Verf. macht sich selbst den Einwurf, dass das Erhaltenbleiben der unteren Theile der vorderen Centralwindung für das Erhaltenbleiben der Sprache hier ins Feld geführt werden könnte. Die neueren Erfahrungen sprechen aber nach seiner Ansicht dagegen, dass dieser Theil zum eigentlichen Sprachcentrum gehört. Ob allerdings eine so scharfe Trennung zwischen motorischen Centren für die Sprache und für die übrigen Bewegungen der in Betracht kommenden Muskulatur angängig ist, scheint dem Ref. fraglich. Bruns.

---

10) **On crossed aphasia and the factors, which go to determine whether the leading or driving speech-centres shall be located in the left or the right hemisphere of the brain,** by Byrom Bramwell. (Lancet. 1899. June 3.)

Bei einem 36jähr. Linkshänder, welcher nur zum Schreiben die rechte Hand brauchte, trat unter dem Bilde eines Insults rechtsseitige vollständige Hemiplegie und motorische Aphasie ein; in geringerem Maasse bestand auch Worttaubheit, Wortblindheit und Agraphie. Verf. nimmt an, dass in diesem Falle trotz der Linkshändigkeit die Sprachcentren in der linken Grosshirnhemisphäre gelegen sind und daher bei der Herderkrankung der letzteren in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Er bezeichnet eine solche Aphasie als „gekreuzte" (crossed): sie ist also dadurch charakterisirt, dass sie bei Rechtshändern mit linksseitiger Hemiplegie, bei Linkshändern mit rechtsseitiger verbunden ist. Vorübergehende gekreuzte Aphasieen sind nicht selten; sie erklären sich daraus, dass bei der Sprache stets auch die gegenseitige homologe Rindenregion in gewissem Maasse mitwirkt. Bei dauernder gekreuzter Aphasie ist die Annahme nicht zu umgehen, dass die Entwickelung der Sprachcentren abnormer Weise nicht in derjenigen Hemisphäre erfolgt ist, welche die bevorzugte Körperhälfte innervirt. Verf. hält nicht für ausgeschlossen, dass der beim Unterricht ausgeübte Zwang mit der rechten Hand zu schreiben in manchen Fällen bei Linkshändern zu einem Re-Transfert der Sprachcentren in die linke Hemisphäre geführt hat. Namentlich wird dies dann möglich sein, wenn das Uebergewicht der rechten Hemisphäre nicht sehr ausgesprochen bezw. nicht sehr tief in erblicher Prädisposition begründet ist. Ob also die Sprachcentren sich vorzugsweise rechts oder vorzugsweise links entwickeln, hängt von drei Factoren ab: der erblichen Prädisposition (zu Links- oder Rechtshändigkeit), der Uebung in den ersten Lebensjahren und späteren Einflüssen, namentlich dem Schreibenlernen. Daher ist bei gekreuzten Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie eines Linkshänders als Regel anzunehmen dass die Linkshändigkeit nicht ererbt, sondern erworben ist und entweder Ambidextrie besteht oder wenigstens zum Schreiben die rechte Hand benutzt wird. Umgekehrt nimmt Verf. bei gekreuzter Aphasie und linksseitiger Hemiplegie eines Rechtshänders an, dass bei Eltern u. s. w. Linkshändigkeit aufzuweisen ist und diese erbliche Prädisposition die vorzugsweise Localisation der Sprachcentren in der rechten Hemisphäre verursacht hat. Die sehr viel grössere Seltenheit der zweitgenannten Form der gekreuzten Aphasie erklärt sich nach Verf. aus dem geringeren Einfluss, welche abnorme erbliche Prädispositionen haben und aus dem Einfluss des Schreibenlernens, welches der Prädisposition entgegenwirkt. Th. Ziehen.

Digitized by Google

11) **A contribution to the study of aphasia**, by J. S. Collier. (Lancet. 1899. March 25.)

In einem Falle, in welchem keinerlei Aphasie bestanden hatte, ergab die Section eine Geschwulst, welche das Broca'sche Centrum der linken Hemisphäre völlig zerstört hatte. Die Kranke war rechtshändig gewesen und stand im 23. Lebensjahr. In der Familie war kein Fall von Linkshändigkeit nachzuweisen. Eine Hemiparese bestand nicht. Das linke Kniephänomen war etwas leichter zu erzielen als das rechte. Ausserdem hatte beiderseits Abducenslähmung bestanden, sowie eine Parese des linken Mundfacialis. Verf. nimmt an, dass hier „zufällig" trotz Rechtshändigkeit und trotz Fehlens einer hereditären Prädisposition zu Linkshändigkeit die Sprachcentren sich rechts entwickelt haben. Der Möglichkeit, dass dank dem sehr langsamen Wachsthum der Geschwulst das rechtsseitige Sprachcentrum allmählich vicariirend für die Functionen des linksseitigen eingetreten sein könnte, wird Verf. nicht ganz gerecht. Th. Ziehen.

---

12) **Vrije woord-associatie.** Academ. Proefschr. door Nicolaas van der Plaats. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. blz. 437. Sept.)

Verf. stellte an 35 Personen von verschiedenem Alter und Stand Versuche in der Art an, dass er ihnen ein Wort zurief, wonach sie aufschreiben oder aussprechen mussten, was ihnen zuerst dabei einfiel. Er benutzte dazu 300 einsilbige Wörter (Reizwörter), lauter selbständige Substantiva, um so wenig wie möglich Complicationen zu veranlassen, und bekam auf diese Weise 10 000 erste und einfache Associationen. Unter den 300 Reizworten fanden sich 24, die von den meisten Worten mit derselben Association beantwortet wurden; diese Associationen bezeichnet Verf. als stabile. Durch genaue Untersuchungen darüber, ob die Personen, die statt der stabilen Associationen andere bildeten, auch in anderen Richtungen in der Bildung ihrer freien Association abwichen, hat Verf. gefunden, dass die einfachsten Associationsprocesse bei verschiedenen Personen nicht auf dieselbe Weise vor sich gehen. Die meisten Menschen (mehr als 50 %) beantworten einsilbige Substantiva wieder mit solchen, die in irgend einer Weise mit den Reizworten in Beziehung stehen; diese Art der Association bezeichnet Verf. als Coordination. Eine andere Art der Association, bei der die Reizwörter durch Adjectiva, Verba und andere Substantiva beantwortet werden, die mit den Reizwörtern in prädicativen Beziehungen stehen, nennt Verf. prädicative Association. Wieder Andere beantworten das Reizwort mit einer Vervollständigung, einem Anhange, so dass ein zusammengesetztes Wort daraus gebildet wird (Wortvervollständigung), oder mit ähnlich klingenden Wörtern oder Silben (Klangassociation), das war häufig bei solchen Versuchspersonen der Fall, die nicht stabile Associationen zu bilden pflegen. Ausserdem wurden die Reizwörter mit identischen Wörtern beantwortet (Identitäten) oder mit sinnlosen Associationen. Die 4 ersten Arten der Association (Coordination, Praedicativa, Wortvervollständigungen und Klangassociationen) sind die hauptsächlichsten, die bei weitem grösste Mehrzahl der Versuchspersonen Verf.'s wendeten ausschliesslich eine dieser 4 Arten an. Die beiden letzten Arten der Association (Identitäten, sinnlose Associationen) kamen viel seltener vor. Für die Mehrzahl der Versuchspersonen, die in Coordinationen associirten, bestand eine bestimmte Art von Wörtern, die mit stabilen Associationen beantwortet wurden, und weitere Untersuchungen machten es wahrscheinlich, dass auch für diejenigen Personen, die hauptsächlich in Prädication oder in Wortvervollständigungen associiren, eine gewisse Art von Reizwörtern besteht, die mit stabilen Associationen beantwortet werden. Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

13) **Ein Fall von Worttaubheit**, von E. Mendel. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1899. Phys. Abth.)

Die Krankheit des rechtshändigen 44jähr. Pat. begann mit Schwindel, Kopfschmerz und Frösteln. Zugleich verwechselte er die Worte und klagte über subjective, stets von rechts kommende Geruchsempfindungen. Nach ca. 2 Monaten wurde eine inzwischen hinzugekommene linksseitige Hemiparese (namentlich des linken Beines) und Worttaubheit festgestellt. An der Hand dieses Falles und der einschlägigen Litteratur sucht Verf. nachzuweisen, dass das vollständige Bild einer dauernden Worttaubheit nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, durch die Affection eines Theiles der linken oberen Schläfenwindung hervorgebracht werden kann, sondern nur durch eine doppelseitige Erkrankung des Schläfenlappens. In dem mitgetheilten Falle nimmt Verf. einen doppelseitigen Erweichungsherd an. Zuerst trat ein solcher im linken Schläfenlappen auf und bedingte aphatische und paraphatische Störungen, sowie eine Worttaubheit, welche sich wieder zurückbildete. Erst der zweite rechtsseitige Erweichungsherd zog eine völlige und dauernde Worttaubheit nach sich und ausserdem eine linksseitige Hemiparese. Interessant ist nebenbei, dass der Pat. beim Lesen statt „bitter" „sütig" las, hingegen bei Chininapplication auf die Zunge das Wort „bitter" richtig fand. Th. Ziehen.

---

14) **Das Wesen des Stotterns**, von Dr. Max Levy. (Archiv f. Kinderheilk. 1899. Bd. XXVI.)

Verf. vertritt mit grosser Anschaulichkeit den Standpunkt, dass das Stottern im Wesentlichen auf einer mangelhaften Einübung der Sprachorgane beruht. Es sei namentlich die Kehlkopfmuskulatur, welche es nur langsam lerne, sich in zweckmässiger Weise einzustellen und die dann leicht bei grösserer Inanspruchnahme der Sprachthätigkeit des Kindes in Verwirrung gerathe. Schon die wichtigsten Hülfsmittel beim Erlernen des Sprechens, das Sehen und Nachahmen der Lautbildung Erwachsener, können bei den Kehlkopfmuskeln nicht so zur Geltung kommen, wie bei den Mund- und Zungenbewegungen. Tritt nun beim Schulkinde die Verpflichtung auf, in längeren Sätzen zu sprechen, und raubt ihm die Furcht vor Strafe die nöthige Ruhe und Sammlung, so könne es leicht geschehen, dass die Aussprache des Kindes darunter leide und sich ein noch nicht genügend geübter Phonationsmechanismus in Stottern umwandle. Das sprechende Individuum gleiche dann dem Schwimmschüler, der von der bisher gewohnten sicheren Hand des Lehrers freigelassen, die eingeübten zweckmässigen Bewegungen vergesse und eine Reihe uncoordinirter Muskelactionen ausführe. Indem Verf. die Entstehung des schlechten Aussprechens einzelner Lautgruppen beleuchtet, gelangt er zu der Ansicht, dass das Hauptgewicht der Sprachstörung in einer schlechten Angewöhnung bestehe, aus der sich allmählich eine Gewohnheit mit festen, nicht mehr leicht trennbaren Associationsbahnen entwickle. Das Stottern ist also nach seiner Definition „ein falsch eingeübtes Sprechen". Störungen im regelmässigen Athmungsablauf, wie sie von namhaften Autoren als wichtigstes ätiologisches Moment hingestellt werden, glaubt der Verf. erst in zweite Linie setzen zu dürfen. Systematische Sprachübungen bewirken fast immer eine Besserung des Zustandes, doch müssen selbstverständlich anderweitig bedingte Sprachstörungen (organ. Hirnleiden, Hysterie u. s. w.) von dem typischen „angewöhnten" Stottern getrennt werden. Zappert (Wien).

---

15) **Deux cas de ramollissement des centres corticaux de la vision avec autopsie**, par Touche. (Arch. gén. de méd. 1898. Juin.)

Der erste Fall ist auffällig, insofern intra vitam rechtsseitige Hemiplegie (mit Contractur und Athetose im rechten Arm) und völlige Blindheit bestand, die Section

Digitized by Google

aber nur einen Erweichungsherd im linken Lobulus lingualis und im unteren Theil des linken Cuneus ergab. Das linke Auge war in Folge eines früheren Unfalls peripherisch erblindet. Die innere Kapsel soll intact gewesen sein. Zu erwähnen ist noch, dass auch eine leichte rechtsseitige Hypästhesie bestand und im rechten Arm schmerzhafte Parästhesieen aufgetreten waren.

Im zweiten Falle bestand vollständige rechtsseitige Hemiplegie, rechtsseitige Hemianopsie und concentrische Einschränkung der linken Gesichtsfeldhälften, sowie eine partielle Lähmung des linken Oculomotorius, die zugleich mit der Hemiplegie eingetreten sein soll. Sprache, Lesen, Schreiben (mit der linken Hand), Sensibilität intact. Unwillkürliche Bewegungen im rechten Arm. Die Section ergab einen corticalen Erweichungsherd von der Grösse eines Zweifrancs-Stückes im Uebergangsgebiet zwischen Gyrus supramarginalis und Gyrus temp. sup. sin. und einen zweiten in dem Cuneus und im hintersten Theil des Lobulus lingualis sin. Leider ist über den peripherischen Oculomotoriusstamm nichts bemerkt. Th. Ziehen.

---

16) **Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns bei Rindentaubheit**, von Prof. G. Anton in Graz. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1899. Bd. XXXII.)

Die umschriebenen Herdkrankheiten des Gehirns und die hiermit gesetzten Functionsstörungen werden von den Kranken selbst sehr verschieden beachtet. Bald steht die Störung stets im Blickfeld der Aufmerksamkeit und wird überschätzt, bald nehmen Kranke, die weder blödsinnig noch bewusstlos sind, von ihren central-nervösen Störungen nur geringe Notiz, ja sie erfassen sie überhaupt nicht. So wird z. B. die einseitige Körperlähmung von denjenigen Patienten wenig bemerkt, die gleichzeitig eine Unterbrechung der centripetal leitenden Bahnen, also der Bahnen für die Haut-, Muskel- und Gelenkempfindung erlitten haben.

Verf. theilt drei wichtige Beobachtungen mit, bei denen er die Psychologie der Herdsymptome, der subjectiven Symptomatik die ihr zukommende Aufmerksamkeit geschenkt hat.

In Fall I handelt es sich um centrale Taubheit mit Gehörshallucinationen durch Erkrankung des Schläfenlappens. Hier sind auch die centralsten Perceptionsorgane für die Gehörsempfindungen erkrankt, die durch die Gehörsempfindungen ausgelösten Gedanken- und Schlussbildungen sind aufgehoben, der Kranke hat die Erinnerung dafür verloren, dass er früher hörend war, und dass ihm die Mundbewegungen seiner Mitmenschen in früheren Zeiten deren Sprache vermittelten.

In Fall II hatte sich in Folge grosser symmetrischer Herde im Hinterhauptsgehirn beiderseitige Hemianopsie entwickelt; eine Zeit lang blieb ein minimales Sehfeld erhalten, später ging auch dies zu Grunde. Die optische Phantasie und das optische Erinnerungsvermögen waren nicht vollständig erloschen. Ausser den genannten Herden fanden sich kleine Herde in den oberen hinteren Schläfenwindungen. Diese letzteren durchtrennten die centralen Sehbahnen und unterbrachen die Zuleitung der optischen Eindrücke. Die betreffende Kranke zeigte einen auffälligen Mangel an Orientirung im Raum, nicht nur die Beurtheilung der gegenwärtigen Lage der Gegenstände war gestört und nicht mehr zu erlernen, auch die Gehörswahrnehmungen waren zum Theil ihres örtlichen Charakters beraubt, während die Hörschärfe für Klang und Geräusche beiderseits nicht auffällig gelitten hatte. Die Kranke war sich nun ihrer Blindheit nicht bewusst, während sie das zeitweilige Fehlen von Worten schmerzlich empfand: Die Pat. war seelenblind für ihre Erblindung. Verf. erinnert daran, dass Hemianopische mit Verletzung des medialen Occipitalhirns vielfach ein sehr klares Bewusstsein des erlittenen Sehdefectes haben, dass, wie im mitgetheilten Falle, weitere Verletzungen der centralen Sehbahnen nöthig sind, damit

Digitized by Google

der central gesetzte Ausfall der Sinnesfunctionen dem Kranken selbst latent bleibt, seinem Selbstbemerken und dem Bewusstwerden völlig unzugänglich wird.

In Fall III waren beiderseits die erste und zweite Schläfenwindung, ihre Fortsetzung nach dem Hinterhauptlappen und das untere Scheitelläppchen erweicht. Hierdurch war eine Anzahl von Projections-, kurzen und langen Associationsfasersystemen ausser Function gesetzt. Die Pat. war complett taub, ihr Wortschatz war verarmt, Paraphasie bestand. Obwohl die Kranke ihre Umgebung noch ziemlich treffend beurtheilte, war sie sich ihrer completten Taubheit nicht bewusst, sie verhielt sich wie eine Taube, die früher niemals gehört hat: sie war seelentaub für ihre Taubheit. Die beiderseitigen Verletzungen des Schläfenlappens haben also noch andere Symptome zur Folge als die Summe der einseitigen Läsionen des rechten und linken Schläfenlappens. Es handelt sich eben nicht nur um einen Functionsausfall des Gehörscentrums, sondern noch um Aufhebung der Functionen vieler anderen Theile des Grosshirns in Bezug auf das Gehörscentrum.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

17) **Tumeur cérébrale comprimat la zone rolandique gauche,** par R. Ceston. (Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1899. Fév.)

Der Fall ist bemerkenswerth, weil bei einer 56jährigen Hemiplegischen (mit Aphasie, rechtsseitigen Jackson'schen Anfällen, Contractur und Steigerung der Sehnenphänomene) die Section eine 170 g schwere Geschwulst auf der Oberfläche der linken motorischen Region und fast keine Degeneration der Pyramidenbahn ergab (nur „einige Granulationen" bei Anwendung der Marchi'schen Methode). Verf. selbst hat zusammen mit Philippe bereits analoge Beobachtungen bei cerebralen Diplegieen mitgetheilt.

Th. Ziehen.

---

18) **Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del lobo parietale,** per G. Mingazzini. (Riv. speriment. di Freniatria. XXIV.)

Ein Pat., bei dessen Section Verf. ein Sarkom mit polymorphen Zellen im linken Parietallappen fand, bot eine Reihe von Störungen des Lesens und Schreibens neben Paraphasie, partieller Worttaubheit, optischer Aphasie und zuweilen Asymbolie dar. Die Störungen des Lesens waren derart, dass der Pat. zwar die einzelnen Buchstaben erkannte, nicht aber Silben lesen und die Bedeutung der Worte verstehen konnte. Mit anderen Worten, es bestand verbale und sillabäre Blindheit, aber keine litterale. Der Pat. erkannte nicht nur die einzelnen Buchstaben, er bezeichnete sie auch richtig. Spontan gelang es dem Pat. manchmal seinen Namen zu schreiben, nach Dictat war es unmöglich. Das Gesammt-Krankheitsbild ähnelt sehr der sensorischen, transcorticalen Aphasie Lichthain's. Diese ist aufzufassen entweder als eine Behinderung der Leitung zwischen dem Centrum der acustischen Wortbilder und derjenigen Rindenzone, in der die Erinnerungsbilder der Gegenstände, besonders die optischen, deponirt sind oder nach Pick als eine sensorische acustische Aphasie leichten Grades.

Valentin.

---

19) **Parietal osteoma treated by trephining. Improvement,** by Henry Handford. (Brit. med. Journ. 1899. 11. März. S. 597.)

Der Fall hat für die Neurologen in mehrfacher Hinsicht Interesse. Er betraf eine 19jähr., in der Nottinghamer med. chir. Ges. vorgestellte Frau, bei der seit mehreren Jahren schwere cerebrale Krankheitssymptome bestanden und ärztlicherseits beobachtet waren. Vor einem Jahre war in der rechten Scheitelbeingegend eine Anschwellung bemerkt worden, welche allmählich gewachsen war und die Grösse und

Digitized by Google

Gestalt eines der Länge nach getheilten Entenkopfes erreichte. Die Annahme eines die Schädelkochen nach aussen hervorwölbenden Gehirntumors war möglich. — Die Anschwellung war fest, auf Druck resistent, aber sehr schmerzhaft. Diese Schmerzhaftigkeit liess die Möglichkeit zu, dass es sich um einen von den Schädelknochen selbst ausgehenden Tumor handle. Ein gewöhnliches Gumma war auszuschliessen. Ob aber Lues nicht die primäre Ursache des Tumors war, konnte nicht sicher entschieden werden.

Die Trepanation ergab keinerlei cerebralen, auch keinen eigentlichen circumskripten Knochentumor (Exostose). Es handelte sich um Verdickung und Verhärtung der Diploe, welche sich auch noch etwas auf die Peripherie des das entfernte Knochenstück begrenzende Knochengewebe erstreckte. Das entfernte Knochenstück ragte sowohl an der äusseren wie inneren Seite über die Oberfläche hervor. Ein directer Druck auf das übrigens normal aussehende Gehirn hatte nicht stattgefunden. Vielmehr waren die Krankheitserscheinungen lediglich durch die Verengerung des Schädelraums und den dadurch vermehrten intracraniellen Druck hervorgerufen. Vorzügliche Besserung. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

20) **Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns nebst Bemerkungen zur Frage von dem Bau und der Genese der Hirnsandbildungen,** von Dr. Carl Emanuel. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Heidelberg. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1899. XIV.).

Bei einem jetzt 36jährigen Herrn fanden sich schon in der Kindheit einzelne Symptome des Morbus Basedowii. Wegen eines blasenden, diastolischen Gerausches am Herzen mit Hypertrophie desselben wurde er später militärfrei. Seit 4 Jahren bestehen epileptische Krämpfe. In der letzten Zeit sehr starkes Herzklopfen, intensiver Carotidenpuls, Gedunsenheit des Gesichts, Exophthalmus, aber keine Struma. Venen der Temporalgegend sowie subcutane Venen beider Lider geschwollen, ausserdem auf der ganzen Sklera rechts stark ausgedehnte, subconjunctivale Venen. Beide Papillen deutlich blass, Arterien und Venen etwas dilatirt und geschlängelt. Vier Wochen vor dem Exitus deutlich fortschreitende Verblödung; zuletzt Schwerhörigkeit und Gefühl zunehmender Schwere im Kopf. Bei der Autopsie fand sich eine adhäsive Pachymeningitis, ausgedehnte Phlebectasieen und Verdickungen der Meningen zu einer 1—2 cm betragenden Schwarte über dem rechten Schläfenlappen, ausserdem Atrophie desselben, Dilatation der basalen Sinus, Hypertrophie des Herzens, Thymusrest, mässige parenchymatöse und colloide Struma, auffallende Weite der Art. vertebrales in ihrem centralen Verlauf. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine atypische Wucherung aller Gefässschichten mit besonderer Betheiligung der Muskulatur. Ausserdem fanden sich regressive Processe, hyaline Degeneration und Verkalkung der Intima, degenerative Schädigung der Muskelfasern, sklerotische und entzündliche Veränderungen und Verkalkungen der Adventitia, sowie aneurysmatische Erweiterungen.

Während die meisten Symptome auf einen Tumor hinweisen, ist ein auf andere Weise nicht zu erklärendes Herzklopfen verdächtig, da es beim racemösen Angiom sehr häufig beobachtet wird.

In Bezug auf die Hirnsandkugeln bestätigt Verf. die Ernst'sche Auffassung, dass die hyaline Degeneration des perivasculären Bindegewebes bei einem Theile desselben deren Entstehen veranlasst. E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

21) **Ein Fall von gleichzeitigem Auftreten zweier verschiedenartiger Hirntumoren,** von Behrendsen in Berlin. (Deutsche med. Wochenschrift. 1899. Nr. 43.)

14jähriger, früher gesunder Knabe; in der Familie der Mutter mehrfach Geisteskrankheiten. Vor 4 Jahren Sturz vom Pferde auf den Kopf ohne momentane Störungen; einige Zeit später trat Schielen ein, das nach vierteljähriger elektrischer Behandlung schwand. Die Eltern beobachteten, dass der Knabe seither leicht bei der Arbeit ermüdete und schneller vergass. Im August 1898 fiel auf, dass Pat. die linke Hand häufiger als die rechte gebrauchte, das rechte Bein etwas nachschleppte, gleichzeitig wurde die Handschrift schlechter, der Styl mangelhafter. Ende September öfters starke Kopfschmerzen in der zweiten Hälfte der Nacht: sie begannen in der linken Stirngegend, strahlten nach dem Hinterkopf aus, waren öfters von Erbrechen gefolgt und hörten gegen Morgen auf. Status (2. October): Müder Gesichtsausdruck. Apathie. Links geringe Ptosis und Abducensparese; complicirte Doppelbilder, „die sich auf das linke Auge und zwar Oculomotorius und Abducens beziehen liessen"; keine Stauungspapille. Parese der rechten Facialiszweige, geringe Deviation der Uvula nach rechts, Schwäche der rechten Gliedmaassen mit Steigerung der Sehnenreflexe und Herabsetzung aller Sensibilitätsqualitäten ohne Ataxie. — Sphincteren functioniren gut. Urin normal. Leichte abendliche Temperatursteigerungen.

Das Krankheitsbild blieb bis zum 20. October unverändert, dann Zunahme der Apathie, steigende Intensität der Kopfschmerzen, Andeutung des Cheyne-Stokes'schen Typus. Am 9. November plötzlicher Krampfanfall; angeblich tonische Zusammenziehungen des ganzen Körpers, unterbrochen von clonischen Zuckungen, die von lautem Schreien begleitet waren. Nach vorübergehender Besserung wurde die Cheyne-Stokes'sche Athmung intensiver, die linke Pupille weit und starr, die Lähmung der rechten Extremitäten total, die linke Hand führte dauernd wischende und kratzende Bewegungen aus, häufige Sedes inscii. Ende November excessive Respirationsstörungen, Exitus durch Athmungslähmung (29. November). Sectionsdiagnose (Prof. Hansemann): Cholesteatoma piae matris regionis pontis lateris sinistri. Glioma hemisphaerae sinistrae cum perforatione ventriculi sinistri. Hydrocephalus. Osteoporosis interna calvariae.

Ob die Stauungspapille dauernd gefehlt hat. ist nicht angegeben.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

22) **A case of cerebral ataxia affecting chiefly the right upper extremity with marked involvement of the stereognostic sense,** by Ingersoll Olmsted, M. B., Tor. (Journal of nervous and mental disease. 1898. XXV. S. 807.)

Bei einem 27jähr. Manne, der erblich nicht wesentlich belastet war, entwickelte sich ohne nachweisbare Ursache unter intermittirendem Auftreten von Doppeltsehen (in Folge Parese des M. rect. ext. dextri) und Parästhesieen in der rechten oberen Extremität und rechten Gesichtshälfte eine auf rechtem Arm und Hand beschränkte ausgesprochene Ataxie. Die Sensibilitätsprüfung ergab nur ganz unwesentliche Veränderungen des Schmerzgefühls und Temperatursinnes. Dagegen war das tactile Empfindungsvermögen in der rechten Hand so stark gestört, dass es dem Pat. unmöglich war, ihm in diese Hand gelegte Gegenstände (Bücher, Bürste u. s. w.) zu erkennen. Diese Störung war am stärksten ausgesprochen in der rechten Hand, liess sich aber auch in geringerem Grade am rechten Arm und der rechten Seite des Rumpfes nachweisen. — Stand der Pat. vom Stuhl auf, so bestand eine geringe Propulsion nach vorne und rechts. Gesichtsfelder waren besonders temporalwärts

Digitized by Google

für weiss und roth stark eingeengt; Pupillenreaction normal. Sehnenreflexe an der oberen Extremität beiderseits vorhanden. Muskelkraft nirgends gestört.

In der Litteratur hat Verf. nur drei ähnliche Fälle gefunden; in allen dreien war ein Trauma vorhergegangen. Verf. stellt die Veröffentlichung weiterer Beobachtungen über seinen Fall in Aussicht und enthält sich vorläufig jeden Erklärungsversuches.

Kühne (Allenberg).

---

23) **Multiple tubercular tumours of the brain — enlargement of the right third nerve**, by Lindsay Steven. (Glasgow medical Journal. 1899. Nr. 2.)

7jähr. Knabe wird mit rechtsseitiger Ptosis und linksseitiger Hemiparese in das Krankenhaus eingeliefert. Die Ptosis war vor 4 Monaten, die Parese des linken Arms vor 8 Wochen, die des Beins vor 14 Tagen aufgetreten. Die Untersuchung ergab ausserdem Erweiterung der rechten Pupille, Parese des rechten Oculomotorius und athetoide Spasmen im linken Arm und Bein. Pupillarreaction erhalten, Facialis und Hypoglossus frei. 6 Wochen später trat häufiges Erbrechen ein, Pat. magerte ab, der linke Facialis wurde paretisch. Die Sehnenreflexe der linken Extremitäten wurden zusehends lebhafter, die Muskulatur des linken Arms magerte ab. Kurz vor dem Exitus traten klonische Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten und allgemeine Streckkrämpfe auf. Die Autopsie ergab neben allgemeiner Miliartuberculose zahlreiche verkäste Hirntuberkel, einer derselben sass im rechten Hirnschenkel, der erheblich verbreitert erschien. Der austretende Oculomotorius war stark atrophisch.

Martin Bloch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. November 1899.

Herr S. Kalischer: **Krankenvorstellung.**

Vortr. stellt zunächst ein $3^1/_2$ Monate altes Kind vor, das neben einem diffusen Hautangiom (Teleangiectasie) eine rechtsseitige Hemihypertrophie zeigte. Besonders das rechte Bein war um 2 cm verlängert und in seinem Umfang 2 cm stärker als das linke, ebenso der rechte Fuss. Die Zehen wie die Finger waren rechts länger und dicker, nur der Daumen und grosse Zehe waren sogar kürzer als links. Das Angiom der Haut war auch links stellenweise, die Hypertrophie nur rechts. Neurologisch war an dem Kinde eine Abnormität nicht nachweisbar. Aehnliche Fälle von diffusem Hautangiom mit gleichzeitiger Hemihypertrophie sind mehrfach beschrieben und in Berlin in den letzten Jahren von Arnheim und Heller auch demonstrirt. Ihr gemeinschaftliches Vorkommen wird dadurch zu erklären gesucht, dass auch die Hypertrophie, welche Muskeln, Knochen u. s. w. mitergreift, auf eine Lähmung der Vasoconstrictoren zurückgeführt wird. — Vortr. weist sodann auf die hier vorhandene Verlängerung der Röhrenknochen der unteren Extremität hin: er hat auch eine solche (um 2 cm) bei einem sonst völlig gesunden 5jährigen Knaben ohne Hypertrophie der Weichtheile beobachtet und erinnert an die von Seeligmüller 1879 beschriebene Elongation der Röhrenknochen bei der spinalen Kinderlähmung, die Vortr. in den letzten Jahren darauf hin untersuchte, fand er einen 2jährigen Knaben, der $^1/_4$ Jahr nach dem Einsetzen der Lähmung (Atrophie des gesammten rechten Beines) eine Verlängerung des gelähmten Beines um 2 cm aufwies bei gerade stehendem Becken, intacten Gelenken u. s. w. Drei Jahre später, als Vortr. den Knaben wiederum untersuchte, war das damals verlängerte und gelähmte Bein 1 cm kürzer als das linke, völlig gesunde (Knochenmessung). Der rechte Fuss, der schon bei der ersten Untersuchung verkürzt war, war es jetzt noch mehr. Die Muskeln hatten sich zum Theil ein wenig regenerirt und die Gehfähigkeit hatte sich gebessert. Seeligmüller suchte diese Elongation der Knochen durch mechanische, periphere

Digitized by Google

Ursachen zu erklären (Fortfallen des Zuges und Druckes, den die Epiphysen auf einander ausüben). Vortr. neigt mehr dazu, hier centrale, trophische Einflüsse anzunehmen, indem er auf ähnliche Knochen-Dystrophieen hinweist, die von Schultze und Eulenburg bei Muskelatrophie (Dystrophie) beschrieben sind, wo ebenfalls Knochenverlängerungen und Verdickungen vorkommen. Ueberhaupt besteht zwischen der Muskel- und Knochenatrophie auch bei der spinalen (ebenso wie bei der cerebralen spastischen) Kinderlähmung ein grosses Missverhältniss. Die Wachsthumshemmung des Fusses oder der Hand oder einzelner Röhrenknochen (Humerus) kann als fast einziges Residuum zurückbleiben, während Atrophieen und Lähmungen sich bessern. Beide gehen nicht immer in gleichem Grade zurück oder vor. Vielleicht kann die Radiographie uns in diesen Fällen mehr Aufschluss geben über die Art der Wachsthumsstörung. Französische Autoren konnten durch die Radiographie bei der spinalen Kinderlähmung beobachten, dass auch die Diaphyse und nicht nur die Epiphyse an der Wachsthumsstörung betheiligt ist.

Herr Tolay Cohn: **Fall von pseudoparalytischer Myasthenie.**

Es handelt sich um ein 19jähriges Mädchen aus der Mendel'schen Poliklinik, bei dem seit einem Jahre allgemeine Mattigkeit eingetreten ist, Ermüdbarkeit der Arme und Beine, „Zufallen" der Augen, Schwierigkeit beim Schlucken, Zurückfliessen flüssiger Nahrungsmittel durch die Nase, näselnde Sprache bei längerem Sprechen. Alle Beschwerden sind abends stärker. Objectiv: Ptosis beiderseits, links stärker; Lagophthalmus beiderseits, periodischer Strabismus convergens und Förster'scher Verschiebungstypus, der aber, ebenso wie eine gewisse Ermüdbarkeit bei Blicken nach schräg-aufwärts, nicht von diagnostischer Bedeutung ist (Augenuntersuchung von Dr. Hugo Wolff). — Starrer Gesichtsausdruck, geringe, mühsame Mimik, Bewegungsschwäche in beiden Faciales. Kaumuskeln schwach. Gaumensegel leicht ermüdbar. Sprache oft näselnd und schwer verständlich (G und K besonders). Zunge u. s. w. normal. — Nackenmuskeln ermüdbar. Erschöpfbarkeit der Armmuskulatur sehr demonstrabel. Armheben gelingt beim freien Sitzen schlechter als beim Stehen, Anlehnen oder Liegen (ähnliche Beobachtung vgl. Cohn, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 49). Mitunter kann auch nach kürzerer Ruhe der Arm gleich beim ersten Versuche nicht bis zur Horizontalen gehoben werden. — Analoges an den unteren Extremitäten: Ermüdbarkeit bei Hüftbeugen in Bettlage, bei längerem Gehen tritt Beckenschwanken („Watscheln" wie bei Dystrophieen) ein. Patellarreflexe ziemlich lebhaft. Parese der Bauchmuskeln. Keine Ataxie u. s. w. Sensibilität überall normal. — Myasthenische Reaction auf den elektrischen Strom mitunter sehr deutlich. Keine anderen elektrischen Veränderungen. — Accessorisches Geräusch an der Herzspitze. Innere Organe gesund, Urin frei. Keine psychischen Veränderungen. Keine Heredität. Keine früheren Krankheiten. — Blutuntersuchung ergiebt: Abnorme Vermehrung der Leukocyten; normales Verhältniss der einzelnen Formen untereinander. Unter den rothen: Mikrocyten, Poikilocyten, einige Megalocyten und vereinzelte kernhaltige, orthochromatische (Dr. C. S. Engel).

In Bezug auf die Nomenclatur des Leidens verweist Vortr. auf eine frühere Publication (l. c.). Der Name „Myasthenie" (Jolly) scheint jetzt allgemein acceptirt zu sein. — Differentialdiagnostisch kommt ausser Hysterie in Frage 1. Polioencephalomyelitis, die anscheinend weder klinisch noch anatomisch gegen die Myasthenie scharfe Grenzen zeigt; 2. eine Reihe, sicherlich der Myasthenie sehr verwandter Zustände, wie z. B. Vertige paralysant der Schweizer Aerzte, Kubisagari der Japaner, gewisse recidivirende Oculomotoriuslähmungen u. s. w. — Interessant sind die Beziehungen der Myasthenie zu manchen Formen von progressiver Muskel-Dystrophie: nicht nur die Aehnlichkeit in Gesichtsausdruck und Haltung mancher Myastheniker und Dystrophiker spricht dafür; es ist auch von Laquer ein Fall publicirt worden, in dem sich eine echte Dystrophie auf dem Boden einer typischen Myasthenie ent-

Digitized by Google

wickelt hat. Welcher Art die Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten sind (ätiologisch?), bleibe dahingestellt.

Periodischer Strabismus und Asymmetrie der Symptome ist nicht oft bei der Myasthenie beobachtet. — Der Blutbefund ist keineswegs für Myasthenie bezeichnend. Da man aber die Krankheit jetzt allgemein auf toxische oder „autotoxische" Ursachen zurückführt, und da sie überdies mit Vorliebe jugendliche weibliche Personen befällt, wird eine Blutuntersuchung in allen späteren Fällen vielleicht von Nutzen sein. Bisher sind ca. 70 Fälle des Leidens bekannt.

Herr Seiffer: **Vorstellung eines Falles von Myasthenia pseudoparalytica.**

Die Krankheit, an welcher Patientin leidet, besteht seit ca. 8 Jahren. Ursache ist unbekannt. Im Jahre 1894 wurde die Ermüdbarkeit der Arme und Beine grösser, der Gang wurde watschelnd. Im vorigen Jahre verschlimmerte sich der Zustand noch weiter, das Kauen war mit Schwierigkeiten verbunden und die Augenlider fielen herunter. Abends ist die Muskelermüdbarkeit immer grösser als am Morgen. Es besteht beiderseits Ptosis, welche rechts stärker ist, als links. Die Augenmuskeln functioniren normal, nur zeitweise sieht man nystagmusartige Bewegungen. Pat. ermüdet schnell, wenn sie zählen soll, schliesslich ist sie ganz unfähig dazu. Aus der horizontalen Lage kann sie sich nur mit Mühe aufrichten. Die Arme ermüden beim Hochheben sehr schnell, ebenso tritt schnell Ermüdung in den Beinen beim Gehen ein, sie kommt dann leicht ins Schwanken und taumelt schliesslich. Die Muskeln zeigen deutlich die myasthenische Reaction. Die Blutuntersuchung hat nichts Besonderes ergeben.

Herr Oppenheim erkundigt sich zunächst über die bei den vorgestellten Fällen vorhandenen Athmungsveränderungen. Auf die Aehnlichkeit der Myasthenie mit der Dystrophie ist schon des öfteren hingewiesen worden. Die Aehnlichkeit sei aber nur eine äusserliche. Die congenitale Anlage scheint hierbei doch wohl auch eine Rolle zu spielen. Vortr. hat z. B. eine Patientin mit Myasthenie beobachtet, bei welcher eine congenitale Ptosis bestand.

Herr Bernhardt, welcher Gelegenheit hatte, die von Seiffer vorgestellte Patientin vorher zu untersuchen, konnte eine Schwäche des Abducens bei ihr beobachten und fragt, ob letztere noch vorhanden sei.

Herr Jolly schliesst sich bezüglich der Aehnlichkeit der Myasthenie mit der Dystrophie der Ansicht Oppenheim's an. Eine Verwechselung beider Zustände sei nur im Anfangsstadium möglich, insofern bei Patienten, deren Muskeln anfangen atrophisch zu werden, auch leicht Ermüdungserscheinungen eintreten können, ohne dass die Atrophie schon merklich ist.

Herr Kalischer weist darauf hin, dass die myasthenischen Lähmungen auch abgesehen von dem Phänomen der Ermüdbarkeit schon im Anfangsstadium von ähnlichen Affectionen zu unterscheiden sind durch die Vertheilung und Ausbreitung der Lähmungszustände. Hier sind fast stets zuerst ganz bestimmte, wie die Gaumen-, Schlund-, Kau-, Augenmuskeln betroffen.

Herr Remak will diejenigen Fälle von Myasthenie, wo nur die Extremitäten befallen sind, und diejenigen, wo mehr die bulbären Erscheinungen hervortreten, unterschieden wissen. Die myasthenische Reaction scheine auch nicht in allen Fällen zu bestehen. Wo sie vorhanden ist, scheint es sich doch sicher um eine muskuläre Erkrankung zu handeln, während in anderen Fällen es zweifelhaft sein kann. Vortr. erwähnt schliesslich noch einen Fall von Myasthenie, der mit Morbus Basedowii complicirt war. In diesem Falle sei keine myasthenische Reaction nachweisbar gewesen.

Herr Mendel: Gegen die Auffassung, dass es sich immer um eine reine Muskelerkrankung handle, sprechen diejenigen Fälle, in denen ganz plötzlich apoplectisch der Tod eingetreten ist.

Digitized by Google

Herr Jolly bemerkt, dass er in allen Fällen, die er direct untersuchen konnte, die myasthenische Reaction nachzuweisen im Stande war. Es gelingt allerdings nicht zu allen Zeiten, die Reaction hervorzurufen. Wie die Ermüdbarkeit selbst, so wechsele auch die Reaction. Aus der abnormen Reaction gehe nur hervor, dass etwas Abnormes in dem Chemismus der Muskeln vorhanden sein müsse; es könne aber nebenbei im Centralnervensystem auch etwas Krankhaftes vorhanden sein. Ebenso wie die Extremitätenmuskeln könnten wohl auch die Athmuskeln zuweilen betroffen sein und durch deren Functionsunvermögen auch ab und zu ein plötzlicher Tod eintreten. Es sind jedenfalls keine ganz sicher beweisenden Symptome bekannt, die uns zur Annahme einer Erkrankung des Centralorgans zwingen. Solche Kranke können mitunter sogar beim Essen ersticken.

Herr Oppenheim erwähnt, dass sich sogar die Erstickungserscheinungen durch Faradisiren hervorrufen lassen. Ferner hat Vortr. einen Fall beobachtet, wo bei Einführung der Schlundsonde der plötzliche Tod eingetreten ist. Sichere anatomische Veränderungen liegen nicht vor.

Herr Bernhardt erwähnt, dass schon Erb auf die hierbei eintretenden plötzlichen Todesfälle aufmerksam gemacht hat. Die Diagnose sei in diesen Fällen deshalb sehr vorsichtig zu stellen.

Herr Toly Cohn: Dyspnoe ist auch bei dieser Patientin in geringem Grade beobachtet. Hochgradig war sie im ersten Falle, wo der Tod in Dyspnoe eintrat. — Ueber die Todesursache bei Myasthenie sind die Ansichten getheilt. Ausser den in der Discussion erwähnten, wäre noch die Strümpell'sche Hypothese zu nennen, dass der Tod durch Ermüdung und Zurückfallen der Zunge herbeigeführt wird. — Eine Trennung der Myasthenie in eine Form mit und ohne myasthenische Reaction wird sich kaum durchführen lassen, weil erstens die Reaction oft erst im Verlaufe des Leidens oder nur vorübergehend eintritt, und weil zweitens Fälle ohne Reaction existiren, die sich sonst in gar keiner Hinsicht unterscheiden. — Dass die Beziehungen der Myasthenie zu manchen Dystrophieen nicht nur rein äusserliche sind, beweist eben gerade der citirte Fall von Laquer, der unter den Augen des Beobachters gleichsam die Entwickelung von der Myasthenie zur Distrophie durchmachte. (In diesem Falle waren aber nicht nur die Extremitäten, sondern auch die Hirnnerven betheiligt.) Ueber die Art der Beziehungen lässt sich freilich noch nichts sagen.

Herr Seiffer erwähnt noch, dass die Respirationszahl bei seiner Patientin in der Norm 18 beträgt, dass aber sehr leicht bei mässigen Anstrengungen eine Beschleunigung eintritt.

Herr Kassirer: **Krankenvorstellung.**

Der vorgestellte Patient ist 29 Jahre alt und war bis Weihnachten 1898 gesund. Zu dieser Zeit fing sein Leiden mit Kopfschmerzen an, welche allmählich an Intensität zunahmen und oft in der Höhe des Anfalles mit Schwindelgefühl und Erbrechen verbunden waren. Im letzten Anfalle soll auch Bewusstlosigkeit eingetreten sein.. Anfang 1899 fing die Sehkraft an, abzunehmen. Pat. ist ein kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Es besteht bitemporale Hemianopsie und ophthalmoskopisch Abblassung der entsprechenden Hälften der Papillen. Ferner besteht träge Reaction der Papillen, linksseitige Ptosis und leichtes Abweichen des Bulbus bei Convergenzbewegung. Einmal wurde nun bei dem Pat. ein Anfall beobachtet, in welchem sich links eine complete Ptosis einstellte und beide Augen unbeweglich waren; der Anfall dauerte etwa $^1/_2$ Stunde. Pat. giebt an, dass er in den letzten Wochen öfters derartige Schwächeanfälle an den Augen gehabt hat. Die centrale Sehschärfe ist beiderseits erheblich herabgesetzt. Es findet sich ausserdem bei dem Pat. eine Herabsetzung des Geruchvermögens und eine geringe Facialisparese links. Am Körper sind sonst keine wesentlichen Krankheitserscheinungen zu constatiren. Es handelt sich nach Ansicht des Vortr. offenbar um eine in der Sella turcica

Digitized by Google

sitzende Neubildung, möglicher Weise um eine solche der Hypophysis. Acromegalische Symptome sind bei dem Pat. nicht deutlich ausgesprochen. Stauungspapille ist nicht vorhanden.

Herr Oppenheim macht einige ergänzende Bemerkungen zu diesem Falle. Ein von dem soeben vorgestellten Patienten aufgenommenes Röntgenbild zeigt eine Vertiefung der Sella turcica. Der Befund dürfte insofern von Bedeutung sein, als Tumoren, die in dieser Gegend sitzen, wahrscheinlich oft eine Ausbuchtung der Knochentheile hier an der Basis cranii hervorrufen.

Herr Bernhardt meint, es sei merkwürdig, dass die Sehstörung beiderseits so gleichmässig wäre, insofern man aus der linksseitigen Oculomotoriusparese vermuthen müsste, dass der Tumor sich mehr nach links ausgedehnt habe. Ferner sei das verschiedene Befallensein der Oculomotoriusfasern auffallend.

Herr Kassirer bemerkt, dass es doch mehrfach vorkomme, dass pathologische Processe an der Basis cranii nur den äusseren Ast des Oculomotorius treffen, den inneren hingegen frei lassen. Es bestehe ferner nur eine geringe Parese im Oculomotorius, welche in einer gewissen Blutfülle des Tumors nach links zu ihren Grund haben könne, während der Druck des Tumors auf das Chiasma darum doch ein gleichmässiger sein könne.

Herr S. Kalischer: **Hirnhautangiom** (Demonstration von mikroskopischen Präparaten).

Vortr. demonstrirt die Präparate eines Falles, dessen frisches Gehirn vor etwa 2 Jahren in der Medicinischen Gesellschaft von ihm gezeigt wurde. Die mikroskopische Untersuchung konnte erst jetzt vorgenommen werden. Es handelt sich um einen $1^1/_2$jährigen Knaben, der von Geburt an ein flaches Angiom (Teleangiectasie) der linken Gesichts-, Stirn- und Kopfhälfte ohne sonstige Störungen aufwies. Nach guter Entwickelung traten im dritten Lebensmonat partielle Krämpfe im rechten unteren Facialisgebiet auf, die später auf den rechten Arm und Bein, dann auch auf die linke Körperhälfte übergingen und gelegentlich mit Bewusstlosigkeit verbunden waren. Einige Monate nach Andauer dieser Krämpfe entwickelte sich eine rechtsseitige spastische Hemiparese, und die geistige Entwickelung machte keinen Fortschritt. Die Erscheinungen wiesen auf einen intracerebralen Process in der unteren Region der linksseitigen Centralwindungen hin. Da Hirndruckerscheinungen (Neuritis optica, Pulsstörungen, Erbrechen u. s. w.) dauernd fehlten, auch sonst Verdachtsgründe für Tuberculose, Lues u. s. w. nicht vorhanden waren, musste man an eine langsam wachsende, nicht umfangreiche Neubildung denken. Der Umstand, dass gerade über den erkrankten Centren die Teleangiectasie sich in der Haut befand, liess einen ähnlichen Process innerhalb des Gehirns annehmen. Die Section bestätigte dies und erwies eine diffuse Erweiterung, Ansammlung, Schlängelung der Gefässe der linksseitigen Hirnhaut, die im unteren Theil der Centralwindungen am Beginn der Sylvi'schen Spalte einen geschwulstartigen Charakter annahmen. Die Pia erschien wie gerunzelt durch zahlreiche regenwurmartige, kleine Gefässe (Photographie und Abbildung). Die anderen Hirngefässe an der Basis, wie die Hirnsubstanz zeigten keine Anomalieen. Nur die Art. bezw. Vena cerebri media in ihrem oberflächlichen Verlauf war betroffen. Die linke Schädelhälfte zeigte einen kleineren Rauminhalt wie die rechte; dem entsprach eine Verkleinerung der linken Hirnhälfte, deren Windungen gut gebildet und nicht sclerotisch oder hart waren. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass es sich im Wesentlichen um eine Erweiterung und Neubildung von capillaren und venösen Gefässen und cavernösen Hohlräumen handelte. Die Arterien waren jedoch auch betheiligt und zeigten hier und da eine Vermehrung, Erweiterung, auch Ausbuchtungen ihrer Wandungen. Nur an einer Stelle sah man die abnormen Gefässschläuche in die oberste Hirnrindenschicht der 3. Stirnwindung ein wenig eindringen. Die Hirnrinde selbst schien an den am meisten betroffenen

Digitized by Google

Stellen sehr gefässreich und etwas verdichtet. — Der Fall steht in anatomischer Beziehung ziemlich vereinzelt da. Ein Fall von Emanuel (Angioma arteriale racemosum) (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XIV), wie ein ähnlicher von Steinheil unterscheiden sich dadurch, dass dort mehr die Arterien betroffen und die Hirnsubstanz selbst zerstört ist. Klinisch bestanden in beiden Fällen partielle Epilepsie und auch am äusseren Körper von Geburt an Anzeichen, die auf eine Gefässerkrankung im Gehirn hinwiesen, so z. B. Erweiterung der Ciliargefässe, der Art. femoralis et temporalis, Phlebectasieen, Struma, Herzhypertrophie u. s. w. — In klinischer Beziehung sind noch die beiden Fälle, die Launois et Bernard (Iconograph. de la Salpêtr. 1898) mittheilen, von Interesse. In dem einen bestand ein einfaches Hautangiom (Teleangiectasie) der einen Gesichtshälfte mit Hemiparese der entgegengesetzten Körperhälfte, und in dem anderen ein enormer hypertrophischer Naevus der einen Gesichtshälfte mit Hemiparese der gleichen Körperhälfte, Epilepsie u. s. w. Es ist möglich, dass auch hier intracerebrale Gefässgeschwülste den nervösen Störungen zu Grunde lagen. Andererseits ist zu erwägen, dass die Angiome der Haut an und für sich bei neuropathischen Individuen und mitunter bei Epileptischen vorkommen, wo sie selbst ebenso, wie die functionelle Neurose, gewissermaassen als gleichzeitig vorhandene Degenerationszeichen anzusehen sind. Es wäre von Interesse, wenn in grösseren Anstalten für Idioten, Epileptische u. s. w. das Material in dieser Beziehung untersucht werden würde.

Herr F. Brasch: **Zur Frage der Aufhebung der Patellarreflexe bei hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks.** (Demonstration mikroskopischer Präparate.)

Vortr. demonstrirt die mikroskopischen Präparate zweier Fälle von hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarkes mit Aufhebung der Patellarreflexe in Folge Verletzung der Wirbelsäule. Der eine von diesen ist bereits im Verein für innere Medicin am 20. Februar 1899 besprochen worden. Beide wurden im städtischen Krankenhause Moabit auf der Abtheilung des Geh.-Rath Sonnenburg beobachtet.

In dem ersten Falle, Bruch des vierten und sechsten Brustwirbels in Folge Sturzes aus dem Fenster, drei Stockwerke herab, welcher ein 23jähriges Mädchen betraf, dauernd schlaffe Lähmung der Beine, vollständige Aufhebung der Empfindung an der sechsten Rippe abwärts, Blasen- und Mastdarmlähmung, Aufhebung aller Sehnen- und Hautreflexe am Unterkörper mit Ausnahme des Fusssohlenstichreflexes, welcher geringe Zuckung in den Adductoren und leichte Hebung des Beines hervorrief.

Bei dem ca. 7 Monate später erfolgten Tode fand sich eine puriforme Schmelzung des Rückenmarkes an der Compressionsstelle.

Die mikroskopische Untersuchung ergab neben den üblichen auf- und absteigenden Degenerationen in der Höhe des Reflexbogens folgende Veränderungen: In den Vorderhörnern einzelner Ganglienzellen Verkleinerung und Abrundung der Nissl'schen Körperchen bis zu feinkörnigem Zerfall, wandständiger Kern, Vacuolenbildung, Fehlen der Fortsätze. Deutlich mit der Marchi'schen Methode nachweisbare Degenerationen der intramedullären vorderen Wurzeln. Hochgradigen Schwund der Zellen der Clarke'schen Säulen. Die vorhandenen spärlichen Zellen waren verkleinert und chromophil, wiesen nur selten einen Kern auf. Im N. cruralis waren deutliche einfach degerative Veränderungen nach Weigert'scher und Marchi'scher Methode festzustellen.

In dem zweiten jüngst beobachteten Falle handelte es sich um einen 17jähr. jungen Mann, welcher bei Ausführung des Riesenschwunges vom Reck abstürzte. Sofort schlaffe Paraplegie. Lähmung des Pectoralis major, Triceps und aller Fingermuskeln beiderseits, Biegung und Streckung der Hände schwach. Sensibilitätsstörung von der dritten Rippe abwärts und ulnarer Streifen an beiden Armen. Blasen- und

Digitized by Google

Mastdarmlähmung. Etwas Priapismus. Sämmtliche Haut- und Sehnenreflexe des Unterkörpers aufgehoben. Nach 11 Tagen nach Lageveränderung plötzlicher Exitus.

Autopsie ergab Luxation des siebenten gegen den sechsten Halswirbel mit Zertrümmerung des Rückenmarkes.

Mikroskopisch: Neben beginnenden secundären Degenerationen an den Vorderhornzellen keine nachweisbaren Veränderungen. Vereinzelte nach Marchi darstellbare degenerirte intramedulläre vordere Wurzelfasern.

Zellen der Clarke'schen Säulen geschwollen (zum Vergleiche diente ein bei gleichstarker Vergrösserung angefertigtes Photogramm eines Normalpräparates), mit fast vollständigem feinkörnigen Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen, wandständigem, die Zellwand häufig verwölbenden Kern mit gefältelter Kernmembran.

Die Veränderungen an den Clarke'schen Säulen werden durch Durchschneidung des Kleinhirnseitenstrangbahn erklärt. (Retrograde Degeneration nach directer Verletzung des Neurons, erst Schwellung mit Chromatolyse u. s. w., dann Atrophie.)

Die Alterationen an den Vorderhornzellen, intramedullären vorderen Wurzeln und peripheren Nerven werden als tertiäre (indirecte, transneurale Ketten-) Degeneration aufgefasst. Ob die Veränderungen an den Clarke'schen Säulen, welche mit den Hintersträngen in Verbindung stehen, ob die Veränderungen im spino-muskulären Neuron, welche durch Ausfall aller vom Gehirn kommender Reize erklärt werden, für das Fehlen der Patellarreflexe verantwortlich zu machen sind, lässt sich noch nicht entscheiden.

Herr Rothmann: Die Veränderungen des Lendenmarkes nach hoher Querschnittsdurchtrennung, die Brasch soeben beim Menschen demonstrirt hat, sind in der experimentellen Pathologie wohlbekannt. van Gehuchten hat solche Veränderungen der Ganglienzellen, der Clarke'schen Säulen und einzelner Vorderhornzellen nach hoher Rückenmaeksdurchschneidung beschrieben; ich konnte dieselben wiederholt nach Durchschneidungen lm unteren Brustmark beim Hunde feststellen. Bei diesen Thieren, ebenso wie ja auch beim Menschen nach Querschnittsläsion im unteren Brustmark, waren die Patellarreflexe gesteigert. Was endlich den Befund der schwarzgefärbten Myelin-Schollen in den vorderen Wurzeln betrifft, so ist immer wieder zu betonen, dass gerade an dieser Stelle auch bei anscheinend völlig normalen Rückenmark an Marchi-Präparaten solche Schollen zu konstatiren sind. Nach alledem glaube ich nicht, dass diese in der Hühe des Reflexbogens festgestellten Rückenmarksveränderungen zur Erklärung des Fehlens der Patellarreflexe nach hoher Querschnittsläsion ausreichen; hier spielt jedenfalls die Unterbrechung der von Grosshirn und Kleinhirn kommenden Faserbahnen eine wesentliche Rolle.

Herr Westphal bemerkt, dass die Patillarreflexe auch fehlen können bei leichter Compression des Halsmarkes. Es kommen in solchen Fällen wohl toxische Einflüsse in Betracht, welche die Reflexbahn betroffen haben.

Herr Bernhardt erinnert an eine Arbeit von Rosenthal, der die Theorie aufstellt, dass sensible Reize erst bis ins Cerebrum gelangen müssen, um Reflexe auszulösen.

Herr Brasch: Es sei ihm wohl bekannt, dass Thiere, Kaninchen, Hunde, Affen selbst trotz completer Durchschneidung des Rückenmarks Patellarreflexe, häufig sogar lebhafte, behalten. Er habe selbst derartige Versuche angestellt.

Finden sich bei ihnen mikroskopisch solche Veränderungen, wie Vortr. sie beschrieben, so muss man erstens bedenken, dass eventuell das Quantitative ausschlaggebend ist und zweitens, dass eben zwischen Mensch und Thieren in Bezug auf die Abhängigkeit der Reflexe vom Gehirn ein erheblicher Unterschied besteht.

Bezüglich des Einwurfes des Herrn Westphal bemerkt Vortr., dass er keineswegs bestreite, dass toxische oder infectiöse Einflüsse auch nicht bei völligen Quer-

Digitized by Google

schnittsdurchtrennungen des Rückenmarks Westphal'sches Zeichen durch Schädigung von Theilen des Reflexbogens hervorrufen können. In den von ihm beobachteten Fällen, wo sofort eine schlaffe Lähmung mit aufgehobenen Reflexen vorhanden, die Reflexe auch nicht wechselten, dagegen eine totale Querschnittsdurchtrennung vorlag, kam es nur darauf an, zu zeigen, dass im Reflexbogen Veränderungen vorhanden sind, die wohl die Aufhebung der Reflexe erklären können, ohne dass man genöthigt ist, so complicirte Theorieen, wie die von Bernhardt citirten Rosenthal-Mendelsohn'schen von den hohen Reflexbogen der Hautreflexe zur Erklärung heranzuziehen. Jacobsohn (Berlin).

Aerztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 13. Juni 1899.

Herr Saenger: I. **Demonstration eines Hirnpräparates**, welches von einer 47jährigen Frau stammte, die seit Weihnachten 1896 leidend war. Seit dieser Zeit hatte sie oft heftige Kopfschmerzen mit plötzlichem Erbrechen. Einmal war sie bewusstlos niedergestürzt. Das Gedächtniss soll sich wesentlich verschlechtert haben. Die Untersuchung ergab taumelnden Gang, doppelseitige Stauungspapille und Abnahme des linksseitigen Hörvermögens. Der Puls war nicht verlangsamt. Die Percussion des Kopfes nirgends schmerzhaft.

Die Diagnose wurde auf einen linksbelegenen Kleinhirntumor gestellt. Es wurde eine Inunctionskur eingeleitet. Anfänglich schienen die subjectiven Beschwerden der Patientin sich zu vermindern. Bald aber traten Kopfschmerz und Erbrechen mit ganz ausserordentlicher Heftigkeit auf; zugleich nehmen die Stauungspapillen zu und die Sehschärfe sank bedenklich. Vortr. schlug nun die Trepanation vor, 1. um die Frau vor Erblindung zu bewahren; 2. um die Qualen der Patientin zu vermindern. Am 6. September wurde von Dr. Sieber die Trepanation über der linken Kleinhirnhemisphäre gemacht. Die Trepanationsstelle wurde wochenlang offengehalten, damit die Cerebrospinalflüssigkeit freien Abfluss habe.

Das Ergebniss der Operation war 1., dass die Stauungspapillen vollständig zurückgingen, und dass das Sehvermögen der Patientin sich wesentlich hob; 2., dass niemals wieder so entsetzliche Kopfschmerzen mit Erbrechen aufgetreten waren bis zum $^3/_4$ Jahre später erfolgten Tode der Patientin. Im letzten Halbjahr bestand linksseitig (also gleichseitige) Hemiparese; ferner Herabsetzung des linksseitigen Corneal- und Conjunctivalreflexes und Hemmung der associirten Augenbewegungen nach links.

Im vorliegenden Hirnpräparat sieht man einen kartoffelgrossen Tumor eingekeilt von der Hirnbasis zwischen Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata. Der Trigeminus erscheint platt, wie aufgefasert. Der Abducens und Facialis verdünnt und der Acusticus untergegangen in der Geschwulst. Wahrscheinlich hat dieselbe sich ursprünglich in demselben entwickelt. Darüber wird die später vorzunehmende mikroskopische Untersuchung Aufschluss geben.

II. Vortr. demonstrirt einen 4jährigen Knabeu, der seit kem 12. April d. J. in der Poliklinik des Alt. Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg beebachtet und behandelt wurde. Patient bekam Anfangs 1898 von Mittags 2 bis Abends 8 Uhr Krämpfe mit Bewusstseinsverlust. Seit $^1/_2$ Jahr bemerkte die Mutter, dass der Knabe schlechter geht; dass sich Zittern in der rechten Hand, Kopfschmerzen und mehrmaliges Erbrechen einstellte.

Anamnestisch ist zu bemerken, dass weder bei dem Kinde, noch bei den Eltern Lues nachweisbar war. Der Knabe war stets gesund bis auf Masern, die er gut durchgemacht hatte.

Digitized by Google

Die erste Untersuchung ergab linksseitige Neuritis optica. Rechts bestand Hyperämia n. opt.; ferner rechtsseitige Hemiparese incl. Mundfacialis mit Spannungen in den Extremitäten. Die rechte Hand zitterte auffällig.

Am 1. Mai war in den rechtsseitigen hemiparetischen Gliedern deutliche Ataxie nachweisbar.

Am 29. Mai neuere doppelseitige Neuritis optica mit dem Character der Stauungspapille wieder zurückgegangen. Links besteht noch Neuritis optica. Das Zittern und der Gang haben sich wesentlich gebessert.

Vortr. bespricht die verschiedenen Möglichkeiten, um die es sich in diesem mit Sicherheit nicht zu diagnosticirenden Fall handeln könnte.

III. Vortr. zeigt ein 11jähriges Mädchen, welches am 11. August 1897 im Anschluss an ein linkseitiges chronisches Ohrenleiden unter hohem Fieber, mit Schüttelfrösten und heftigen Kopfschmerzen erkrankt war.

Wegen hochgradiger Benommenheit war das Kind schwer zu untersuchen. Der Puls betrug 54. Lähmungen waren nicht nachweisbar. Der Patellarreflex schien rechts lebhafter zu sein als links.

Die Abdominalreflexe waren beiderseits gleich. Mit Sicherheit konnte man constatiren, dass keine Aphasie bestand; denn trotz der Somnolenz gelang es festzustellen, dass sie die Fragen verstand und auch Alles aussprechen konnte. Die Percussion des Wangenfortsatzes war nicht empfindlich; die der Schläfenschuppe vielleicht etwas. Nirgends war eine Schwellung oder Röthung der Haut über den grossen Halsvenen wahrzunehmen. Wegen der Vermuthung eines otitischen epiduralen Abscesses wurde auf Anrathen des Vortr. von Dr. Gleies am folgenden Tage, an welchem das Krankheitsbild noch schwerer erschien, operirt; und zwar wurde zuerst der Wangenfortsatz aufgemeiselt. Es fand sich nichts in demselben. Da das Fieber nicht abfiel, das Kind total comatös war, wurde am nächstfolgenden Tage über dem Schläfenlappen trepanirt. Es fand sich kein epiduraler Abscess. Es bestnnd ein enormer Hirndruck. Das Hirn drängte sich nach Eröffnung der Decke ballonartig in die Trepanationsöffnung und pulsirte nicht. Mehrere Punktionen des Gehirnes in verschiedenen Richtungen waren ergebnisslos. Einige Tage nach der Operation fiel das Fieber ab und das Kind ist ganz genesen. Bis jetzt ist dasselbe gesund geblieben. Obwohl dieser Fall unklar ist, hält Vortr. es für angezeigt, solche Erfahrungen mitzutheilen.

Sitzung vom 14. November 1899.

Herr Saenger bemerkt bei seiner heutigen Demonstration einleitend, dass er am 16. Oct. 1894 (siehe Neurol. Centralbl. 1895. S. 472) zwei Fälle vorgestellt habe, um den Beweis zu erbringen, dass man unter Umständen die Berechtigung habe, bei einem Hirntumor zu trepaniren, selbst wenn die Entfernung desselben aussichtslos ist.

Heute ist Vortr. in der Lage die günstige Wirkung einer Trepanation bei einem inoperablen Hirntumor demonstriren zu können.

Der anwesende 18jährige junge Mann war im März 1898 mit Schwindel, Schläfenkopfschmerzen und Erbrechen erkrankt. Da der Kopfschmerz und das Erbrechen sich ziemlich regelmässig alle 2—3 Tage einstellte, hielt der Hausarzt den Fall für Migräne.

Als Vortr. den Patienten untersuchte, konnte er ausser taumelnden Gang mit der Neigung nach links zufallen, eine doppelseitige Stauungspapille constatiren. Ausser den vorhin erwähnten Allgemeinerscheinungen, waren keine wesentlichen Störungen nachweisbar.

Es wurde ein Kleinhirntumor angenommen und eine Inunctionskur eingeleitet.

Wie so oft bei Schmierkuren stellte sich anfänglich eine Besserung des subjectiven Befindens ein. Kopfschmerz und Erbrechen verminderten sich. Die objective Untersuchung jedoch ergab Status idem. Juli 1899 trat eine beträchtliche Ver-

Digitized by Google

schlimmerung ein, bestehend in rasenden Kopfschmerzen mit häufigem, gussartigem Erbrechen. Die Stauungspapille nahm beiderseits zu und die Sehschärfe ab. Es machte sich schon eine leichte atrophische Verfärbung der Papille merklich. Patient kam körperlich sehr herunter und bot anfangs August einen jammervollen Anblick dar: mit nach hinten in den Nacken gebogenen Kopf konnte er nur einige Schritte machen, wobei er hin und her taumelte. Er erkannte nur noch Finger in geringer Entfernung. Auf Anrathen des Vortr. machte Dr. Sick über der linken Kleinhirnhemisphäre am 7. August eine Trepanation. Als die Dura gespalten war, drängte sich das oberflächlich nicht veränderte Kleinhirn tamponartig in die Knochenöffnung und zeigte absolut keine Pulsation.

Trotz grossen Blutverlustes überstand Patient sehr gut die Operation. Ueber 3 Wochen liessen wir die Cerebrospinalflüssigkeit sich in den Verband, der sehr häufig gewechselt werden musste, entleeren.

Vortr. hebt hervor, dass Patient seit der Trepanation nicht mehr gebrochen hat, und nie wieder nennenswerthe Kopfschmerzen hatte, so dass er, sowie seine Umgebung, der festen Ueberzeugung sich hingiebt, bald gänzlich geheilt zu sein. Die Stauungspapille ist völlig geschwunden; beiderseits besteht nur eine leichte Abblassung der Papille. Das Sehvermögen hat sich soweit gehoben, dass Patient wieder lesen kann. Nur die Sprache ist seit der Operation etwas langsamer als früher. Vortr. veranlasste den Patienten durch den Saal zu gehen, was derselbe allein und nur mit ganz geringen Schwanken ausführte. Nonne (Hamburg).

IV. Bibliographie.

1) **Lehrbuch der Nervenkrankheiten**, von Prof. Dr. Fr. Schultze, Director der medic. Klinik in Bonn. Bd. I. (Stuttgart. 1898. F. Enke.)

Das grosse Interesse, welches im letzten Viertel dieses Jahrhunderts von Studirenden und Aerzten der Erforschung der Krankheiten des Nervensystems entgegengebracht wurde, wird am besten durch die zahlreichen Werke illustrirt, welche dem Studium dieses Theils der Pathologie gewidmet worden sind. Zu denjenigen, welche durch ihre Arbeiten auf diesem Gebiete besonders berufen erschienen, eine zusammenfassende Beschreibung der Erkrankung des Nervensystems zu liefern, gesellt sich der Berufensten einer, Fr. Schultze, der „für die Bibliothek des Arztes" im Enke'schen Verlage ein Lehrbuch der Nervenkrankheiten herausgegeben hat, von dem bisher der erste Theil vorliegt.

In seiner Vorrede bemerkt der Verf., dass man neben dem Bekannten und durch die gemeinsame Arbeit Vieler Errungenen auch die eigenen, und, wie er in seiner Bescheidenheit sagt, bescheidenen Erfahrungen des Autors hinzugefügt finden wird. Es ist wohl mehr als überflüssig, hier auf die Verdienste einzugehen, welche sich Fr. Schultze durch zahlreiche, grundlegende Arbeiten auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten erworben.

Der erschienene erste Band zerfällt in zwei grosse Abschnitte, welche die destructiven Erkrankungen des peripheren Nervensystems und die destructiven Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute behandeln: auch den destructiven (organischen) Erkrankungen des Sympathicus ist ein besonderer, wenn auch kurzer Abschnitt gewidmet.

Die Beschreibung der einzelnen Krankheitsformen, die Diagnose, die Aetiologie und besonders auch die Therapie sind eingehend behandelt; alles Ueberflüssige vermeidend bietet Verf. dem Leser das Wissenswerthe in klarer, knapper Form. Zahlreiche, zum Theil farbige Textfiguren und 4 Tafeln in Farbendruck illustriren die einzelnen Capitel.

Digitized by Google

Nicht nur dem Studirenden, sondern jedem Arzt, und nicht zum Wenigsten denjenigen, welche das Studium der Nervenkrankheiten zu ihrer Lebensaufgabe machten, ist dieses Werk als eines der erfahrensten und kritischsten Autoren warm zu empfehlen. M. Bernhardt.

---

2) **Sexualleiden und Nervenleiden**, von L. Löwenfeld. Zweite, völlig umgearbeitete und sehr vermehrte Auflage. (Wiesbaden. 1899. J. F. Bergmann.)

Verf. hat seine im Jahre 1891 erschienene Schrift „Nervöse Störungen sexuellen Ursprungs" vollständig umgearbeitet. Die Zahl der Capitel ist von 6 auf 15 gestiegen und die einzelnen Abschnitte selbst sind in umfassender Weise ergänzt und verändert worden. Auf Grund seiner eigenen grossen Erfahrung, sowie unter Berücksichtigung der zahlreichen, das Thema der nervösen Erkrankungen sexuellen Ursprungs behandelnden Schriften giebt Verf. eine klare, streng kritisch gehaltene Uebersicht über den jetzigen Stand unseres Wissens auf dem erwähnten Gebiete. Verf. behandelt folgende Capitel: 1. Sexualtrieb und Pubertätsentwickelung, 2. die nervösen Störungen der Pubertätszeit, 3. die menstruellen nervösen Störungen, 4. die nervösen Störungen im natürlichen und künstlichen Klimacterium, 5. die sexuelle Abstinenz beim Manne, 6. sexuelle Abstinenz und Mangel sexueller Befriedigung beim Weibe, 7. sexuelle Excesse und ähnliche Schädlichkeiten, 8. Onanie, 9. den sexuellen Präventivverkehr, 10. den Einfluss sexuellen Verkehrs auf bestehende Nervenkrankheiten und die Disposition zu solchen, 11. Erkrankungen der Sexualorgane bei Männern als Ursache von Nervenleiden, 12. Erkrankungen der Sexualorgane bei Frauen als Ursache von Nervenleiden, 13. die Freud'sche Theorie von der Sexualität in der Aetiologie der Neurosen, 14. eigene Untersuchungen über die sexuelle Aetiologie der neurotischen Angstzustände, 15. Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie.

Ein ausführliches Litteraturverzeichniss, sowie ein Sachregister schliessen die interessante Arbeit, deren Lectüre nicht nur dem Neurologen, sondern auch dem Praktiker zu empfehlen ist. Kurt Mendel.

V. Vermischtes.

Der Craig-Colony-Preis für Original-Untersuchungen in Bezug auf die Epilepsie hat 1899 drei Bewerber gehabt, denen aber der Preis nicht zuerkannt worden ist. Er wird für das Jahr 1900 in der Höhe von 200 Dollars ausgeschrieben.

Den Preis soll der Autor des besten bisher nicht publicirten Beitrags zur Pathologie und Therapie der Epilepsie erhalten. Alle Manuskripte müssen in englischer Sprache geschrieben sein. Ein versiegeltes Couvert muss Namen und Adresse des Autors enthalten, auf der Aussenseite ein Motto, welches auf der Arbeit sich ebenfalls befinden muss. Der Preis wird am 9. October 1900 bestimmt. Manuskripte sind vor dem 1. September 1900 an Dr. Frederick Peterson in New York City 4 West Tiftieth Street zu senden.

VI. Berichtigung.

In Nr. 22 d. Centralbl., Zeile 20 v. oben, liess statt Stroche „Stroebe" und statt Glia „Gliome", Zeile 27 v. oben statt Unterarm „Unterwurm".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Abstinenz-Sanatorium „Schloss Hard“
in Ermatingen am Untersee (Schweiz).

Behandlung Alkoholkranker, sowie aller solchen Nervenleidenden, bei denen die Enthaltung von geistigen Getränken zu fordern ist. — Prächtige Gesellschaftsräume, Wintergärten, gedeckte Terrassen, Billard, Kegelbahn, Schützenstand, Turn- und Fechtsaal. Modernste Badeeinrichtungen, grosser romantischer Park, Gelegenheit zu jeglichem Land- und Wassersport. — Individualisirende und methodische Beschäftigung der Patienten. Heilgymnastik. Suggestivtherapie.

Mitglieder der Expertencommission und des Verwaltungsrathes: unter anderen die Herren Prof. Dr. **Forel**, Chigny, Prof. Dr. **von Speyr**, Bern, Prof. Dr. **Bleuler**, Zürich, Director **Frank**, Münsterlingen.

Prospecte und nähere Auskunft sind zu erhalten durch den Director der Anstalt

Dr. Liebetanz.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.

Dirig. Arzt: Sanitätsrath **Dr. C. W. Müller.** – II. Arzt: **Dr. C. Borchers.**

Wiesbaden

Dr. Lehr'sche Kuranstalt
Bad Nerothal.
Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Wasserheilanstalt Marienberg
zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Sanatorium Quisisana Baden Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher**, Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.
Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.** Dr. Hch. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Dr. Römer.

Territet am Genfersee.

La Colline, ✻ 620 m über dem Meer ✻
Sanatorium und Wasserheilanstalt für Magen- und Darmkrankheiten, Ernährungsstörungen und Neurasthenie. Ruhe- und Mastkuren.
Dr. Widmer.

Digitized by Google

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Alcoholkranke u. Morphiumkranke
der besseren Stände.
Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt
Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.
Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.
Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Wasserheilanstalt „Godesberg"
für Nervenkranke.
Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung.
Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Wasserheilanstalt zu Michelstadt im Odenwald.
Station der hess. Odenwaldbahn (Frankf. a. M.) Hanau-Eberbach (Heilbr., Stuttg.).
Heilanstalt für chronisch Kranke der verschiedensten Art, namentlich Rheumatiker und Nervenleidende (Geisteskranke sind ausgeschlossen). Rationell wissenschaftliches Wasserheilverfahren, Elektrizität (lokal und allgemein als elektr. Bäder), Massage, Heilgymnastik, diätetische Kuren.
Landaufenthalt für Erholungsbedürftige, Reconvalescenten etc. Die Anstalt ist das ganze Jahr hindurch geöffnet und besucht. Während der Wintermonate (Nov. bis einschl. April) **Ermässigung der Preise.** Näheres s. in Rud. Mosse's Bäder-Almanach 1898, S. 458 und durch Prospekte. **Dr. Scharfenberg,** dirig. Arzt.

Villa Emilia
zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenkranke
(früher Sanitätsrath **Dr. Bindseil**)
ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Soeben erschien:

v. Krafft-Ebing, Prof. Dr. R., Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie.

Dritte umgearbeitete Auflage. **Zweite Ausgabe,** mit einem Nachtrag: Die zweifelhaften Geisteszustände vor dem Civilrichter des deutschen Reiches nach Einführung des bürgerlichen Gesetzbuches. gr. 8. geh. M. 12.—; in Leinwand geb. M. 13.20. — Nachtrag apart. geh. M. 1.—.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

266.

FEB 8 1900

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

13.808

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. December. Nr. 24.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1899.

Abonnements-Erneuerung.

Mit dieser Nummer schliesst der Jahrgang 1899 des *„Neurologischen Centralblattes“*.

Bestellungen auf den Jahrgang 1900 nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, sowie die Postanstalten des Deutschen Reiches entgegen. Wir bitten, dieselben baldigst zu bewerkstelligen, damit in der regelmässigen Zustellung keine Unterbrechuug stattfindet.

Der Preis des Jahrganges 1900 beträgt 24 *M*. Gegen Einsendung dieses Betrages direct an uns versenden wir an jede uns aufgegebene Adresse im In- oder Auslande die einzelnen Nummern nach Erscheinen franco unter Kreuzband.

Leipzig. ***Veit & Comp.***

ANKÜNDIGUNGEN.

Soeben erschien:

Taschenkalender

für Nerven- und Irrenärzte 1900.

Mit 12 Monats-Notizheften und in besonderem Hefte:

„Personalien d. Aerzte an d. öffentl. u. priv. Anstalt. f. Geistes- u. Nervenkranke (m. Einschluss d. öff. Kuranst.)

Alle 3 Theile zusammen *M* 2,50.

Coblenz, 15. Decbr. 1899. **W. Groos,**
Kgl. Hofbuchhandlung.

„Dr. Stark, pr. Arzt u. Nervenarzt in Sulzburg i/Bad. nimmt in seinem aufs comfortabelste eingerichteten Hause, dicht am Walde gelegen, Erholungsbedürftige sowie Alkoholisten und Morphinisten zur Entziehung auf.“ Pension 150 u. 200 Mk. p. M.

Digitized by Google

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Schlachtensee — Berlin W.

Kurhaus für Nervenkranke und Erholungsbedürftige

Teleph. Amt Zehlendorf No. 73. **„Hubertus“** Teleph. Amt Zehlendorf No. 73.

Neubau mit jedem Comfort. Behandlung mit allen modernen Kurmethoden. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. W. Maass. Dr. S. Kalischer.**

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, **das ganze Jahr hindurch geöffnet.** Für Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen,** zweiter Arzt: **Dr. v. Eck.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.

Trional

Sicheres

Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania 2,0—2,5 gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

Jodothyrin

die wirksame Substanz der

Hammelschilddrüse.

Ind.: Myxödem, Rachitis, Menorrhagie, Struma, Obesitas, Psoriasis, Eczema etc.

Uebl. Dosis: für Erwachs. 0,50—2 gr. tägl. für Kinder 0,10—1 gr. tägl.

Digitized by Google

FEB 8 1900

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achtzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1899. 15. December. Nr. 24.

Inhalt: **I. Originalmittheilung.** Dementia paralytica und Degeneration, von Oberarzt Dr. P. Näcke in Hubertusburg.

II. Aus den Gesellschaften. 30. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Frankfurt a/M. am 18. und 19. November 1899. — Aerztlicher Verein zu Hamburg.

III. Personalien. — **IV. Berichtigung.** — **Register.**

I. Originalmittheilung.

Dementia paralytica und Degeneration.

Von Oberarzt Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg.

Pilcz hat kürzlich unter ähnlichem Titel[1] eine Arbeit veröffentlicht, die an eine grosse Studie von mir[2] direct anknüpft, speciell aber an die folgenden Sätze[3] derselben, dass nämlich 1. „hereditäre Belastung ein wichtiger Factor ist“, 2. „dass die stärkeren Grade und die wichtigeren Formen der Stigmen, sowie die grössere Ausbreitung derselben an dem Körper, endlich aber überhaupt die grössere Zahl aller zusammen genommen entschieden bei den ersteren (Paralytikern) anzutreffen waren“ und dass 3. nach den gemachten Untersuchungen „scheinbar die Paralyse in der Mehrzahl kein sogenanntes rüstiges Gehirn befällt, sondern dass letzteres für die spätere Erkrankung ab ovo disponirt, ja förmlich prädestinirt erscheint“.

Diese Sätze sucht nun Verfasser zu entkräften, nicht nur durch theoretische Auseinandersetzungen, sondern auch durch eigene Untersuchungen. Es kommt mir nun hier weniger darauf an, eine Antikritik zu schreiben, als vielmehr darauf, einige mir sehr wichtig erscheinende Thesen bez. der Paralysenlehre

[1] Pilcz, Ueber Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. Monatsschrift für Psych. und Neurol. 1899. Juli.

[2] Näcke, Die sog. äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten u. s. w. Allgem. Zeischr. f. Psych. u. Neurol. Bd. LV. S. 557.

[3] Die Sätze habe ich nach meinem Originale citirt.

Digitized by Google

auf Grund meiner eingehenden Studien zu vertheidigen, zumal dieselben für so manchen Psychiater ganz oder theilweise neu erscheinen dürften und besonders nirgends These 2 so vielseitig und gründlich beleuchtet wurde, wie es in meiner Arbeit geschah.

Zunächst war ich aber in meinen Schlüssen vorsichtig und sagte z. B. speciell zu Punkt 3: „Unsere vielseitigen Einzeluntersuchungen ergaben uns als Hauptresultat, was sich hoffentlich durch weitere Forschungen bestätigen wird, dass scheinbar[1] die Paralyse in der Mehrzahl kein sogenanntes rüstiges, gesundes Gehirn befällt. . . .“ Ich habe also nicht, wie es nach der ungenauen Citation von Pilcz fälschlich sich darstellt, die Sätze als allgemein unbedingt geltend niedergeschrieben. Sie beziehen sich zunächst nur auf meine eigenen Untersuchungen, abgesehen von manchen weiteren unterstützenden Momenten aus der Litteratur. Ich weiss sehr wohl, dass auch noch so grosse Erfahrungen und noch so tiefgehende und sorgfältige Untersuchungen fast immer nur einen Ausschnitt aus der Wirklichkeit, sehr selten dieselbe ganz darstellen und ich habe mich daher hier, wie überhaupt in allen meinen Arbeiten wohl davor gehütet, eigene Studien und Erfahrungen als allgemein gültige Wahrheiten hinzustellen. Alles sind nur Bausteine für ein künftiges Gebäude, und jedes noch so kleine Steinchen ist hier willkommen, wenn es nur fest und richtig behauen erscheint.

Zunächst die Erblichkeit betreffend, habe ich über die grosse Schwierigkeit dieser Frage sehr ausführlich auf S. 567 ff. besprochen. Es ist hier vor allem darauf hinzuweisen, dass die Statistiken in dieser Materie schwer miteinander vergleichbar sind, da der Umfang der „erblichen Momente“ bald enger, bald weiter gefasst wird, ebenso aber auch der Kreis der in Betracht kommenden Personen; ja, oft werden nur nackte Zahlen ohne jede nähere Detaillirung gegeben. Noch sind indessen weitere Punkte zu beachten. Ob es sich nämlich um eine Privat- oder öffentliche Anstalt handelt, um eine Klinik oder Provinzialanstalt, um Norden oder Süden, um Germanen oder Romanen u. s. w., „dies alles muss natürlich die Häufigkeit der erblichen Belastung stark beeinflussen, wie schon jetzt die Statistiken trotz vieler Mängel deutlich erkennen lassen. Genau dasselbe gilt aber auch von der Häufigkeitsziffer der verschiedenen Psychosen, ihrem Verlauf, Ausgang u. s. f., so dass die Erfahrung selbst des Erfahrensten bez. dieser Dinge zunächst immer nur für seinen engeren Wirkungskreis Giltigkeit hat. Und dabei ist immer noch vorausgesetzt, dass unter Paralyse, Melancholie, Manie u. s. w. stets dieselben Krankheitsformen gerechnet werden, was bekanntlich leider nicht der Fall ist. Ueberall ist die Subjectivität ein hemmender Factor, sicher nicht am wenigsten in unserer Disciplin, wo zur Zeit noch nicht einmal die Nomenclatur feststeht!

In meiner Arbeit habe ich nun genau auseinandergesetzt, was ich als „erbliche Momente“ betrachte und warum dies geschah. Ich habe ferner den Kreis derselben enger gezogen, als viele andere Schriftsteller und konnte trotzdem bei

[1] Die gesperrt gedruckten Worte sind nur hier absichtlich, nicht aber im Texte speciell hervorgehoben worden.

Digitized by Google

meinen 100 Paralytikern eine Erblichkeit von 37% (davon etwa die Hälfte mit Psychosen in der Familie) constatiren. Auch sagte ich, dass ein Procentsatz von 45% bei der vielfach so mangelhaften Anamnese gewiss nicht zu hoch gegriffen sei. Damit stimmen auch viele andere Angaben überein, nota bene: neuere Angaben, da früher offenbar bei Paralyse viel weniger streng auf diesen Punkt geachtet wurde, was natürlich niedrigere Zahlen ergab, an sich aber nichts beweist. Galt es doch von jeher als Dogma, dass im Gegensatze zu den übrigen Psychosen bei der Paralyse die Erblichkeit wenig mitspreche. Dasselbe sehen wir ja auch bezüglich der Lues bei Paralyse und Tabes, welche erst in neuerer Zeit so häufig sich vorfand, als man speciell darauf fahndete. Für beide Punkte: Erblichkeit und Lues sind also ältere Angaben nicht zu verwerthen, nur neuere und zwar von Autoren, die hierüber eigene und genaue Untersuchungen anstellten, nicht also bloss nach Eindrücken urtheilen oder einfach die Angaben Anderer wiederholen. Pilcz hat nun zum Theil gegen diese berechtigte Forderung gefehlt. Ich konnte meinen Befund aber auch durch ähnliche von verschiedenen Autoren unterstützen. Wo sich bei neueren und glaubwürdigen Untersuchungen wirklich für die Erblichkeit bei Paralyse geringere Zahlen finden, erklärt sich dies cet. par. am einfachsten aus dem verschiedenen Materiale. Jedenfalls steht trotz Pilcz soviel fest, dass immer mehr, auch für die Paralyse, die Bedeutung der erblichen Belastung anerkannt wird. Die Paralyse nähert sich also schon dadurch sehr den Psychosen, womit die Wahrscheinlichkeit für ein mehr oder minder invalides Gehirn auch hier bereits eine grosse sein muss. Auch ist es nicht richtig, dass in der Vorgeschichte der Paralytiker Geisteskrankheiten selten seien. Fand ich sie doch in meinen Fällen 19 Mal unter 100 und gar in etwa der Hälfte der 37 hereditär Belasteten notirt! Hierin besteht also eine noch grössere Annäherung an die anderen Psychosen. Aber selbst wenn Geisteskrankheiten in der Anamnese viel seltener wären als bei der Paranoia, Melancholie u. s. w., so wäre dies noch lange kein Grund, der Paralyse eine Sonderstellung anzuweisen, da in der Familie von Paralytikern so viel sonstig Gravirendes: allerlei Nervenkrankheiten, Apoplexie, Selbstmord, Trunksucht, abnorme Charaktere u. s. w. verzeichnet ist, und zwar fast ebenso viel, wie bei den übrigen Geisteskrankheiten und, was sehr wichtig ist, mehr als bei den sogenannten Normalen, wie ich es an meinem Vergleichsmateriale wenigstens nachweisen konnte, was Pilcz zu thun seinerseits leider unterlassen hat.

Dass endlich — und das ist der Haupttrumpf von Pilcz — bei den Degenerirten, bei den Verbrechernaturen, den „moral insanes", die Paralyse so selten sei, was ja ganz richtig sei, erweist noch lange nicht, meiner Ansicht nach, die Rüstigkeit des Gehirns bei Paralyse. Ich kann daraus eben nur schliessen, dass die Paralytiker noch eine andere angeborene oder erworbene „Gehirndisposition" als die Entarteten haben müssen, um unter dem Einfluss verschiedener Momente, wobei ich die Lues nur als vorbereitendes anerkenne, paralytisch zu werden. Deshalb sagte ich auch symbolisch: „Man kann daher, wenn man den Ausdruck nicht falsch versteht, ... von einem paralitico nato

Digitized by Google

reden.“ Dies Wort hätte vielleicht, Missverständnisse halber, am besten vermieden werden sollen, da ich mich streng dagegen verwahre, den „paralitico-nato“ dem Lombroso'schen „reo nato“ an die Seite zu stellen. Trotzdem ich nämlich glaube, — man lese hierüber meine Ausführungen in meiner Arbeit — dass bei der Paralyse eine bestimmte anatomisch-physiologische Gehirnconstitution von vorläufig noch unbekannter Natur, ererbt oder angeboren, selten erworben, besteht, so wird der Träger einer solchen doch nur sehr selten paralytisch, weil eben noch viele andere Momente mit eingreifen müssen, während der „reo nato“ bekanntlich ausserordentlich leicht zum wirklichen Verbrecher wird.

Ob das Gehirn bei Paralyse ursprünglich so, bei den Degenerirten aber anders beschaffen ist, bleibt sich schliesslich gleich; in beiden Fällen handelt es sich um ein nicht gesundes Gehirn, wie bei den anderen Psychosen mehr oder minder auch. Nie habe ich behauptet, dass die Disposition bei der Paralyse dieselbe sei, wie bei den Psychosen. Nur auf den Nachweis eines nicht rüstigen Gehirns kam es mir an. Es verschlägt auch nichts, dass Pilcz bei seinen Paralytikern 18,72% erblich belastet fand, bei den Degenerirten dagegen 41,79%. Er hätte vielmehr nachweisen sollen, dass unter Normalen ebenso viel erblich belastet waren, wie unter den Paralytikern. Ich dagegen habe speciell gezeigt, dass die erbliche Belastung unserer Paralytiker eine viel höhere war, als die der Normalen gleicher Schichten, trotzdem letztere bereits hohe Zahlen boten. Damit ist schon, wie früher gesagt, ein weniger normales Gehirn einigermaassen wahrscheinlich gemacht, noch mehr, da die Paralytiker hierin fast die übrigen Geisteskrankheiten erreichten, wenigstens quantitativ. Pilcz ist selbst übrigens nicht abgeneigt, ausser der Lues für die Paralyse noch eine bestimmte Disposition, „möglicher Weise auch eine ererbte“, anzunehmen. Diese muss sogar eine ganz bestimmte und andere sein, als bei den anderen Psychosen, weil der Betreffende eben nur paralytisch und nicht paranoisch u. s. w. wird. Dies ergiebt sich schon daraus, dass zwar die erbliche Belastung bei Paralyse quantitativ in unseren Fällen der bei den anderen Psychosen fast gleich kam, aber doch eine minder schwere war, dass endlich auch, wie anderweite Untersuchungen zeigen, die Entartungszeichen, hier mehr, besonders in der Schwere, zurücktreten.

Eine solche Verschiedenheit der „Disposition“, d. h. also der erblichen oder angeborenen, selten erworbenen anatomisch-physiologischen Beschaffenheit des Hirns, müssen wir, glaube ich, aber auch bei den einzelnen Psychosen selbst annehmen, weil es sonst fast unverständlich wäre, warum, cet. par., der Eine an Melancholie, der Andere an Manie, der Dritte an Paranoia u. s. f. erkrankt. Somit würden bez. der „Disposition“ bei den sogen. degenerativen und nicht degenerativen Psychosen Qualitäts- und Quantitätsunterschiede existiren, welch letztere allein schon durch die Erhebungen über Erblichkeit, Degenerationszeichen u. s. w. sich zu ergeben scheinen, Zahlen, die sich aber immer deutlich von den bei den sog. Normalen mit rüstigem Gehirn gefundenen abheben. Das Facit wäre also, dass Paralyse und die anderen Irrsinnsformen alle ein mehr oder minder invalides Gehirn haben, wenn auch nicht gleicher Art und gleicher Stärke.

Digitized by Google

Ich habe aber noch auf weitere Momente aufmerksam gemacht, die es in hohem Grade wahrscheinlich machen können, dass das Hirn der Paralytiker schon ab ovo meist nicht normal beschaffen war, Momente, die Pilcz nicht einmal berührt. Dahin gehören Beobachtungen darüber, dass Paralytiker oft von alten oder sehr jungen Eltern abstammen, was so häufig degenerirend auf die Nachkommenschaft wirkt; ferner viele Geschwister und viel eigene Kinder haben, womit öfter Minderwerthigkeit verbunden ist. Wichtiger ist jedoch der Umstand, dass die Paralytiker früher in grosser Zahl allerlei nervöse Erscheinungen, abnorme Charaktereigenschaften u. s. w. darboten, wofür ich gerade in letzter Zeit mehrfache Beispiele sah, gerade so wie Diejenigen so oft, welche später irgendwie geisteskrank wurden, endlich auch die bedeutsame Thatsache, dass die Kinder von später paralytisch Gewordenen viel öfter degenerirt sind, als die Sprösslinge von Normalen. Vielleicht wäre ferner zu untersuchen, wie viele Paralytiker Erstgeborene waren, da diese bekanntlich häufiger eine schwere Geburt durchmachen, als die folgenden Kinder und unter den Geisteskranken, besonders aber Idioten, auffallend viele Erstgeborene zu sein scheinen. Auch bei Verbrechern ward dies beobachtet. Endlich ist es von Interesse zu wissen, wie viele von den Paralytikern zu früh geboren waren, da das Gehirn dabei gewiss sehr oft minderwerthig bleibt.

Leider ist über obige so überaus wichtige Punkte zur Zeit nur spärliches Material vorhanden, zum Theil sogar noch gar nichts bekannt; ich selbst konnte sie bei der meist mangelhaften Anamnese unserer Kranken nicht in Betracht ziehen. Hier gilt es also eine noch grosse Lücke auszufüllen, wozu sich vielleicht die Privatanstalten am besten eignen.

Um dies Manco aber wenigstens einigermaassen zu ersetzen, beschritt ich den Weg, die äusseren Degenerationszeichen zu untersuchen, da sie bis zu einem gewissen Grade, wenn zahlreich über den ganzen Körper vertheilt und den wichtigeren Kategorieen angehörig, einen vorsichtigen Rückschluss auf die Beschaffenheit des Cerebrums wohl erlauben. Hierbei bin ich mir bewusst, mit der grössten Behutsamkeit vorgegangen zu sein. Ich suchte zunächst festzustellen, was man unter Degeneration, Atavismus, Stigma zu verstehen habe und ich hob besonders hervor, dass bei der unendlichen Variationsfähigkeit der körperlichen Organe und ihrer Theile wir noch lange nicht wissen, welche Varietäten als noch normale, welche als abnorme, d. h. als Degenerationszeichen oder Stigmata[1] zu betrachten sind. Wir dürfen also nicht vergessen, dass, was man heute gewöhnlich als Entartungszeichen bezeichnet, nur eine vorläufige Aufstellung ist. Vorsichtshalber griff ich nur die prägnanteren heraus und sah in ihnen auch nur dann ein Stigma, wenn das Zeichen sehr deutlich ausgeprägt war, um den leidigen Subjektivismus nach Kräften auszuschliessen. Ich wies ferner darauf hin, dass solche Untersuchungen bloss dann wirklichen Werth haben, wenn dieselben auch mit normalen Leuten gleicher Schichten, wie die Untersuchten vorgenommen wurden, da sonst nur zu

[1] Offenbare Krankheitsresiduen, z. B. rachitischer Natur, gehören strenggenommen also nicht hierher.

Digitized by Google

leicht ethnische Eigenthümlichkeiten für Stigmata imponiren können. Was also in einem gegebenen Lande, zu einer bestimmten Zeit, ja sogar in einem kleinen Milieu, wie z. B. einem Stande, als Stigma auftritt, kann unter entgegengesetzten Verhältnissen ganz normal sein. Jedes echte Stigma hat also nie eine absolute sondern nur relative Bedeutung, und dies gilt bis zu einem gewissen Grade auch von den psychisch-physiologischen Degenerationszeichen. Letztere sind freilich, wie ich wiederholt betonte, wichtiger als die äusseren Stigmen, mit denen sie meist, aber nicht immer verbunden sind, obgleich in letzterem Falle sehr wohl auch innere vorhanden sein können. Da die Feststellung der psychisch-physiologischen Entartungszeichen aber schwierig und bei Massenuntersuchungen fast unmöglich ist, so muss man sich für gewöhnlich mit den äusseren, somatischen begnügen, doch hierbei natürlich stets der vielen Fehlerquellen, insbesondere der Subjektivität, sich bewusst bleiben und bei seinen Schlüssen hübsch vorsichtig sein. Gerade auf Methodik und Kritik habe ich aber von jeher viel Gewicht gelegt, was wiederholt anerkannt wurde.

Pilcz hat sich nun leider an das Voranstehende nicht gehalten. Er untersuchte neben Paralytikern noch „Degenerirte mit verbrecherischen Anlagen", ohne uns aber zu sagen, welche Kranke er darunter verstanden haben will. Das ist schon ein Fehler. An anderer Stelle spricht er wieder von „degenerirten Verbrechernaturen, moral insanes", was wiederum unklar ist. Sind auch Hysteriker, Epileptiker[1], verbrecherische Irre, periodisch Maniakalische u. s. w. mit eingerechnet? Der Hauptfehler besteht jedoch darin, dass Pilcz kein normales Vergleichsmaterial gleicher Schichten, wie die Untersuchten, heranzog, so dass seine Zahlen gänzlich in der Luft schweben und für unsere specielle Frage belanglos erscheinen.

Um aber angeblich möglichst objective Zeichen zu gewinnen, untersuchte Pilcz des Näheren speciell, 1. das Verhältniss von Spannweite zur Körperlänge und 2. die Tätowirungen. Schon der erste Punkt ist nicht glücklich gewählt, da das betreffende Verhältniss sehr oft nur rein ethnisch bedingt erscheint, daher nicht ohne weiteres als Stigma gedeutet werden kann, und dies auch nur dann, wenn es in bedeutender Weise im + oder — Sinne vom Durchschnitt des gegebenen Milieus abweicht. Nun hat Pilcz keine normalen Wiener gemessen, er weiss also nicht, wie hier die Sache steht. Früher habe ich[2] 43 chronisch geisteskranke und 100 normale Frauen (Pflegpersonal) untersucht und bei letzteren am häufigsten grosse Differenzen (über 5 cm) zwischen Spannweite und Körpergrösse gefunden. Bei einer andern Stichprobe an 26 geisteskranken und 72 normalen Frauen sah ich die Spannweite bei letzteren gleichfalls häufiger grösser, als bei ersteren (72 % : 60,5 %), so dass bei uns die Frauen eine scheinbar grössere Spannweite überhaupt als Körperlänge darbieten. Dies war häufiger

[1] Einmal spricht er von 65 Degenerirten und 28 Epileptikern, so dass es scheint, dass er letztere nicht mit zu den ersteren zählt.

[2] Näcke, Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe. Mit Ausblicken auf die Criminal-Anthropologie überhaupt. 1894. Wien u. Leipzig; und ferner: Die anthropologisch-biologischen Beziehungen zum Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe. Allgem. Zeitschrift für Psych. u. Neurol. Bd. IL.

Digitized by Google

der Fall bei den normalen als bei den geisteskranken Frauen[1] (wenn auch der Unterschied kein sehr grosser war), wie Riccardi und Tarnowsky bei Huren und Verbrecherinnen auch fanden. Wie das in Wien ist, weiss ich nicht; jedenfalls besagt die Untersuchung von Pilcz bei den Paralytikern und Degenerirten nichts Hierhergehöriges und nur, dass bei Entarteten grössere Differenzen beider Maasse viel häufiger waren, als bei Paralytikern, was sich ja voraussehen liess, da grosse Differenzen vom Durchschnitte wohl fast ausnahmslos ein Entartungszeichen sind und diese bei Degenerirten eben grösser und häufiger sein müssen, als bei Paralytikern.

Ganz verfehlt erscheint aber die Wahl der Tätowirung als Entartungszeichen. Dass diese ein wirkliches Stigma ist, wie Pilcz behauptet, muss entschieden bestritten werden, wie es ja auch von den meisten Sachkennern geschieht. Freilich sind Tätowirungen bei Verbrechern scheinbar häufiger, als sonst (das Heer und die Marine etwa ausgenommen), doch besagt das an sich noch gar nichts. Uebrigens nimmt, wie mir Prof. Penta neulich erst in Neapel sagte, die Sitte sich tätowiren zu lassen, unter den dortigen Verbrechern immer mehr ab, und Aehnliches berichtet man, soviel ich weiss, auch von Frankreich, obgleich sicher die Criminalität nicht abgenommen hat. Damit fällt von selbst der Werth dieses angeblichen Stigmas in sich zusammen, zumal in unsern Gefängnissen Tätowirungen relativ selten sind. Unter meinen Paralytikern zeigte kein einziger solche auf und auch unter den „Degenerirten" dürfte die von Pilcz gefundene hohe Zahl von 47,76% eben nur local oder zufällig bedingt sein.

Wenn endlich Pilcz bei seinen Paralytikern sonstige Stigmata viel weniger fand als ich bei den meinen, so erklärt sich das wohl daraus, dass ich auf viel mehr Entartungszeichen hin untersuchte, als er. Hätte er genau nach meinem Schema gearbeitet, was eigentlich selbstverständlich gewesen wäre, so dürfte er wohl Aehnliches gefunden haben wie ich. Seine Zahlen, sowie auch die von Kaes und Cristiani, sind aus diesem Grunde nicht mit den meinen vergleichbar und hier unbrauchbar.

Den Satz: „Je grösser die erbliche Belastung, je ungebildeter, ärmer die Kranken waren, um so mehr stieg die Zahl, Menge und Wichtigkeit der Stigmata", habe ich für mein Material als wohl zutreffend erwiesen.[2] Pilcz bestreitet dies einfach, ohne jedoch den geringsten Gegenbeweis anzutreten. Freilich sind meine Zahlen nur klein und die Unterschiede nicht sehr prägnant, immerhin aber doch derart, glaube ich, dass sie mindestens zu ähnlichen Studien nach gleicher Methode auffordern sollten und zwar an möglichst grossem Materiale. Dagegen sind meine Gesammtübersichten über die Menge, Stärke und Vertheilung der Entartungszeichen bei den untersuchtrn Paralytikern so beschaffen,

---

[1] Ob dies bei uns auch bez. der normalen und geisteskranken Männern der Fall ist, kann ich nicht sagen. Jedenfalls ist nach Topinard (Anthropologie) beim Menschen die Spannweite offenbar grösser als der Wuchs, seine Tabellen zeigen aber deutlich, dass hierin sehr merkliche Unterschiede bestehen.

[2] Auch anderweite Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen.

Digitized by Google

dass die Schlüsse bezüglich meines Materials wohl zu Recht bestehen dürften, da die Unterschiede durchaus nicht belanglos erscheinen. Es zeigte sich nämlich, dass 1. die wichtigeren Stigmata überhaupt auf Seiten der Kranken sich fanden; 2. aber auch die stärkeren Grade der wichtigeren Deformationen hier häufiger waren; 3. weiter ein Drittel der Kranken mehr Stigmen an sich vereint hatten, als die Gesunden und besonders 4. die Zahl der von den Stigmen eingenommenen Körpertheile bei Paralytikern eine höhere war, als bei Normalen.

Was Pilcz von der Lues sagt, ist nicht neu. Interessant und meine Ansicht unterstützend, dass Lues bei der Paralyse nur vorbereitend wirkt, ist der Nachweis, dass Pilcz unter seinen 67 Degenerirten ca. 20% fand, welche Schanker schon viel länger als vor 10—15 Jahren gehabt hatten, ohne dass er bis dahin zur Paralyse gekommen wäre. Hierbei will ich aber nochmals hervorheben, dass es, wie Hermanides (ähnlich auch Angiolella) mit Recht sagt, an sich noch lange nicht für oder gegen einen Zusammenhang von Lues und Tabes (dasselbe gilt natürlich auch von der Paralyse!) spricht, wenn die Statistik erweist, dass 50% Tabiker Syphilis hatten; dass aber, wenn wirklich ein solcher Zusammenhang bestände, damit noch nicht entschieden sei, ob Lues hier nur prädisponirend oder ursächlich wirke.

Nach obigen Auseinandersetzungen wird sich der Leser wohl leicht sagen, dass es Pilcz durchaus nicht gelungen ist, meine drei von ihm beanstandeten Thesen als falsch zu erweisen. Ein Beweis für oder gegen die Theorie des invaliden Gehirns bei Paralytikern kann nur durch eingehende Untersuchungen aller von mir angezogenen Punkte — und sicherlich lassen sich dieselben noch vermehren![1] geführt werden, besonders über die Erblichkeit, Degenerationszeichen, die Altersverhältnisse der Eltern bei der Zeugung, über nervöse Störungen, Charaktereigenthümlichkeiten der Paralytiker in ihrem früheren Leben und über das Verhältniss ihrer Kinder. Daneben ist aber die Parallelluntersuchung an Normalen gleicher Schichten in gleicher Art und Weise durchaus Erforderniss.

Nur wer diese vielen Punkte nach gleicher Methodik untersuchte, kann meine These, die übrigens auch von einigen Anderen ganz oder halb getheilt wird, dass nämlich das Gehirn des Paralytikers vorher meist schon mehr oder weniger invalid war, unterstützen oder abweisen. Vergessen darf man jedoch dabei nicht, dass wenn der Forscher A. ein Resultat x gefunden hat, B. aber, nach gleicher Methode arbeitend, das Resultat y, daraus noch lange nicht hervorgeht, dass x falsch ist, vorausgesetzt natürlich, dass A. ein verlässlicher Beobachter ist. Man wird jetzt erst sagen können: das Resultat kann x und y sein. Weitere Untersuchungen, womöglich an grossem Materiale und an verschiedenen Orten ausgeführt, haben dann zu erweisen, ob x häufiger erfolgt als y, und warum dies geschieht. Kurz, man sieht, welche Riesenarbeit es kosten kann, um gewisse Theorieen zu stützen oder zu stürzen!

Meine Untersuchungen haben leider nur einen Theil der auftauchenden

[1] Vielleicht wird auch einmal die Mikroskopie in dieser Frage ein entscheidendes Wort mitreden können, ja sogar die physiologische Chemie.

Digitized by Google

Fragen beantworten können. Sie berechtigen aber gleichwohl, meine ich, die Schlüsse zu ziehen, die aus meinem Materiale flossen, und fordern dringend zur Nachprüfung[1] in der eben skizzirten Art und Weise auf. Bis zum Gegenbeweise, den, wie wir sehen, PILCZ nicht im mindesten erbracht hat, halte ich aber die Thesen, dass 1. die Paralyse meist ein schon mehr oder minder invalides Gehirn trifft und 2. die Erblichkeit hier eine sehr grosse Rolle spielt, grösser, als man dies bis vor kurzem glaubte, für wahrscheinlich richtig. Zum ersten Punkte bemerke ich aber noch ausdrücklich, dass ein invalides Gehirn noch keineswegs ein minderwerthiges im Sinne einer geringeren Leistungsfähigkeit zu sein braucht. Sehen wir doch eine Menge von Paralytikern, die im Berufe sehr tüchtig waren, was natürlich aber nicht ausschliesst, dass sie in ihrem Benehmen u. s. w. verschiedene Anzeichen eines invaliden Gehirns darbieten können. Die Invalidität kann endlich einmal sogar auch ganz latent bleiben, wie wir das auch bei anderen Geisteskranken bisweilen sehen.

Die 1. These ist jedoch, wie ich gleichfalls in meiner Arbeit hervorhob, nicht bloss theoretisch, sondern auch praktisch wichtig, indem, wenn sie sich weiter bewahrheiten sollte, die Aufgabe uns erwachsen würde, den Kindern von Paralytikern von klein auf bezüglich der Erziehung und des Berufes unsere grösste Aufmerksamkeit zu schenken, um sie womöglich gefährliche Klippen vermeiden zu lassen.

Wie wichtig endlich dieser Punkt auch erscheint, so ist, theoretisch betrachtet, für die Paralysenforschung ein anderer, den ich gleichfalls hervorhob, noch wichtiger: dass nämlich bei der Paralyse oder richtiger gesprochen bei den Paralysen „Alles bei näherer Betrachtung zu der Annahme drang, dass es sich um verschiedene endo- oder exogene Vergiftungen mit schliesslichen paralytischen Erscheinungen handelt", wie es wohl PARIS zuerst deutlich ausgesprochen hat. Hier eröffnet sich ein riesiges Arbeitsgebiet für die vielseitigsten und interessantesten Studien. Sollte sich obige Hypothese bewahrheiten, so würde unser Horizont bezüglich der Pathogenese der Paralyse sich ganz wesentlich erweitern. Wir werden vielleicht sogar eines Tages noch dahin kommen, auch alle übrigen Psychosen und nicht bloss die sogen. Infectionspsychosen, als auf einer langsamen oder schnelleren endo- oder exogenen Vergiftung beruhend anzusehen, wobei natürlich eine besondere Disposition des Gehirns Voraussetzung ist. Wahrscheinlichkeit besitzt diese Hypothese zwar genug; bis zum Beweise wird aber noch viel Schweiss und Tinte fliessen müssen. Als Vorfrage dürfte hierbei jedoch die gelten, ob alle sog. äusseren und inneren Ursachen zu Geisteskrankheiten, besonders aber die gemüthlichen Erregungen acuter und chronischer Art, denen ich mit Anderen in der Aetiologie (auch der Paralyse!) eine der hervorragendsten Stellen anweisen möchte, direct oder indirect dem Gehirn Giftstoffe zuführen[2], welche dann dasselbe zu Falle bringen können.

[1] Ich bereite zwei hierhergehörige grosse Arbeiten vor, die sich speciell auf die Vergleichung der Degenerationszeichen an den inneren Organen und der Hirnoberfläche beziehen

[2] Woran sich natürlich noch weitere Fragen anschliessen würden.

Digitized by Google

Gut aber ist es, von Zeit zu Zeit gewisse Richtungslinien zu zeichnen, grosse Probleme aufzustellen, um ernste Forscher von secundären Fragen abzulenken und sie auf solche allererster Wichtigkeit aufmerksam zu machen, und so Zeit und Kräfte in die besten Bahnen zu leiten.

II. Aus den Gesellschaften.

30. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Frankfurt a/M. am 18. und 19. November 1899.

Geschäftsführer: Herr Sioli (Frankfurt a/M.) und Herr Tuczek (Marburg).

Sitzung vom 18. November, Nachmittags, im Senckenberg'schen Institut.

Vorsitzender: Herr Schüle (Illenau).

Schriftführer: Herr Alber (Giessen), Herr Friedländer (Frankfurt a/M).

Der Vorsitzende gedenkt in warmen Worten des verstorbenen Herrn Kirn. Die Versammlung ehrt das Andenken an denselben durch Erheben von den Sitzen.

Herr Sioli (Frankfurt) und Herr Buchholz (Marburg): **Referat über die Imbecillität.**

Herr Sioli hat bei der Theilung des Referates es übernommen, den Begriff der Imbecillität nach seiner historischen Entwickelung, die Diagnose, die Behandlung und einige actuelle Seiten derselben zu besprechen.

Ziehen unterscheidet nach dem Vortr. drei Grade der angeborenen geistigen Schwäche: Die Idiotie, die Imbecillität und die Debilität. Ziehen's Imbecille stellen aber das dar, was die meisten erziehungsfähige Idioten nennen, während seine Debilen den von uns so genannten Imbecillen entsprechen. Diejenigen Kranken, die keine gröberen Störungen der Sensibilität und Motilität, speciell der Sprache zeigen, mit ungleichmässiger Leistungsfähigkeit das Vermögen haben, nur einen gewissen, beschränkten Schatz an positivem Wissen zu erwerben, Imbecille zu nennen (Ziehen's Debile) dafür sprechen mehrere Gründe: Zunächst ist zu berücksichtigen, dass der deutsche Ausdruck: „Leichte Geistesschwäche" nicht völlig mit dem Worte Imbecillität sich deckt. Für letztere Bezeichnung spricht aber die historische Gepflogenheit: Der Begriff der Imbecillität findet sich bei Pinel und Esquirol. Ersterer stellt die Untergrade der „Démence", den Idiotismus und die Imbecillität auf. Esquirol unterscheidet zwei Arten:

1. Die, bei denen die geistigen Fähigkeiten auf gleichmässige Weise beschränkt sind, weshalb sie nur eine kleine Zahl von Ideen erreichen können; sie sind meist gutmüthig und Jedermanns Diener.

2. Die, bei denen manche geistigen Fähigkeiten mehr als die andern entwickelt sind, die daher eine grosse Beweglichkeit, Flüchtigkeit ihrer Entschliessungen, Bestimmungen, Bewegungen und Handlungen zeigen: sie sind meist arglistig, boshaft, lügenhaft und eingebildet.

Guislain schliesst sich später dieser Ansicht Esquirol's an. In diese einfache klinische, aber die Haupterscheinungen in bewundernswerther Schärfe erfassenden Darstellung wurde vielfach Verwirrung hineingetragen durch die sogen. „Moral insanity" und das „erblich degenerative Irresein". Bezüglich der Moral insanity präcisirt der Ref. seinen Standpunkt dahin, dass er dieselbe als eine selbständige Krankheitsform nicht anerkenne, wenngleich er mit Ganser zugebe, dass nicht in allen Fällen sogen. Moral insanity ein Intelligenzdefect deutlich nachweisbar sei, und würde er statt jener Bezeichnung den Ausdruck „Imbecillität mit hervortretenden moralischen bezw. ethischen Defecten" vorziehen. Was das erblich degene-

Digitized by Google

rative Irresein betrifft, so ist der Vortr. der Ansicht, dass die einfache gleichartige Erblichkeit das gewöhnliche und das Auftreten schwerer Formen der Ausdruck cumulativer Belastung sei. In letzteren Fällen ist aber die Bezeichnung „Degeneration" überflüssig; es genügt die Constatirung der doppelten Belastung. Die erbliche Anlage der Imbecillen besteht fast immer im Vorkommen ähnlicher Zustände bei dem Ascendenten, die oft genau gleich denen der Descendenten sind, oder wenigstens gleichfalls Charakterabnormitäten auf der Basis geistiger Schwäche darstellen. Die Imbecillität ist dadurch allerdings mit allen den schweren pathologischen Zuständen, die auf erblicher Basis ohne andere Ursache sich entwickeln, verbunden, aber deswegen doch nicht so identisch damit, dass sie, wie Binswanger will, mit unter denselben Namen zu begreifen wäre. Bei den eigentlich erblich Degenerativen unterscheiden die Franzosen: 1. die Déséquilibrés und 2. die Imbecillen. Vortr. hat nun seit einer Reihe von Jahren versucht, die bezüglichen Fälle der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a/M. nach diesen Gesichtspunkten zu ordnen in: Imbecille, erbliche Degenerative und Hysterische. Doch zeigte sich ihm, dass die Schwierigkeiten dieser Eintheilung fast unüberwindliche sind. Die Imbecillität steht als eine feste und im Ganzen wohlabgegrenzte Gruppe da. Fliessendere Uebergänge fanden sich bei den erblich Degenerativen und bei den Hysterischen, von denen die einen viele Merkmale des periodischen Irreseins, die anderen solche der Imbecillität zeigten. Vortr. bringt einige Zahlen aus den Zusammenstellungen der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a/M., die das Gesagte erläutern.

Die Abgrenzung nach der leichten, physiologischen Beschränktheit ist gleichfalls schwierig. Vortr. kommt zu dem Schlusse, dass die Beschränktheit (erhebliche Unfähigkeit, Vorstellungen und richtige Schlüsse zu bilden) meist als krankhaft aufzufassen sei, auch nicht auf Unbelehrbarkeit beruhe, da selbst bei mangelnder Schulbildung das heutige Leben jeden Menschen durch den Verkehr u. s. w. so viel Vorstellungen und Urtheile beibringt, als er zu seinen bürgerlichen Zwecken nöthig hat. Es wird aber auf den Grad der Beschränktheit ankommen, ob das Substrat einer Geisteskrankheit gegeben erscheint. Den oft beliebten Ausdruck „psychopathische Minderwerthigkeit" möchte Ref. verlassen wissen. Nachdem er dann noch kurz die Differentialdiagnose gegenüber der Hebephrenie und den periodischen Formen besprochen, wendet er sich zu den Einzelsymptomen der Imbecillität: Die Ausfallserscheinungen der Intelligenz, der Gemüths- und Willenthätigkeit sind so gross, dass der Kranke im Leben meist sich nicht mehr selbst fortzuhelfen vermag und mit den Gesetzen des Staates, wie mit denen der Gesellschaft im engeren Sinne in Conflict geräth. Allseitig wird den Imbecillen eine gute Sinneswahrnehmung, sogar eine gewisse Lebhaftigkeit derselben und ein gutes Gedächtniss zugeschrieben. Dagegen ist die Aufmerksamkeit unbeständig, sprunghaft. Hieraus erklärt sich das häufige Auftreten von Erinnerungs-Täuschungen und -Fälschungen, die Willkürlichkeit der Ideenverbindungen aus entfernten Aehnlichkeiten u. a. m. Auf dem Gebiete der Urtheilskraft findet sich zwar eine gewisse Combinationsthätigkeit, die aber zu unzusammenhängenden, perversen Schlüssen führt. Bemerkenswerth sind dann noch die Selbstüberschätzung, die Sucht zum Lügen, zum Uebertreiben, die theils eine Folge der ungezügelten Einbildungskraft, theils der Urtheilsschwäche sind. Auf dem Gebiete der Gefühlsthätigkeit begegnen wir der Neigung zum Uebertreiben von Empfindungen, namentlich gewisser, nervöser Schmerzgefühle; sodann einem Hervortreten der rohesten, egoistischen Interessen, bis zu stärkerer Perversion der Gefühle, Mangel an Rechtsgefühl, Abneigung gegen Arbeit, gewohnheitsmässigem Diebstahl. Weiter findet sich die Neigung zu leeren, grossklingenden Phrasen und eine starke Suggestibilität. Im Handeln zeigt sich eine Abhängkeit von augenblicklichen Eindrücken und Antrieben, die Unfähigkeit etwas durchzuführen, grosse Impulsivität. Das Triebleben zeigt sich oftmals abnorm früh, zuweilen pervers entwickelt. Die körperlichen Begleiterscheinungen werden der Kürze wegen nur angedeutet.

Digitized by Google

Ref. kommt alsdann zu den schwereren Fällen, die in erster Linie den Irrenanstalten zugehen. Unter den Imbecillen werden bei Kraepelin u. A. zwei bezw. drei verschiedene Arten getrennt: Eine stumpfe Form mit Gedankenarmuth und Mangel an geistiger Regsamkeit, eine zweite mit überwuchernder Einbildungskraft, die die Schwärmer und Schwindler erzeugt. Diese letztere Form nähert sich öfter der Verrücktheit. Als dritte Form betrachtet der Vortr. diejenige, bei der sich eine gesteigerte Reizbarkeit findet, bei ihr zeigen sich theils häufige Ausbrüche zorniger Erregung auf kleinste Anlässe hin, theils lässt diese Art von Kranken erhöhtes Selbstgefühl bei geordnetem äusseren Benehmen erkennen. Bei den meisten Kranken tritt die pathologische Lüge sehr in den Vordergrund. Ref. erörtert das Wesen derselben. Eine erschöpfende Wiedergabe der Symptome der Imbecillität erscheint wegen der Mannigfaltigkeit derselben unmöglich. Von Wichtigkeit ist es, sich zu erinnern, dass der leichte angeborene Schwachsinn, d. h. die Imbecillität, nicht stets mit Gemüthsdefecten bezw. ethisch moralischen Mängeln einhergehen muss, sondern dass oft die intellectuelle Schwäche ausschliesslich bemerkbar sein kann. Demgemäss wird auch die klinische Unterscheidung der Fälle vorzunehmen und ein Zusatz zur Diagnose „Imbecillität" nöthig sein. — Vortr. wendet sich nunmehr der Methodik zu, die uns eine systematische Untersuchung der Imbecillen liefert und scheidet die naturwissenschaftliche von der pädagogischen. Vortr. anerkennt die Möller'schen Bemühungen, ein Schema zur Intelligenzprüfung aufzustellen, doch kann er seiner Methode nicht beipflichten, die zu grosse Zeit erfordert. Vortr. selbst hat, ein von Sommer angegebenes Princip erweiternd, einen Fragebogen aufgestellt, der geeignet sein dürfte, methodische und vergleichende Untersuchungen bei Imbecillen anzustellen. Der Fragebogen beginnt mit den einfachsten Personalien, lässt dann die drei Rechenoperationen der Addition, Subtraction und Multiplication folgen. Dann kommen Fragen über die Orientirung in Zeit und Raum, die nächsten Fragen dienen dem Zweck zu zeigen, ob und welche religiöse, geschichtliche, staatliche, Verkehrs- und ethische Begriffe gebildet werden. Ist der vorliegende Fragebogen auch individuell insofern er zunächst nur für Angehörige des Arbeiterstandes bestimmt ist, so kann er doch leicht entsprechend für andere Stände abgeändert werden. Uebrigens lieferte er auch in dieser Form bei einem academisch gebildeten jungen Manne bemerkenswerthe Resultate. Interessant waren auch die Ergebnisse der Untersuchungen mit diesen Fragebogen am Wartepersonal.

Zur Behandlung der Imbecillen übergehend, macht der Ref. auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die sich derselben entgegenstellen; trotzdem ist manches zu erreichen, wie dies kurz mitgetheilte Fälle beweisen. Von einer Entlassung ins Leben ist bei den Imbecillen in seltensten Fällen etwas zu erwarten, dagegen ist durch Regelung der Thätigkeit in sachverständiger Umgebung, durch Vermeidung von Conflicten mit derselben manch schönes Resultat zu erzielen. Freilich ist die Irrenanstalt nicht der absolut geeignetste Boden, vielmehr würden besondere Anstalten mit colonialer Anlage ins Auge zu fassen sein.

Herr Buchholz (Marburg) behandelt die forensische Bedeutung der Imbecillität. (Vortrag erscheint in extenso). Die Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit wird nicht erörtert, in Betracht gezogen wird hauptsächlich die Anwendbarkeit des § 51 des R.-St.-G.-B. und die dabei sich ergebenden Schwierigkeiten für den ärztlichen Sachverständigen. Pathognostische Symptome für die Imbecillität können nicht aufgestellt werden, vielmehr muss stets die ganze Persönlichkeit des Individuums ins Auge gefasst werden. Besonders schwierig ist die Beurtheilung, wenn die rein intellectuellen Defecte neben den sonstigen Störungen des psychischen Lebens an Intensität zurücktreten, wenn die Hemmung sich allein in der Entwickelung der Gefühle und der aus ihnen resultirenden Vorstellungen geltend macht. In diesen Fällen werden die Defecte auf moralischem Gebiet ganz besonders in den Vordergrund treten und die Differentialdiagnose zwischen Entwickelungsunfähigkeit und Verderbtheit bei

Digitized by Google

normalem Geistesleben erschweren, und wird nur der Nachweis, dass die ganze geistige Persönlichkeit defect ist, und dass diese Defecte auf eine Entwickelungshemmung zurückzuführen sind, wird die Diagnose sicher stellen. Ganz besondere Schwierigkeiten werden dem Sachverständigen dann entgegentreten, wenn das Milieu, in welchem der Explorand aufgewachsen ist, ungünstig war, wenn sich seine intellectuellen Fähigkeiten in Folge des Mangels der Gelegenheit zu lernen, nur wenig ausbilden konnten und sein Gemüthsleben durch schlechtes Beispiel und sonstige Schädlichkeiten von Jugend auf vergiftet wurde.

Ueberall da, wo die Defecte einen nennenswerthen Grad erreichen, wo die psychischen Leistungen in Folge einer Entwickelungshemmung erheblich hinter dem Durchschnittsmaass zurückbleiben, werden wir das Bestehen eines Grades von Imbecillität als erwiesen annehmen müssen, welcher die Anwendbarkeit des § 51 des St.-G.-B. nahelegt. In allen civilrechtlichen Fragen wird in derartigen Fällen das Vorhandensein einer geistigen Erkrankung angenommen werden müssen. Meistens werden solche Imbecille der Entmündigung wegen Geisteskrankheit bedürfen; nur bei einer kleinen Anzahl wird die Entmündigung wegen Geistesschwäche angezeigt sein.

Die Errichtung einer Pflegschaft dürfte sich nur in ausserordentlich seltenen Fällen einmal empfehlen. Von den gleichen Ueberlegungen werden wir uns leiten lassen müssen, wenn wir im Hinblick auf andere Paragraphen der Gesetze unsere Gutachten abgeben. Bei der Vertretung unserer Gutachten über die ins Auge gefassten Fälle werden wir immer darauf hinzuweisen haben, dass die ganze geistige Persönlichkeit defect ist und dieser Defect auf Entwickelungshemmung beruht.

Discussion:

Herr Fürstner (Strassburg) ist entgegen Sioli der Ansicht, dass es nur selten rein ethische Defecte giebt, dass ein grösserer oder geringerer Grad intellectueller Schwäche sich in solchen Fällen immer nachweisen lasse.

Herr Wildermuth findet eine scharfe Unterscheidung zwischen Idiotie und Imbecillität nicht. Die Uebergänge seien vollständig fliessend.

Herr Siemerling (Tübingen) hebt als ein, wenn auch nicht immer zuverlässiges Symptom, die Intoleranz gegen Alkohol hervor und betont die Feststellung des Verhaltens gegen Affectzustände als wichtig für die Beurtheilung von Imbecillen.

Herr Fürstner (Strassburg): **Zur Behandlung der Epilepsie.**

Vortr. erörtert zunächst die Schwierigkeiten, die den Bemühungen ein erschöpfendes Urtheil über die Behandlungsresultate bei der Epilepsie zu gewinnen, entgegentreten. Während in der Anstalt überwiegend schwere, inveterirte, mit psychischen Symptomen mehr oder weniger complicirte Fälle als Material in Betracht kommen, und die hier trotz günstiger äusserer Verhältnisse (Beobachtungen durch den Arzt, Controlle der Frequenz und Intensität, geeigneter Cur, fortgesetzter Gebrauch der Medicamente bei wirksamer Dosirung, namentlich der Bromsalze) gewonnenen Resultaten verhältnissmässig ungünstig sind, werden die letzteren bei Kreisen aus der Poliklinik und Privatpraxis an Zuverlässigkeit beeinflusst durch mangelhafte Controlle der Anfälle, ungenügende oder nicht genügend lange Darreichung der Medicamente, unmotivirtes Aussetzen derselben seitens der Angehörigen etc. Das Laienpublikum hat meistens nicht die für die Durchführung der langwierigen Bromkur nöthige Einsicht und Ausdauer, es wirken ferner hindernd Vorurtheile bezüglich der mit dem längeren Gebrauch der Brompräparate sish ergebenden schädlichen Folgen, Vorurtheile die den Gebrauch von allerhand Geheimmitteln begünstigen, deren Anwendung, ganz abgesehen von den materiellen Opfern, Zeitverlust und dadurch Verschlechterung der therapeutischen Chancen zur Folge haben. Vortr. hält übereinstimmend mit Binswanger die Furcht vor dem Bromismus, von der auch manche Aerzte beherrscht sind, für übertrieben. Bei Anwendung von 3—4 g pro Tag bei Kindern bis zu 10 Jahren, 5—6 g bei Erwachsenen sah Vortr. nur ganz vorübergehend

Digitized by Google

vereinzelt ernste Symptome des Bromismus, höhere Dosen verordnet er bei ambulatorischer Behandlung überhaupt nicht, da sie keinen Erfolg zu bringen pflegen, wenn die genannten Mengen bei pünktlicher Darreichung wirkungslos geblieben waren. Vortr. hebt hervor, dass heute bei keinem Fall von Epilepsie im Voraus zu sagen sei, ob und in welcher Zeit die Brombehandlung wirksam sein wird und hält für nöthig zu prüfen, wodurch die Wirkungslosigkeit der Mittel in zahlreichen Fällen bedingt wird, welche Fälle etwa besonders günstige Chancen bieten. Die nahe liegende Vermuthung, dass es inveterirte, schwere Fälle seien, bei denen die Medication ohne Einfluss sei, trifft nicht zu, da auch bei frischen Fällen in der Poliklinik und Privatpraxis negative Resultate zu beobachten sind. Zunächst kommen in Betracht diagnostische Irrthümer insofern genuine Epilepsie angenommen wird, während doch anderweitige Erkrankungen vorliegen. Vortr. erörtert an erster Stelle eine Gruppe von Fällen, die er verhältnissmässig häufig in der Privatpraxis, überwiegend bei jugendlichen, aber auch bei Erwachsenen beoachtete, wo seitens der Angehörigen die Angabe gemacht wird, dass Epilepsie bestehe, wo die Anfälle auch symptomatisch oft in keiner Weise von epileptischen differiren. Selbst Verletzungen, der Zunge und Lippen kommen vor, meist aber unbedeutender Art. Die Anfälle treten fast durchweg bei Tag auf, die Zahl derselben ist eine gross, 4—5 Insulte pro Tag nicht selten. Die Anfälle werden oft durch körperliche Störungen (Verstopfung), oft durch Vorgänge in der Umgebung (Streit, Strafe) ausgelöst. Nach den Anfällen Schläfrigkeit, Reizbarkeit, Parästhesien. Von objectiven Symptomen werden verhältnissmässig oft Pupillendifferenz bei erhaltener Reaction, Steigerung der Patellarreflexe getroffen, verordnet man Brompräparate in der dem Alter entsprechenden Dosis, so bleibt der Erfolg oft ganz aus, ja es kommt sogar zur Steigerung der Frequenz der Anfälle. Bei Erhöhung der Dosis apathisch-stumpfsinniges Wesen, Darmstörungen, Acne, die Anfälle repetiren unbeeinflusst wie vorher. Vortr. rechnet diese Anfälle der Hysterie zu, Aenderung der äusseren Verhältnisse, Versetzung in ein Krankenhaus, Isolirung verändert die Zahl der Anfälle, wo die Medication ganz wirkungslos war. Bei genügend langem Aufenthalt, der aber durchaus nöthg ist, hören die Anfälle oft ganz auf. Das plötzliche Aussetzen des Broms ist nicht von den unangenehmen Erscheinungen begleitet, wie bei der Epilepsie. Vortr. theilt zwei einschlägige Fälle aus der Strassburger Klinik mit, die ausserdem durch ein sehr eigenartiges, symmetrisch an Arm und Beinen auftretendes, bläschenförmiges Exanthem (Brom) interessant waren. In diesen Fällen würde der therapeutische Misserfolg mit Brom differentialdiagnostisch zu verwerthen sein, im Uebrigen eignet sich diese Gruppe nicht für reguläre Behandlung mit Brom, vor allem nicht für progressive Steigerung der Dosis. Ob die Disposition für Brom-Exantheme bei ihnen besonders stark ist, wird weiter zu prüfen sein. Vortr. bespricht sodann eine zweite Gruppe von Fällen, fast ausschliesslich bei Kindern beobachtet, wo organische Veränderungen des Gehirns angeboren oder früh erworben, vorliegen, die sich klinisch zunächst nur durch typische epileptische Anfälle äussern, während alle sonstigen Symptome fehlen. Verordnet man hier Brom, so ist der Erfolg ein ganz inconstanter, vorübergehend ist Besserung zu verzeichnen, es kommt zu freien Intervallen, dann repetiren die Anfälle trotz gesteigerter Dosis, es kommt selbst zu Serien von Anfällen. Die Diagnose Epilepsie wird dadurch begünstigt, dass neben den typischen, auch Petit mal und andere Varianten vorkommen. Auch in diesen Fällen wird eine reguläre Bromkur nicht rathsam sein. Vortr. erinnert dann an gewisse Fälle von cerebraler Kinderlähmung, wo beim Einsetzen der Krankheit, die Symptome besonders gering oder vorübergehend sind; bei einem Theil der Fälle kommt es während der Kindheit zu vereinzelten epileptischen Anfällen, im späteren Leben nicht mehr, bei anderen dagegen kehren die Anfälle in den 20er und 30er Jahren wieder und werden, da die Angehörigen und Kranken sich der kindlichen Affection nicht mehr erinnern, als Fälle von genuiner Epilepsie angesehen, während doch organische Ver-

Digitized by Google

änderungen mitwirken. Vortr. geht sodann über zu der „Epilepsie tarda", er bespricht die Differenzen, die bei den Autoren über diese Gruppe bestehen. Vortr. will nur solche Fälle als Epilepsie tarda auffassen, wo organische Hirnveränderungen nicht die Grundlage der Anfälle abgeben. Er weist darauf hin, dass die Fälle, die als Epilepsie tarda imponiren, prognostisch different, dass die therapeutischen Chancen variabel sind. Bei einem Theil der Fälle war mit Brombehandlung Besserung, ja Ausbleiben der Anfälle zu erreichen, bei anderen zahlreicheren war das Resultat inconstant, nach Besserungen, Fortdauer der Insulte. Vortr. nimmt an, dass bei der letzten Gruppe mitwirksam sind organische, cerebrale Veränderungen und zwar angeborene früh entstandene (Kinderlähmung) oder zunächst noch larvirte, in der Entwickelung begriffene, vor allem atheromatöse Veränderungen mit ihren Consequenzen, Paralysen. Bei geeignet langer Beobachtung sind nach 1—2 Jahren auch ausser den Anfällen körperliche Symptome nachweisbar. Um die Heilungsresultate bei Epilepsie — über die er einen statistischen Ueberblick giebt — zu bessern verlangt Vortr. grössere Beachtung der mannigfachen Convulsionen und Krämpfe bei Kindern. Ob dieselben mit genuiner Epilepsie in Beziehung, sei zur Zeit des Auftretens derselben nicht immer zu sagen; sie schaffen aber die Disposition zu späteren Krämpfen. Unter 141 Fällen, wo Epilepsie bis zum 18. Jahre auftrat, fand Vortr. 92 Mal Krämpfe in der Kindheit, bei 52, wo die Anfälle erst in den 20er und 30er Jahren auftraten, 18 mal. Die Anfälle in der Kindheit sollten systematisch mit Brom behandelt werden, die Cur auch noch nach dem Aufhören der Anfälle fortdauern (wie bei den Fällen von Kopfnarbenepilepsie nach Entfernung der Narben). Da wo anatomische Veränderungen im Hirn bestehen, wird sich die Irritabilität auch auf andere Rinden- bezw. Hirngebiete fortpflanzen können, das Resultat sind die später aufgetretenen Insulte. Die besten Heilungsresultate hatte Vortr. in Fällen, wo die Behandlung der Epilepsie in der Kindheit beginnend über die Pubertät fortdauern konnte.

Discussion:

Herr Battlehner sen. (Karlsruhe) fragt, wie man sich die günstige Wirkung durch Veränderung der Umgebung, Verlegung in ein Krankenhaus, in den geschilderten Fällen zu erklären habe.

Herr Wildermuth bestätigt die Wichtigkeit des Broms für die Diagnose. Wenn dasselbe nach ein oder zwei Anfallsperioden sich nicht wirksam gezeigt habe, so läge Verdacht auf Hysterie oder organische Erkrankung nahe.

Für den Nachweis einer früheren Eucephalitis seien oft gesteigerte Reflexe auf der gekreuzten Seite zu verwerthen. Früh mit Brom behandelte Kinder sah Vortr. in ihrem 18.—20. Lebensjahre wieder. Dieselben waren meist von Anfällen frei geblieben.

Unbeeinflusst durch Brom bleiben nach W. auch Fälle, in denen 20—30 Mal täglich Petit mal spontan auftritt.

Her Friedländer (Frankfurt) beobachtete gleichfalls nach längerem Bromgebrauch tiefgehende, schwer heilende Geschwüre.

Herr Tuczek (Marburg) sah bei einer hysterischen Dame nach längerem Bromgebrauch einen Zustand schweren Stupors mit Ataxie, Silbenstolpern, Incontinentia urinae. Dieser Zustand und eine gleichzeitig bestehendes tiefes Bromgeschwür gingen nach dem Aussetzen des Broms rasch zurück.

Herr Mayer (Hofheim) empfiehlt für den Status epilepticus Brom in hohen Dosen per Klysma. Bei zwei Fällen hatte er hiermit günstigen Erfolg.

Herr Fürstner (Schlusswort) hat als ein günstig wirksames Mittel gegen Bromgeschwüre Naphthalan angewandt. Empfehlenswerth sei vor allem eine möglichst frühzeitige Behandlung der Krampfanfälle.

Herr Hoche (Strassburg): **Ueber Zwangsvorstellungen.**

Die Entwickelung der Lehre von den Zwangsvorstellungen hat neuerdings in zwei Richtungen stattgefunden. Einmal besteht das Bestrebcn, durch Abgrenzen

Digitized by Google

immer neuer Unterabtheilungen eine weitergehende Differenzirung herbeizuführen, andererseits die Tendenz, den Begriff des psychischen Zwanges auf Dinge auszudehnen, die mit Westphal's Definition wenig Gemeinsames mehr haben. Von jenen neuen Bezeichnungen sei an Löwenfeld's „Erinnerungszwang", die „Obsession de rougeur" französischer Autoren, an von Bechterew's „Erröthungsangst" u. a. m. erinnert.

Für die Abgrenzung der meisten neueren „Formen" liegt ein Bedürfniss nicht vor; voraussichtlich werden sie nur theilweise lebensfähig sein. Folgenschwerer erscheint das Andere, das drohende Verschwimmen der ursprünglich festen Contouren des Westphal'schen Begriffs der Zwangsvorstellungen. Namentlich die Abgrenzung den Wahnideeen gegenüber wird von manchem Autoren nicht mit genügender Schärfe durchgeführt. Liegen Erfahrungen vor, dass ein Uebergehen von Zwangsvorstellungen in Wahnideeen beobachtet wird? Bei der Feststellung des Verhältnisses der beiden psychischen Phänomene werden als nicht entscheidend die Fälle abgelehnt werden müssen, bei denen die Quälerei durch die Zwangsvorstellung nur der ätiologische Factor für depressive Zustände wird, weiter die Fälle von Coincidenz von Zwangsvorstellungen und Wahnideeen in demselben Individuum, endlich alle „Formes frustes" bei sehr jugendlichen oder schwachsinnigen Personen. Es bekommt auch keineswegs die Wahnidee den Charakter der Zwangsvorstellung schon dadurch, dass sie eine Zeit lang als fremdartiger Bestandtheil des Bewusstseins empfunden wird. Bei der Analyse reiner Fälle finden wir zwischen Zwangsvorstellungen und Wahnideeen so principielle Differenzen der elementaren psychischen Erscheinungen, dass a priori ein Uebergang schon unwahrscheinlich wird: dort Belästigung durch das Formale der Störung, hier Alteration durch den Inhalt der Idee, dort der Affect meist secundär, hier primär, dort die Beziehung zum Ich eine zufällige, hier eine gesetzmässige, dort das Gefühl des gestörten psychischen Mechanismus, hier selbst bei Belehrung keine Einsicht für das Krankhafte. Auch in der Litteratur finden sich höchst spärlich Fälle, die als ein Uebergehen von Zwangsvorstellungen in Wahnideeen gedeutet werden könnten; bei einiger Häufigkeit dieses Vorkommens müsste die Casuistik reicher sein.

In der Discussion darüber ist sorgfältig zu trennen: objectiver und subjectiver Zwang; objectiv zwangsmässig treten alle krankhaften Ideeen auf, das Charakteristische der Zwangsvorstellungen liegt in dem subjectiven Gefühle des Gezwungenwerdens.

Es empfiehlt sich im Interesse des Unterrichts, der forensischen Praxis, wie der Weiterbildung der psychiatrischen Lehre überhaupt, von dem Ausdruck Zwangsvorstellung nur in den Fällen Gebrauch zu machen, die den Merkmalen der alten Westphal'schen Definition entsprechen.

Die Thatsache, dass ausser den Kranken mit idiopathischen Zwangsvorstellungen, bei denen sie das einzige dauernde Symptom bilden, symptomatisch Zwangsvorstellungen bei anderen abnormen psychischen Zuständen vorkommen, ändern nichts an der praktischen und theoretischen Nothwendigkeit obiger Forderung.

Discussion.

Herr Tuczek (Marburg) hält auf Grund eigener Beobachtungen ein Uebergehen der Zwangsvorstellungen in Wahnideeen durch Schwinden der Krankheitseinsicht für möglich.

Herr Fürstner (Strassburg) ist für eine scharfe Trennung der Zwangsvorstellungen von den Wahnideeen. Letztere haben die Tendenz, weiter um sich zu greifen, erstere nicht, selbst wenn sie Jahre lang bestehen.

Herr Thomsen (Bonn) glaubt nicht, dass Zwangsvorstellungen in Wahnideeen übergehen. Zwangsvorstellungen kommen wohl symptomatisch bei Paranoia vor, das ändert aber nichts an dem von Westphal scharf umgrenzten Krankheitsbild.

Herr Hecker (Wiesbaden) sieht den Hauptunterschied zwischen Zwangsvorstellungen und Wahnideeen darin, dass der mit Zwangsvorstellungen Behaftete dieselben los werden möchte, während der Pat. mit Wahnvorstellungen diese vertheidigt.

Digitized by Google

Herr Kreuser (Schussenried) beobachtetete eine Kranke mit Zwangsvorstellungen, bei der Gehörshallucinationen auftraten. Beide Symptome riefen Angstgefühle, aber keine Wahnideeen hervor.

Herr Weygandt (Würzburg): **Psychiatrisches zur Schularztfrage.**

Einen wichtigen Angriffspunkt für die psychiatrische Prophylaxe bietet die Ueberbürdungsfrage. Allmählich ist die Anschauung immer widerspruchsloser durchdrungen, dass bei Schuleinrichtungen ein ärztlicher Rath unerlässlich sei. In Wiesbaden wie an vielen anderen Orten hat man bereits gute Erfahrungen mit der Anstellung von Schulärzten für die Volksschulen gemacht. Um so schwieriger verhält es sich mit der Psychohygiene der Schule. Hier zeigten sich in praxi einerseits starke Uebertreibungen, andererseits die allergeringsten Leistungen der Aerzte. Zur Auswahl von Schülern für die in grösseren Städten eingetretenen Schwachsinnigenklassen wäre besonders die Mitwirkung eines Psychiaters angebracht und gewiss auch heute schon durchführbar. Anders verhält es sich mit der Ueberbürdungsfrage. Die psychologischen Untersuchungsmethoden, vor allem die Verwendung kleiner Probearbeiten leiden noch unter der Schwierigkeit der Deutung ihrer Ergebnisse. Bei den ästhesiometrischen Untersuchungen, vor allem nach Griesbach, hingegen ist es geradezu zu bedauern, dass sich schon eine ganze Reihe von Pädagogen für sie begeistert hat, ohne dieselben nachzuprüfen. Die Fehlerhaftigkeit der Methode wurde in Heidelberg (Kraepelin) gezeigt. Die exacten Tastsinnsuntersuchungen nach v. Frey sind vorläufig nur im Laboratorium ausführbar. Wenn in der Ueberbürdungsfrage etwas erreicht werden soll, müssen psychologisch gebildete Psychiater die Sache in die Hand nehmen. Die Perspective ist verheissend genug. Wenn es gelingen sollte, den psychischen Status derart aufzunehmen, dass die Schulcensuren neben den landläufigen Angaben über die Fertigkeit im Latein, in der Geschichte u. a. auch solche über die Auffassungsfähigkeit, das associative Denken, das Gedächtniss u. a. m. enthielten, so wären solche Documente nicht nur für die Berufswahl der Schüler von unschätzbarem Werthe, sondern die Psychologie und Psychiatrie hätten ihrerseits den grössten Gewinn.

Discussion.

Herr Kraepelin (Heidelberg) warnt auf das Eindringlichste vor den Massenuntersuchungen der Schulen. Es seien noch sehr wenig gesetzmässige Beziehungen herausgekommen, bes. bei den Muskelkraft- und Raumschwellen-Untersuchungen. Die zu Gebote stehenden Methoden seien noch unzureichend.

Herr Wildermuth empfiehlt äusserste Vorsicht in der Schularztfrage, trägt gleichfalls Bedenken gegen die Massenuntersuchungen, namentlich an höheren Lehranstalten.

Herr Battlehner sen. (Karlsruhe) befürwortet mit Rücksicht auf die bei alljährlichem Besuch in den Schulen beobachteten Missstände die Einführung von Schulärzten und auch solcher mit psychiatrischer Vorbildung.

Herr Weygandt (Schlusswort) will auch seinerseits keine Uebereilung, möchte nur das Interesse der sachverständigen Psychiater an der Frage geweckt haben. Fehler, wie die bisher gemachten, müssten vermieden werden.

Sitzung vom 19. November, Vorm., in der städt. Irrenanstalt.

Herr Ransohoff (Stephansfeld): **Veränderungen im Centralnervensystem in einem Falle von Verblutungstod.**

Bei einer innerhalb 11 Tagen an Blutung aus Blasenkrebs gestorbenen Patientin fanden sich im Rückenmark Degenerationsherdchen wie bei perniciöser Anämie. Fernwirkung des Carcinoms schien ausgeschlossen. Auch frische Entzündungsherde in der weissen Substanz des Gehirns und Rückenmarks. In der Mitte dieser stark hämorrhagischen Herde ein von homogener Masse erfülltes Gefäss. Keine Arteriosclerose der Basalarterien. Graue Substanz des Gehirns und Rückenmarks nicht

Digitized by Google

wesentlich betheiligt. Intra vitam ausser dem frühzeitigen Sopor keine nervösen Erscheinungen. Im Vorkommen von Heteropieen gelatinöser Substanz im Rückenmark sieht Vortr. eine Disposition zu Erkrankungen des Nervensystems.

Herr Sommer (Giessen) demonstrirt den Seite 83 ff. in seinem „Lehrbuch der psychopath. Untersuchungsmethoden" genau beschriebenen **Apparat zur Pupillenmessung.**

Herr Kraepelin (Heidelberg): **Die psychiatrische Aufgabe des Staates.**

Der Staat wird zunächst auf eine Minderung der Zahl der Geisteskranken oder wenigstens auf eine Verlangsamung ihrer Zunahme hinzuwirken haben, und zwar dadurch, dass er die Ursachen des Irreseins, soweit dieselben abwendbar sind, zu bekämpfen sucht. Von diesen Ursachen sind uns der Alkoholmissbrauch und die Syphilis vor Allem bekannt. Bei den auf der Heidelberger Irrenklinik aufgenommenen Männern betrug der Antheil der Alkoholisten an den Aufnahmen im Jahre 1898 fast 25 %. Dazu kommt, dass etwa $^1/_3$ der überlebenden Kinder trunksüchtiger Eltern an Epilepsie leiden, dass der Alkoholismus in ganz besonderem Maasse Sicherheit und Leben der Bürger gefährdet. Wie gemeingefährlich der Rausch ist, hat Vortr. durch Sammeln aller Zeitungsberichte vom Jahre 1898 ersehen, welche sich auf verbrecherische Handlungen in der Trunkenheit innerhalb des Aufnahmebezirkes der Heidelberger Klinik bezogen; es ergab sich, dass während dieses einen Jahres 21 Personen durch die Wirkungen des Alkohols eines gewaltsamen Todes gestorben sind, während mindestens 53 Menschen schwere, zum Theil lebensgefährliche Verletzungen erlitten haben. Somit gehört es zu den Aufgaben des Staates, dem Missbrauch des Alkohols auf das Entschiedenste entgegen zu arbeiten. Der Kampf gegen die Syphilis, welcher als zweite wichtige Aufgabe dem Staate zufällt, wird bestimmt auch eine Abnahme der auf ihr beruhenden Paralyse, der häufigsten und schwersten Geisteskrankheit, zur Folge haben. In dieser Hinsicht würde schon die Bewegung gegen den Alkohol allein (da Syphilis oft im Rausche acquirirt wird), ferner aber auch Belehrung der heranwachsenden Jugend, Aufklärung weitester Kreise über die Gefahren der Lues, manches erreichen.

Nächst der Verhütung von Geisteskrankheiten liegt die Versorgung der Irren dem Staate ob. Für alle Anstalten, welche einen bestimmten Bezirk zu versorgen haben, ist die unmittelbare Verstaatlichung eine unumgängliche Nothwendigkeit. Für die Klasse der Wohlhabenden sind jedoch die Privatirrenanstalten zweckmässig; da der freie Wettbewerb der einzelnen Anstalten ein Ansporn zu tüchtigen Leistungen ist, haben sich dieselben im Allgemeinen gut bewährt. Allerdings ist die eigentliche Gewähr für die Zuverlässigkeit der Privatanstalt nur in der Person ihres ärztlichen Leiters gegeben. Für die Directorenstelle sollten demnach nur vollkommen erfahrene Irrenärzte, welche mehrere Jahre schon irrenärztlich thätig waren, zugelassen werden.

Die Gefahr, welche das Irresein mit sich führt und welche besonders in der Richtung des Selbstmordes liegt (es gehen kaum weniger als 55 Geisteskranke im Aufnahmebezirk der Heidelberger Anstalt nach Vortr. Ausrechnungen jährlich zu Grunde), ferner aber der Anspruch, welchen die Kranken auf Schutz vor ihrer vielfach rohen Umgebung haben, und ihr Recht auf möglichst günstige Heilungsaussichten erheischen eine möglichst umfassende Versorgung der Irren in den Anstalten; diese Art der Versorgung bietet gleichzeitig so ziemlich die einzige Möglichkeit, der Vererbung des Irreseins entgegen zu arbeiten.

Im Allgemeinen sieht denn auch der Staat die Nothwendigkeit einer ausgedehnten Anstaltsversorgung der Geisteskranken ein und bringt zu diesem Zwecke auch grosse Opfer. Nur sind bisher die Stadtasyle entschieden hinter dem Bedürfnisse zurückgeblieben.

Betreffs der Irrengesetzgebung erkennt Vortr. an, dass durch das neue Bürgerliche Gesetzbuch manche Verbesserung getroffen worden ist, so bezüglich der Möglichkeit einer verschiedenen Ausdehnung der Entmündigung sowie der Entmündigung

Digitized by Google

der Trinker. Hinsichtlich des letzten Punktes ist jedoch zu bemängeln, dass der Antrag auf Entmündigung eines Trinkers nicht vom Staatsanwalt gestellt werden darf.

Von grosser Wichtigkeit wäre die regelmässige Unterweisung der heranwachsenden Juristen in der richtigen Würdigung krankhafter Geisteszustände. Durch diesen Unterricht würden die Juristen die Schwierigkeiten des Gegenstandes deutlicher empfinden und somit auch eher geneigt sein, in zweifelhaften Fällen einen ärztlichen Sachverständigen zuzuziehen.

Um die Gefahr einer widerrechtlichen Freiheitsberaubung in Privatanstalten möglichst zu beseitigen, wäre es empfehlenswerth, an die Persönlichkeit des Directors die gleichen Anforderungen zu stellen, wie sie im Staatsdienste üblich sind. In einer öffentlichen Anstalt ist wegen der ständigen Beaufsichtigung durch die Oeffentlichkeit und die Behörden die Gefahr der widerrechtlichen Freiheitsberaubung eines Patienten überhaupt kaum vorhanden.

Die Aufnahme in die Anstalt muss entschieden, besonders auch im Interesse des Kranken selbst, erleichtert werden; besonders in den Stadtasylen müssen die Aufnahmebestimmungen so einfach wie möglich sein, so dass sie den gewöhnlichen Krankenhäusern in diesem Punkte völlig gleichen und dass auf sie die landläufigen Vorurtheile, die noch immer gegen die Irrenanstalt gehegt werden, nicht übergehen. Rasche Aufnahme und Entlassung, Zugänglichkeit für Besucher, Oeffentlichkeit des gesammten Betriebes einerseits und Erschwerung der Festhaltung von Kranken gegen ihren Willen andererseits werden die Beunruhigung der öffentlichen Meinung und die Angst vor den „Schrecken des Irrenhauses" am ehesten beseitigen.

Die Maassregeln gegen die Möglichkeit widerrechtlicher Festhaltung bestehen in der Nachprüfung des Krankheitszustandes durch einen unabhängigen Sachverständigen (allerdings müsste zu diesem Zwecke die Unterweisung der Staatsärzte in der Psychiatrie durch Fortbildungscurse, längere Thätigkeit an einer Irrenanstalt verbessert werden) sowie in einer regelmässigen Ueberwachung der Anstalten durch Behörden und Sachverständige, unter denen sich unbedingt ein älterer und angesehener Irrenarzt befinden muss.

Eine Hauptaugabe des Staates soll es ferner sein, die wissenschaftliche Forschung, deren ja gerade die Psychiatrie so sehr bedarf, zu pflegen. Die Vereinigung einer Professur mit der Leitung einer grossen Irrenanstalt ist eine viel zu starke Belastung für den Betreffenden und schadet meist gleichzeitig sowohl der Wissenschaft wie dem wirthschaftlichen Betriebe. Die Kliniken müssen den Zwecken der wissenschaftlichen Forschung und des Unterrichts möglichst angepasst sein. Von diesem Gesichtspunkte aus soll auch der Krankenbestand und die Aufnahme in die Klinik betrachtet werden.

Für die Besetzung von Lehrstühlen soll die wissenschaftliche Tüchtigkeit und Lehrbegabung in Betracht gezogen werden, nicht die Befähigung zum Anstaltsleiter; die Kliniken, nicht die Anstalten sollen demnach die Lehrer der Psychiatrie liefern.

Schliesslich muss der Staat so weit als möglich die freie, selbständige geistige Arbeit, diese einzige Trösterin inmitten der aufreibenden und abstumpfenden Beschäftigung am Krankenbette, bei seinen Irrenärzten zu begünstigen suchen. Dies kann geschehen durch Fortbildungscurse und Reiseunterstützungen für die Anstaltsärzte, durch Entlastung der Anstaltsleiter und Aerzte, durch Anschaffung von Büchern und wissenschaftlichen Hülfsmitteln, sowie durch viele andere Mittel, welche frische Anregung in die Anstalten hineinzutragen vermögen. Gleichfalls muss die wirthschaftliche Lage des Irrenarztes eine Verbesserung erfahren.

Das Ersitzen der Stellungen, die Inzucht, wird von dem Vortr. als dem Fortschreiten der klinischen Forschung hinderlich, scharf getadelt.

Die Kliniken müssen durch zweckentsprechende Einrichtung und sorgfältige Auswahl tüchtiger und anregender Leiter befähigt sein, fruchtbare und schöpferische Pflanzstätten der Wissenschaft zu werden und müssen zielbewusst mit den Anstalten zusammenwirken.

Digitized by Google

Discussion.

Herr Kreuser (Schussenried) ist mit Bezug auf seine Erfahrungen in Württemberg gleichfalls dafür, dass die Ertheilung der Concession an Privatunternehmer thunlichst erschwert werde. Auch Stadtasyle sollten vom Staate errichtet werden. Freiwillige Aufnahmen sind in Württemberg de facto schon längst, de jure seit kurzem möglich. Garantieen gegen Freiheitsberaubung werden nicht durch die Aufnahmeformalitäten gegeben, nicht einmal durch das ärztliche Zeugniss. In der psychiatrischen Ausbildung der Anstaltsärzte wie der praktischen Aerzte liegt eine der wesentlichen Aufgaben des Staates. In diesem Sinne sollte auch der Staat den Besuch der Versammlungen durch jüngere Aerzte mit pecuniären Unterstützungen fördern. Eine bessere psychiatrische Ausbildung der Juristen bringt auch nach K.'s Ansicht keine Gefahr mit sich. Die Beaufsichtigung der Anstalten durch psychiatrisch ausgebildete Referenten in der Aufsichtsbehörde hat sich in Württemberg gut bewährt.

Herr Tuczek (Marburg) theilt im Anschluss an die Bemerkung des Herrn Kreuser mit, dass zu den Versammlungen der deutschen Irrenärzte jährlich ein Arzt der communalständischen Irrenanstalt im Regierungsbezirk Cassel deligirt wird. Er hält die Kraepelin'sche Forderung einer Trennung der Professur von der Direction einer grossen Anstalt für principiell richtig. T. widerspricht der Bemerkung, dass Syphilis die Ursache der progressiven Paralyse sei und erinnert z. B. an die zweifellosen Fälle von traumatischer Paralyse.

Herr Schüle (Illenau) bemerkt, dass es sich bei der Frage der „Inzucht" der Aerzte an den Provinzialanstalten vor allem doch darum handele, dass man tüchtige und geeignete Aerzte für den Anstaltsdienst gewinne, und dazu reiche eine klinische Schulung an sich nicht aus, namentlich nicht für die höheren Aerzteposten an einer Anstalt, welche nothwendig auch Kenntniss und Uebung in administrativen Dingen erfordere. Die Heilung und Pflege der Kranken erforden Zeit, Geduld und Hingabe, die sich durch keine wissenschaftliche Arbeit dürfe beschränken lassen. Die psychophysischen und mikroskopischen Studien brächten nach der curativen Seite hin keine Förderung. Gewiss werde kein Anstaltsleiter bei der Wahl neuer Aerzte die klinische Erziehung eines Bewerbers als Ausschliessungsgrund betrachten, Wissenschaft bleibe immer Macht: nur dürfe ihm nicht zugemuthet werden, einen solchen Bewerber schlechthin zu bevorzugen, gegenüber verdienten jüngeren Aerzten aus eigener Provenienz. Was das Verlangen Kraepelin's beträfe, die klinischen Docenten künftig nur aus der klinischen „Inzucht" zu entnehmen, so erinnert S. an hervorragende Kliniker, die gerade aus der Anstaltsschule hervorgegangen seien, so z. B. Gudden. Bei Kraepelin's Begeisterung, speciell für die Klinik, begreife er dessen Vorgehen, an sich, aber für ihn sei es ein einseitiger Standpunkt.

Herr Sioli (Frankfurt a. M.): In Uebereinstimmung mit den Ansichten Kraepelin's über „Inzucht" der Irrenärzte möchte S. auf einen bisher übersehenen Punkt aufmerksam machen, der hieran die Hauptschuld trägt. Das sei die ungenügende Bezahlung der Aerzte, die als Assistenzärzte viele Jahre lang an Anstalten und Kliniken thätig sind und gegen geringe Besoldung förmlich ausgenutzt werden. So entsteht der Trieb der Aerzte, in jeder Provinz so schnell als möglich in eine 2. Arztstelle zu kommen, um wenigstens eine einigermaassen leidliche Besoldung zu haben und selbst jedem Eindringen anderer Aerzte aus Kliniken oder Stadtasylen möglichst zu widerstreben, bezw. die Behörden und maassgebenden Aerzte dahin zu beeinflussen. Würden die Irrenärzte, wie die Richter und höheren Lehrer, eine in regelmässiger Stufe ansteigende Bezahlung haben; so würden alle diese Schwierigkeiten wegfallen. Es würde, wer nicht den wissenschaftlichen Ehrgeiz besitzt, auch nichts dagegen haben, ruhig an seiner Stelle zu bleiben und im Nichterreichen eines anderen Postens keine Ehrenkränkung sehen, namentlich aber keinen pecuniären Schaden haben. Die Thätigkeit eines jüngeren Assistenzarztes ist schliesslich ebenso verantworlich, als die eines älteren 2. Arztes, also nur durch die Anciennität von dieser unterschieden.

Digitized by Google

Herr Fürstner (Strassburg) will bezüglich des Wunsches Kraepelin's, dass die Besetzung der Stellen nicht aus der „Inzucht" erfolgen solle, nur an das Wort Griesinger's vom „Lehrling, Gesellen und Meister" erinnern. Weiter kann er nicht zugeben, dass die Grösse der Räume in einer Anstalt den wissenschaftlichen Leistungen von vornherein conform sei; aus kleinen Räumen sind vielfach bedeutende Leistungen hervorgegangen. Sodann soll man vom Staat nicht zu viel verlangen: Sein Einschreiten gegen den Rausch, gegen die Lues wird auf Schwierigkeiten stossen. Wohl wäre die Frage wissenschaftlich discutabel ob die Infection nicht eine besonders schwereist, wenn sie während des Rausches erfolgt. Was die Frage der Entlassungen betrifft, so begrüsse er es bisher noch mit Freuden, wenn die Anstalt aufgesucht wird und es erscheine ihm schwer zu erörtern, ob die Anstalten nicht von den Laien zu viel benutzt werden. Ueber die Aufnahmebedingungen, Stadtasyle etc. haber er sich erst vor Kurzem in seiner Broschüre ausführlich geäussert; auch er meine nicht, dass ein klinischer Assistent gleich Director einer Provinzialirrenanstalt werden solle, aber der Eintritt in die Anstaltscarriere müsse ihm wenigstens ermöglicht werden.

Herr Kraepelin (Schlusswort) betonte die Wichtigkeit der Kliniken für die Anstalten. Die klinischen Assistenten mit ihrer besseren wissenschaftlichen Ausbildung sollten den Anstalten willkommene Aerzte sein, wie ja auch die Assistenten der übrigen Kliniken in den Krankenhäusern gerne Aufnahme zu finden pflegen. Die administrative Thätigkeit sei verhältnissmässig leicht, — jedenfalls leichter als die wissenschaftliche Arbeit — zu erlernen, zudem sei es zu wünschen, dass gerade die administrative Belastung der Anstaltsärzte nach Möglichkeit vermindert werde.

Herr Knoblauch (Frankfurt a/M.) stellt eine 53jährige Patientin des städtischen Siechenhauses vor, welche seit 18 Jahren geisteskrank ist. Bei der erblich nicht belasteten Kranken ist ziemlich plötzlich unter Gehörstäuschungen ein Zustand heftigen ängstlichen Affects aufgetreten, mit welchem eine tiefe Störung des Gedächtnisses verknüpft war. Nach einigen Wochen hat sich an diesen Erregungszustand ein stuporöser Schwachsinn angeschlossen mit isolirten deliriösen Ideen, Illusionen und Halluncinationen unter Fortdauer der hochgradigen Gedächnissstörung, in welcher die Kranke ihre Aerzte trotz der täglichen Besuche nieht kennen lernte. Aus diesem Stadium des stuporösen Schwachsinns, welcher wohl den Höhepunkt der Erkrankung darstellt, hat sich allmählich eine chronische Psychose von dem Charakter des circulären Irreseins entwickelt, doch haben die einzelnen Anfälle von manischer Erregung und von Depression an Intensität mehr und mehr nachgelassen, so dass z. Zt. neben einer leichten intellectuellen Schwäche und einer eigenartigen Anomalie des Gedächtnisses nur noch geringe Schwankungen der Stimmungslage beobachtet werden. Das Gedächtniss der Kranken ist hinsichtlich der einzelnen Perioden ihres Lebens ein verschieden gutes: Für ihre Kindheit und Jugend sowie für die ganze Zeit vor dem Ausbruch der Psychose ist es ausgezeichnet, dann aber beginnt die Erinnerung der Kranken sich mehr und mehr zu trüben, sie erlischt nahezu vollständig für die Zeit des Höhepunktes der Erkrankung; lückenhaft bleibt sie für die nächstfolgenden Jahre und erst für die spätere Zeit zeigt sich das Gedächtniss wieder mehr oder weniger vollständig erhalten.

Dem Ausbruch der geistigen Störung sind heftige Schmerzen im rechten Arm vorausgegangen, welche damals von dem behandelnden Arzte als „Neuralgia brachialis" bezeichnet worden sind. Derartige Nervenschmerzen haben die Kranke seit jener Zeit nicht mehr ganz verlassen; sie haben vielmehr allmählig auch die übrigen Extremitäten befallen, deren Nervenstämme auf Druck höchst schmerzhaft sind. Hinzu getreten sind Lähmungserscheinungen an allen vier Extremitäten, Atrophie der Musculatur und Hyperaesthesie der Haut, rechts wesentlich stärker als links; am auffälligsten an der rechten Hand (multiple Neuritis).

Die Krankheit hat im Beginn, wo vorwiegend die Erscheinungen des raschen psychischen Verfalles beobachtet wurden, und auch im späteren Verlauf, als zu der geistigen Schwäche die schweren körperlichen Lähmungserscheinungen hinzugetreten

Digitized by Google

waren. verschiedenen Gutachtern als progressive Paralyse imponirt. Vortr. fasst sie als abgelaufene Korsakow'sche Psychose auf und macht darauf aufmerksam, dass der Verlust der Erinnerung an das erste schwere Stadium der Erkrankung, in welchem die für die Korsakow'sche Psychose charakeristische, tiefe Störung des Gedächtnisses in die Erscheinung getreten ist, bei seiner Patientin auch heute noch, nach 18 Jahren, deutlich nachgewiesen werden kann.

Herr Aschaffenburg (Heidelberg): **Ueber gefährliche Geisteskranke.**

Ein Erlass des Ministeriums des Innern und des Cultus vom 2. August 1899 verlangt für verbrecherische Geisteskranke die Feststellung der Gemeingefährlichkeit und Fürsorge für deren Unterbringung. Die hierdurch actuell gewordene, von den Psychiater schon vielfach erörterte (Zinn, Moeli, Langreuter, Sander) Frage, ob sich die Centralisirung oder Decentralisirung der criminellen Geisteskranken empfehle, ob besondere Anstalten nöthig seien u. s. w., beleuchtet Vortr. im Hinblick auf seine Erfahrungen an der Heidelberger Universitäts-Irrenklinik. Zur Zeit befinden sich dort unter den 54 Kranken der III. Verpflegungsclasse 23 (= 43 %), die mit den Strafgesetzen in Conflict gekommen sind (1899 waren es 37 %, 1889 57 %). Wenn gerade diese Kranken auch der Anstalt, den Aerzten, dem Personal und den Mitkranken, auch in Bezug auf Entweichungen, keine besonderen Schwierigkeiten machten, so lag doch häufig der Wunsch nach besonderen Abtheilungen für sie nahe.

Hiergegen stellt Vortr. an der Hand von eigens angelegten Zählkarten fest, dass z. B. die Landstreicher, weit entfernt den Anstaltsbetrieb zu stören, meist im Gegentheil zu den fleissigsten und zuverlässigsten Arbeitern der Anstalt gehörten, dass bei einer ungefähren Abschätzung der Gefährlichkeit (Fluchtverdacht, brutale Angriffe) kaum 27 Kranke als bedenklich und nur vier als besonders gefährlich bezeichnet werden konnten.

Im Hinblick auf diese geringe Ausbeute hält Vortr. die Errichtnng von speciellen Anstalten, die sicher kostspielig gebaut werden müssten, die ferner die freie Behandlung der Kranken erschweren würden, für überflüssig. Auch die Einrichtung besonderer Abtheilungen für criminelle Geisteskranke in den bestehenden Irrenanstalten hält Vortr. für bedenklich, weil in dieselbe leicht alle unbequemen Kranken gerathen und so die Kranken leicht in lästige und harmlose geschieden werden könnten.

Den genannten Schattenseiten der zu errichtenden Anstalten stände nur ein Vorteil gegenüber, der der wissenschaftlichen Criminalpsychologie durch die Anhäufung des interessanten Materials zu Gute käme. Dieser erscheint aber dem Vortr. wenigstens für Baden nicht ausschlaggebend.

Discussion.

Herr Max Edel (Charlottenburg) weist mit Rücksicht auf eine Revolte in Dalldorf ebenfalls auf die Unzweckmässigkeit der Anhäufung von geisteskranken Verbrechern in besonderen Anstalten hin. Die Behandlung einzelner verbrecherischer Geisteskranker hat sich ohne Schwierigkeit in der Charlottenburger Anstalt durchführen lassen.

Als Versammlungsort für nächstes Jahr wird Karlsruhe festgesetzt (Geschäftsführer: Wildermuth, Hoche).

Als Referat für die nächste Versammlung schlägt Tuczek (Marburg) vor: „Geisteskrankheit und Geistesschwäche nach dem bürgerlichen Gesetzbuch."

Das Referat wird angenommen, Tuczek zum Referenten ernannt.

Lilienstein (Frankfurt a/M.-Bad Nauheim.)

Aerztlicher Verein zu Hamburg (Biologische Abtheilung).

Sitzung vom 7. November 1899.

Herr Nonne berichtet im Anschluss an den Vortrag des Herrn E. Fränkel über „Carcinom der Wirbelsäule" über zwei Fälle, die die Schwierigkeit der klinischen Diagnose illustriren. In dem ersten Falle handelt es sich um einen 53jährigen

Digitized by Google

Herrn. Derselbe bekam ca. $1\frac{1}{2}$ Jahre vor seinem Tode zuerst Schmerzen im Rücken, die auf die Mitte der Wirbelsaule von ihm localisirt wurden. Dieselben waren heftig und hartnäckig, der objective Befund war an der Wirbelsäule negativ; da auch der sonstige Befund negativ war und Pat. Neuratheniker war, wurde in Mittel- und Süddeutschland die Diagnose: „Spinal-Meningitis" gestellt. Vortr. sah den Pat. 6 Monate später; er war nicht cachectisch, klagte über dieselben Schmerzen, auch über Magenbeschwerden, d. h. Anorexie und zeitweises Erbrechen sowie Obstipation. Die Probeaushebung des Mageninhaltes nach Probemahlzeit ergab Anacidität; die Wirbelsäule zeigte am Uebergang vom Dorsal- zum Lendentheil einen flachen Gibbus. Vortr. diagnosticirte, da durchaus keine Arteriosklerose nachweisbar war — Pat. war Nichtraucher, überaus mässig im Trinken stets gewesen und hatte niemals Syphilis gehabt — und jedes objective Symptom eines Aneurysma der Bauchaorta fehlte: Carcinoma ventriculi mit Metastasen in der Wirbelsäule. Diese Diagnose schien sich zu bestätigen, als Pat. im Laufe der nächsten Monate unter heftigen Schmerzen im Rücken, die in den Leib und die Beine ausstrahlten, cachectisch wurde und dann acut unter den Zeichen einer Blutung in die Bauchhöhle zu Grunde ging. Verdächtig war nur die zwei Tage ante mortem auftretende Paraplegie inferior dolorasa.

Die Obduction zeigte, dass dicht unterhalb des Tripus Halleri ein cylindrisches Aneurysma der Bauchaorta vorlag, in dem es in den letzten Lebenstagen zu einer Thrombosirung gekommen war und das in die Bauchhöhle perforirt war. Die hochgradige Arteriosklerose war ausschliesslich auf den Theil der Aorta descendens, der vom Tripus bis zur Theilungsstelle in die iliacae reichte, beschränkt; alle anderen Arterien waren glattwandig, das Herz intact. Am Magen und an der Wirbelsäule (durchsägt) fanden sich keine Anomalien. — Der flache Gibbus war in diesem Falle durch die durch die Schmerzen bedingten Muskelcontracturen zu Stande gekommen (Demonstration des Präparates).

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 50jährigen Herrn, der früher syphititisch gewesen war und der Arteriosklerotiker war. Er erkrankte an hartnäckiger Obstipation, allgemeinen wechselnden nervösen Beschwerden neurasthenischen Charakters und schliesslich an heftigen Rückenschmerzen, die ihren Höhensitz scheinbar grundlos wechselten. Die Magenuntersuchung ergab zunächst nur Anacidität. Vortr. sah Pat., der bis dahin als „Neurastheniker" diagnosticirt war, später. Er war leicht cachectisch, die Wirbelsäule war diffus empfindlich in ihrer ganzen Länge, sonst nicht objectiv afficirt.

Vortr. liess die Diagnose offen zwischen Carcinom der Wirbelsäule oder Aneurysma der Bauchaorta; an letztere Annahme liess die erhebliche Arteriosklerose, die Luesanamnese sowie die die Kleinheit der Crural- und Fusspulse denken, neben dem Fehlen objectiv nachweissbarer Veränderungen der Wirbelsäule selbst.

Als die Cachexie jedoch schnell Zunahme und eine erneute Untersuchung des Mageninhaltes Anacidität und Milchsäure nachwies, die spontanen Schmerzen in der ganzen Länge der Wirbelsäule sowie die Druckempfindlichkeit derselben excessiv wurden, wurde die Diagnose fixirt auf: Primäres Magencarcinom mit Metatasen in der Wirbelsäule.

Die Section erwies die Richtigkeit dieser Diagnose. Die Krebsmetatasen durchsetzten die sämmtlichen Wirbelkörper; da es nirgends zu einem Zusammenbruch der Wirbelkörper gekommen war, so war die Configuration der Wirbelsäule unverändert geblieben. Ausserdem erwies sich die Aorta als stark atheromatös, aber nicht aneurysmatisch verändert. Die Krebsmetatasen in der Wirbelsäule waren die einzigen Metatasen des in der Mitte der grossen Curvatur sitzenden Magencarcinoms (Demonstration des Präparats).

Vortr. berichtet weiter über **einen Fall von Aphasie.**

Ein 48jähr. Gastwirth wurde im Krankenhaus aufgenommen mit einer isolirten sensorischen Aphasie; dieselbe bestand seit ca. 2 Monaten, nachdem Pat. unter Insulterscheinungen erkrankt war, die sich nach wenigen Tagen zurückgebildet hatten.

Digitized by Google

Ausserdem bestand eine alte rechtsseitige spastische Parese. Diese war die Folge einer vor drei Jahren stattgehabten Apoplexie; damals hatte auch einige Wochen hindurch eine aphasische Sprachstörung bestanden, welche sich ganz zurückgebildet hatte. Die Frau des Kranken gab an, dass Pat. seit jener Apoplexie „Linkser" geworden wäre und seine Geschäfte als Gastwirth weiter versehen habe, als „Linkser" sehr geschickt geworden sei.

Die einzige Folge jener vor 2 Monaten aufgetretenen Apoplexie war die Aufhebung des Wortverständnisses.

Zwei Wochen nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus wurde der stark arteriosklerotische Kranke von einer letalen Apoplexie betroffen.

Die Section zeigte zunächst eine ausgedehnte ganz frische Apoplexie in die linke Hemisphäre, die in die Ventrikel durchgebrochen. Als anatomische Grundlage der vor 3 Jahren stattgehabten Apoplexie fand sich eine ausgedehnte apoplectische Narbe in der linken inneren Kapsel; eine zweite offenbar gleichaltrige Narbe fand sich in der linken Inselgegend. Die anatomische Ursache der sensorischen Aphasie fand sich in einer noch relativ frischen Erweichung an der mittleren und oberen Schläfenwindung; dieselbe nahm das mittlere Drittel ein und reichte noch etwas weiter nachhinten, betheiligte die Rinde und einen Theil des darunter gelegenen Marklagers.

Das Interesse des Falles liegt darin, dass bei einem Kranken, der früher Rechtshändiger, nach einer linksseitigen Apoplexie Linkshändiger geworden war, eine unter Insulterscheinungen aufgetretene Erkrankung des rechten Schläfenlappens eine sensorische Aphasie erzeugt hatte, d. h. dass die rechte Hemisphäre auch die sprachlichen Functionen vicariirender Weise übernommen hatte, nachdem in Folge der Schädigung der linken Hemisphäre die motorischen Funktionen auf die rechtsseitigen entsprechenden Hirntheile übergangen waren.

Herr Fraenkel demonstrirt an der Hand von macerirten Wirbelpräparaten die Unterschiede, die zwischen den durch Usurirung seitens eines Aneurysmas bedingten Wirbelzerstörungen und denen, die durch Krebsmetastasen hervorgerufen werden, bestehen.

Herr Simmonds berichtet über einen Fall, bei dem bezüglich der klinischen Erscheinungen die Differentialdiagnose zwischen Tumormetastasen in der Wirbelsäule und Anurysma offen gelassen wurde. Die Section ergab das Vorhandensein sowohl von Krebsmetastasen wie auch eines Aneurysma's der Bauchaorta, das zu einer theilweisen Zerstörung eines Wirbelkörpers geführt hatte. Nonne (Hamburg).

III. Personalien.

Unsere verehrten Mitarbeiter, die Herren Privatdocenten Dr. Hoche zu Strassburg und Dr. Wertheim Salomonson zu Amsterdam, wurden zu ausserordentlichen Professoren ernannt.

IV. Berichtigung.

In der Originalmittheilung des Herrn Dr. L. J. J. Muskens in Nr. 23 d. Centralbl., S. 1074, Z. 26, und S. 1076, Z. 5 und 20 ist der Name: P. Q. Brondgeest nicht correct abgedruckt. Die Anmerkung 1 zu S. 1075, Z. 25: An dieser Definition wird auch von W. R. Gowers festgehalten, soll ausfallen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Register 1899.

I. Originalaufsätze.

		Seite
1.	Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde, von Dr. Max Rothmann . . . . . 2.	61
2.	Ueber einen merkwürdigen pathologischen Schlafzustand, von Dr. F. Holzinger	9
3.	Die Adductorenhautfalte bei Kinderlähmungen, von Priv.-Doc. Dr. J. K. A. Wertheim Salomonson	11
4.	Ueber Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen, von Dr. J. Piltz	14
5.	Zur Entwickelung der Schleife und ihrer centralen Verbindungen, von A. Döllken	50
6.	Ueber die sog. recidivirenden Facialislähmungen, von Prof. Dr. M. Bernhardt 98.	146
7.	Zur Symptomatologie und Aetiologie peripherer Nervenlähmungen am Halse, von Dr. Aug. Hoffmann	107
8.	Zur Kenntniss der acuten disseminirten Myelitis, von Prof. Fürstner	155
9.	Ueber ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphänomen, von Dr. A. Westphal	161
10.	Aethermissbrauch in Ostpreussen, von Director Dr. Sommer	194
11.	Eine neue Färbung für das Nervensystem, von Dr. P. Kronthal	196
12.	Zur Casuistik der Hypophysis-Tumoren (Sarcoma angiomatodes hypophyseos cerebri), von Dr. S. Pechkranz . . . . . 203.	254
13.	Kritisches Referat über die Arbeit A. Bethe's: „Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung," von M. v. Lenhossék 242.	301
14.	Heterotopie, doppelter und dreifacher Centralcanal im Rückenmark, von Prof. H. Senator	247
15.	Ueber neue Pupillenphänomene, von Dr. J. Piltz	248
16.	Zur Lehre von den Grosshirntumoren und den Rückenmarksveränderungen bei denselben, von Dr. A. Schüle	290
17.	Ueber die Ankylose der Wirbelsäule, von Dr. med. S. Popoff	294
18.	Ueber einige bei der Untersuchung nach der Golgi'schen Methode zu Tage tretende Veränderungen der Nervenzellen der Hirnrinde bei progressiver Paralyse, von A. Agapoff	299
19.	Ueber die Wiederkehr des verschwundenen Kniephänomens, von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz	338
20.	Ein Fall von Tabes dorsalis mit Bulbärparalyse, von Dr. Martin Bloch . . .	344
21.	Ein neues Algesimeter, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	386
22.	Beitrag zur Physiologie des Trigeminus und der Sensibilität der Mundschleimhaut, von Dr. Hermann Schlesinger	391
23.	Ueber Mikrogyrie mit Mikrophthalmie, von Dr. S. Kalischer	398
24.	Ueber acute Paranoia, von Dr. M. Köppen	434
25.	Kleiner Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage, von Prof. E. A. Homén	439
26.	Thrombose der Arteria cerebri anterior, von Dr. G. Bikeles	443
27.	Ueber unwillkürlichen Harnabgang beim Lachen, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	447
28.	Ueber das Lidphänomen der Pupille (Galassi), von Dr. Giovanni Mingazzini	482
29.	Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im Verlaufe von progressiver Paralyse, von Dr. O. Juliusburger und Dr. L. Kaplan	486
30.	Weitere Mittheilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen, von Dr. J. Piltz .	496
31.	Ueber acute cerebrale Ataxie, von M. Dinkler	530
32.	Die von M. v. Lenhossék gewünschten Aufklärungen, von A. Bethe	538

Digitized by Google

Seite

33. Ueber das Gewicht des schwersten bis jetzt beschriebenen Gehirns, von Dr. G. C. van Walsem 578
34. Ueber die Bedeutung der Zehenreflexe, von Dr. Martin Cohn 580
35. Beobachtungen über Zehenreflexe, von Dr. med. Leonhard Schüler 585
36. Zur Theorie der Golgi-Methode, von Dr. H. Smidt 626
37. Ueber morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Thätigkeit, von Dr. Joseph Luxenburg 629
38. Ueber die Folgen der Durchschneidung des Trapezkörpers bei der Katze, von Dr. Armin Tschermak 674. 731
39. Bemerkungen zu Karl Petrén's Aufsatz: „Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarkes, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von Minnig sogen. hydropische Veränderung," von Karl Schaffer 686
40. Ueber Vorstellungsreflexe der Pupillen bei Blinden, von Dr. J. Piltz 722
41. Ueber die Entwickelung der Zellelemente in der Grosshirnrinde des Menschen. Vorläufige Mittheilung, von Prof. W. v. Bechterew 770
42. Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterungen, von Dr. A. D. Kazowsky 772
43. Ueber den „Automatisme ambulatoire" („Fugues", „Dromomania"), von Dr. L. E. Bregman 776
44. Ueber die Frage der Kreuzung der Facialiswurzeln, von Dr. med. A. Bary . . 781
45. Fälle von Hemiatrophia linguae, von Dr. E. Wiersma 818
46. Eine bemerkenswerthe Gruppe centripetaler Fasern im Vorderseitenstrange des Kaninchens, von Adolf Wallenberg 829
47. Ueber einen eigenartigen, im posthypnotischen Stadium zu beobachtenden Dämmerzustand, von H. Higier 831
48. Ueber Erröthungsangst. Casuistische Mittheilung von Dr. H. Brassert . . . 866
49. Eine ungewöhnliche Form von Schussverletzung des Gehirns und die dabei constatirte Hinterstrangdegeneration, von Dr. G. Bikeles 871
50. Ueber ein Hirnrindencentrum für einseitige, contralaterale Pupillenverengerung (beim Kaninchen), von Dr. J. Piltz 875
51. Anatomische und vergleichend anatomische Untersuchungen über die Verbindung der sensorischen Hirnnerven mit dem Kleinhirn. Directe sensorische Kleinhirnbahn etc., von L. Edinger 914
52. Tabes und Glycosurie, von Privat-Docent Dr. H. Strauss 918
53. Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Hydrocephalus internus des Pferdes, von Prof. H. Dexler 924. 972
54. Beiträge zur Analyse der Function der Rückenmarkshinterstränge, von Doc. Dr. Egmond Münzer und Doc. Dr. Hugo Wiener 962
55. Beitrag zu den Beziehungen des Pick'schen Bündels zur Pyramidenbahn, nebst einer Bemerkung zur Markscheidenfärbung, von Dr. Alb. Ransohoff 970
56. Zur Therapie des Herpes zoster, von Bleuler 1010
57. Zwei Fälle von partiellem Defect des M. cucullaris, von Dr. L. Newmark . . 1011
58. Ueber den intramedullären Verlauf des Facialis, von Dr. Ernst Bischoff . . . 1014
59. Ueber einen antagonistischen Reflex, von Dr. Schaefer 1016
60. Neuritis optica als Complication bei Erkrankungen des Nervensystems, von Dr. Paul Schuster und Dr. Kurt Mendel 1018. 1088
61. Muskeltonus und Sehnenphänome, von Dr. L. J. J. Muskens 1074
62. Die Histogenesis der Zellenelemente der Hirnrinde. Vorläufige Mittheilung von Stewart Paton 1086
63. Dementia paralytica und Degeneration, von Oberarzt Dr. G. Näcke 1122

Digitized by Google

II. Namenregister.

(Die in Parenthesen eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

Abadie: Basedow'sche Krankheit 526.
Achard: Atrophie der nervösen Centren 169.
Adamkiewicz: Kniephänomen 338.
Adams: Chorea 650.
Kleinhirnsarcom 1041.
Adelheim: Perimeter 137.
Adler, Hans: Amblyopia alcoholica 510.
Adler (Breslau): Grosshirnverletzungen 789. 801.
Kleinhirnerkrankungen 1040.
Agapoff: Hirnrindenzellen bei progr. Paralyse 299.
Agostini: Absolute Schlaflosigkeit 183.
Specifisch. Hirngewicht 931.
Akopenko: Farbenempfindung 562.
Allen Starr: Friedreich's Ataxie 858.
D'Allocco: Hirntumor 34.
Alt: (471).
Familiäre Irrenpflege 659.
Eitrige Thrombose des Sin. transversus 716.
Alzheimer: Seelenstörungen des Greisenalters 95.
Epilepsie 592.
Anderson: Marchi-Methode 978.
Angelini: Myasthenie 549.
Angiolella: Epilepsie 599.
Anton: Hemialgie 647.
Rindentaubheit 1106.
Apostoli: Infectiöse Myelitis 272.
Arkin: Aschantigehirn 741.
Arnaud: Hemiplegie 984.
Arndt: Druckschwankungen bei Krämpfen 662.
Arnheim: Kleinhirntumoren 1041.
Arnold: Nervenzellen und Nervengewebe 18.
Aschaffenburg: Verantwortlichkeit des Irrenarztes 89. (91). (92).
Mittheilung 576.
Verminderte Zurechnungsfähigkeit 667.
Gefährliche Geisteskranke 1142.
Askanazy: Basedow'sche Krankheit 942.
Athanassio: Melancholie 653.
Ausset: Hämorrhagie bei Neurasthenie 418.
Babes: Leprabacillus 213.
Babinski: Achillessehnenreflex bei Tabes 847.
Bacaloglu: Tetanus 597.
Baer: Alkoholismus 315.
Ballet: Verworrenheit 123.
Polyneurit. Psychose 425.
Barbacci: Perforationsperitonitis 791.
Bannister: Retinopapillitis 510.
Barbèra: Herz- und Gefässnerven 544.
Barker: Schussverletzung des Gehirns 375.
Barratt: Nervendegeneration 452.
Barrucco: Sexuelle Neurasthenie 815.
Bary: Erregbarkeit der motorischen Rindenregion 141. (142).
Rindencentren 543.
Facialiswurzeln 781.
Bastian: Aphasie 23.
Battelli: Magennerv 70.
Tod durch elektrische Ströme 932 u. 979.
Elektrischer Strom 979.
Batten: Endnerven der Muskelspindeln 878.
Diphtherische Lähmung 987.
Battlehner: (1135). (1137).
Bayerthal: Exstirpation einer Hirngeschwulst 947. (948).
v. Bechterew: (142). (143).
Steifigkeit der Wirbelsäule 143.
Paranoia 383. (383).
Algesimeter 386.
Harnabgang beim Lachen 447.
Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark 449.
Motorische Region der Hirnrinde 560. 564. (766). (768).
Zellelemente der Grosshirnrinde 770.
Röntgenisation bei Schusswunden 810. (811). (812). (813).
Augenmuskellähmung 890.
Centrale Schmerzen 909. (911).
Gehörcentra 1094.
Beck: Spina bifida u. Röntgenstrahlen 282.
v. Beck: (374).
Beckmann: Spondyl. rhizom. 462.
Beer: Sklerodermie 280.
Mitbewegung 994.
Beevor: Amyotroph. Lateralsklerose 174.
Nervenkrankheiten 288.
Hirntumor 351.
Crus cerebri 864.
Behr: Puerperalpsychosen 522.
Behrendsen: Hirntumor 1109.
Benders: Alkoholismus 317.
Progressive Paralyse 855.
Bendix: Tetanie der Kinder 171.
Bellisari: Ponsläsion 358.
v. Bergmann: Hirnchirurgie 364. (374).
Porencephalie 374. (375).
Berkhau: Azteken-Mikrocephalen 761. (948).
Bernhardt, M.: Recidivirende Facialislähmungen 98 u. 146.
Traumatische Facialislähmung 516. (710). (713).
Geschmacksinnervation 1008. (1112). (1113). (1114). (1116).
Bernheim: Lumbalpunction 43.
Hypnotische Suggestion 422.
Bernheimer: Oculomotorius 165.
Pupillarreaction 505.
Pupillenreaction 692.
Bernoud: Naevus u. Epilepsie 600.
Bernstein: (336).
Physikal. Symptome psychischer Krankheiten 1068.
Berze: Strafrecht 227.
Beschäftigung der Geisteskranken 762.
Beselin: (234).
Bethe: Neuronenlehre 538.
Beyer: Dauerbäder bei Geisteskranken 90.
Biancone: Myokymie 181.
Bichel: Physiologie des Grosshirns 19.
Bickel: Sensibilitätsstörungen 167.
Hinterstränge 838.
Biedl: (190).
Schweisssekretion 931.
Biehl: Sinusthrombose 624.
Bielschowsky: Multiple Sklerose 454.
Bikeles: Centripetale Bahnen im Rückenmark 118.
Thrombose der Art. cerebr. anter. 443.
Trophische Nerven 451.
Schussverletzung des Gehirns 871.
Binswanger: (91).
Traumatische Hämatorrhachis 284. (466). (469).
Postinfectiöse Psychosen 469. (471).
Schwachsinn 525.
Epilepsie 525.
Progressive Paralyse 852.

Digitized by Google

Biro: Landry'sche Paralyse 756.
Bischoff: Schwachsinn mit moralischer Depravation 555.
Hinterstrangskerne 719 u. 742.
Facialisverlauf 1014.
Blasius: Schwere Simulation 806.
Bleuler: Behandlung der Geisteskrankheiten 557.
Herpes zoster 1010.
Bloch: Tabes mit Bulbärparalyse 344. (517).
Blok: Mydriasis bei Hysterie 512.
Blumenau: Mikrocephalie 562.
Hysterie 563.
Ataxie 563.
Erkrankungen des Conus medullaris 812.
Bodoni: Methylenblau 562.
de Boeck: Injectionen bei Sitophoben 227.
Alkoholwirkung 315. (701).
Boekhoudt: Degeneration 653.
Boggess: Chorea 218.
Boinet: Basedow'sche Krankheit 941.
Borischpolsky: (142).
Epilepsie 766.
Erregbarkeit der Hirnrinde nach epileptischem Anfall 811. (812).
Borrel: Tetanus 596.
Böttiger: Carcinom im Wirbelcanal 230. (236).
Tabes 558.
Bouman: Psychische Infection 554.
Bourneville: Chorea 220.
Epilepsie 600.
Porencephalie 1096.
Bramwell: Cretinismus 752.
Hirntumoren 1097.
Aphasie 1101.
Sprachcentren 1103.
Brasch, F.: Syringomyelie 457.
Fieber u. Ganglienzellen 983.
Rückenmarksdurchtrennung 1115. (1116).
Brasch, M.: (377).
Raynaud'sche Krankheit u. Trauma 517.
Migräne 883.
Bürgerl. Gesetzbuch 1001.
Brassert: Galoppirende Paralyse 654.
Erröthungsangst 866.
Bratz: Ammonshorn bei Epilepsie und Paralyse 662.
Bregman: Muskelatrophie 703.
Automatisme ambulatoire 776.
Bresler: Mikrogyrie 644.
Partielle Zurechnungsfähigkeit 1004.
Bresler: Kleinhirn 1042.
Brodmann: (1065).
Brouchansky: Hämorrhagische Encephalitis 568.
Bruce: Kleinhirnseitenstrangbahn 310.
Glossopharyngealkern 905.
Bruchanow: Papillom des Plex. chorioid. 74.
Bruno: Giftinjection ins Gehirn 744.
Bruns: Sklerodermie 133.
Carcinom der Dura 460.
Sehnerv u. mult. Sklerose 475.
Neuropathologisches 519. (523).
Unfallneurosen 791.
Sklerodermie 936.
Buchholz: Paralyse 91.
Imbecillität 1132.
Buguion: Schädelbruch 799.
Bülow-Hansen: Poliomyelitis 700.
Bumm: Ganglion ciliare der Katze 957.
Burr: Chorea 219.
Hypophysistumor 750.
Tabes 848.
Büssem: Osteom der Wirbelsäule 459.
Bützke: (331).
Buzzard: Meningomyelitis 274.

Cabannes: Hémihypertrophie faciale 707.
Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung 887.
Campbell: Asthenische Bulbärparalyse 547.
Capobianco: Neuroglia 262.
Cardamatis: Lepra 218.
Carslaw: Syringomyelie 273.
Carstanjen: Hydroencephalocele 185.
Cassirer: Spinalganglienzellen 838.
Caterina: Nervenzellenveränderungen 934.
Ceni: Bakterien bei Geistesstörung 36.
Ceston: Hirntumor 1107.
Charcot: Bleivergiftung 323.
Chiari: Recurrenslähmung 892.
Chipault: (527).
Epilepsiebehandlung 605 u. 621.
Craniectomie 708.
Claisse: Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung 887.
Claparède: Heben von Gewichten 527.
Clarke: (352).
Clason: Anomalie des N. ulnaris 787.
Clemesha: Neuritis 756.
Clerici: Paralysis agitans 939.
Clinch: Chorea gravis 220.
Cohn, Martin: Zehenreflex 580.
Cohn, Toby: Elektrodiagnostik u. Elektrotherapie 191.
Pseudoparalytische Myasthenie 1111. (1113).
Colella: Tabes 849.
Colla: Trinkerversorgung 1002.
Collier: Erythromelalgie 276.
Plantarreflex 693.
Aphasie 1104.
Collins: Sympathicus 350.
Colman: Epilepsie 603.
Cololian: Epilepsie 602.
Colucci: Sehcentrum 348.
Raynaud'sche Krankheit 757.
Comby: Chorea 649.
Concetti: Lumbalpunction 1047.
Corrado: Tod durch Elektricität 933.
Counal: Myxödem 86.
Courmont: Tetanus 622.
Cox: Spinalganglienzellen 836.
Cramer: (466). (474).
Jugendliche Verbrecher 523. (525).
Crisafulli: Bromwirkung 592.
Cristiani: Neuritis bei Geisteskranken 657.
Delirium acutum 748.
Crocq, Fils: Hysterische Apoplexie 420.
Cunningham: Akromegalie 84.
Thyreoidismus 84.
de Cyon: Akromegalie 83.
Czerny: Hydrocephalus und Nebenniere 744.

Dall'Isola: Nervenzellen 879.
Damaskin: Muskelthätigkeit 144.
Dannemann: Psychiatr. Klinik in Giessen 324.
Dantec: Schlafsucht 412.
Dastre: Basedow'sche Krankheit 526.
Daude: Entmündigungsverfahren 998.
Decroly: Tabes 120.
Narcosenlähmung 895.
Dedichen: Simulirte Geisteskrankheit 1045.
Deganello: Exstirpation der Canalic. semicircul. 788.
Dejerine: Bromn-Séquard'sches Syndrom 276. (528). (621).
Delbrück: (466).
Demmers: Epilepsie 604.
Demoor: Neurone 506.
Hirnneurone 864.
Criminologie 1046.
Derkum: Amyotroph. Lateralsklerose 705.
Sklerodermie 753.
Dernowsky: Elektrischer Apparat 564.
Deutsch: Paralysis progressiva 126.

Digitized by Google

Deutschmann: (238).
van Deventer: Progressive Paralyse 855.
Alkoholismus 317.
Aetiologie der Dementia paralytica 857.
Devic: Hirntumor 355.
Dexler: Hydrocephalus internus des Pferdes 924 u. 972.
Deyl: Stauungspapille 990.
Dinkler: Acute cerebrale Ataxie 530.
Rückenmarkstumor 663.
Infantile Hemiplegie 667.
Hypoglossuslähmung 897.
Dobisch: Migräne 882.
Dobrotworsky: Herzfehler und Psychose 911.
Dodd: Tabes 846.
Döllken: Schleife 50.
Donath: Pseudohypertrophie 698.
Doyon: Tetanus 622.
Dreisch: Augenstörungen nach Masern 173.
Dunin: Neurasthenie 413.
Dunlop: Alkoholismusbehandlung 316.
Durando-Durante, D.: Symmetrische Asphyxie 756.
Durante, G: Congenitale Läsion der Goll'schen Stränge 120.
Duval: Combinirte Muskellähmung 696.

Edel, (Max): 1142.
Edinger, Kleinhirn 82.
Zwischenhirn der Reptilien 308.
Sensorische Hirnnerven und Kleinhirn 914. (948).
Gedächtniss der niederen Vertebraten 956.
Edsall: Pott'sche Krankheit 283.
Egger: Ophthalmoplegie bei Tabes 125.
Sensibilität der Knochen 622.
Schmerz u. Herzthätigkeit 743.
Eichhorst: Intermittirende Pupillenstarre bei Tabes 124.
v. Eiselsberg: Krämpfe mit Trismus 421.
Elbogen: Postoperative Psychosen 657.
Ellis: Anhalonium Lewinci 321.
Elschnig: Sehstörung durch Blei 510.
Sehnervenatrophie 991.
Elzholz: Armnerven nach Gangrän 189.
Centraler Stumpf lädirter Nerven 265.
Psychose bei Uterusmyom 554.
Emanuel: Angiom des Gehirns 1108.
Embden: (381).
Epstein: Tabes u. Paralyse 121.
Erb: Intermittirendes Hinken 170.
Erben: (188).
Nucleäre Augenmuskellähmung 623.
Mittheilung 624.
Rheumatische Schmerzen 695.
Eulenburg: (862).
Neuralgieen 884.
Eversmann: Poliomyelitis adultorum 666.
Ewart: Wirbelpercussion 267.

Fabian: Neurale progressive Muskelatrophie 178.
Facklam: Chorea 222.
Arseniklähmung 322.
Compressionsmyelitis 477.
Falkenberg: Familienpflege Geisteskranker 39.
Faure: Polyneuritische Psychose 425.
Fenwick: Migräne u. Hyperacidität 413.
Féré: Sexuelle Perversion 184.
Kältewirkung 410.
Hysterie u. Darmkrisen 415.
Epilept. Narcolepsie 603.
Chorea 648.
Migräne 882.
Migräne u. Psychosen 884.
Ferrannini: Epilepsie 603.
Ferrari: Bakterien bei Geistesstörung 36.
Filatoff: Acute Ataxie im Kindesalter 170.
Filatoffri: Encephalitis 907.
Findlay: Plexus chorioidei 748.
Finkelnburg: Tabes mit Peroneuslähmung 709.
Finzi: Dementiae praecox 995.
Unorientirtheit 1043.
Fische: Encephalitis beim Säugling 350.
Fischer, H.: Tic rotatoire 652.
Gehirngeschwülste 794.
Trepanation 796.
Hirnerschütterung 798.
Flatau: Rückenmarkscentren 451.
Anatomie des Centralnervensystems 911.
Flechsig: (1054).
Hirnschnitte 1060.
Forel: (951).
Fragnito: Neuroglia 262.
Fragstein: Pupillenreactionsprüfer 994.
Francotte: Paralys. agitans 941.
Franke: Radialislähmungbehandlung 899.
Fränkel, A.: Geschwülste der Rückenmarkshäute 278.
Tumor der Stammganglien 357.
Fränkel, Joseph: Reflex bei Myelitis 269.
Hirntumor 1100.
Fränkel, (Hamburg): Wirbelerkrankung 1144.
v. Frankl-Hochwart: (187). (718).
Frenkel: Pupillendifferenz 75.
Paralysis agitans 938.
Freud: Sexualität u. Neurosen 408.
Frey: Tastsinn 959.
v. Friedländer: Kieferklemme 182.
Friedländer, (Frankfurt): (1135).
Friedmann: Spastische Spinalparalyse 619.
Frieser: Migräne 883.
Frohmann: Polyneuritis 699.
Fuchs: Sedativa u. Hypnotica 88.
Fuld-Romberg: Stottern 28.
Fürbringer: Reflexe bei Myelitis 270.
Fürer: Vergiftung nach Erdbeeren 670.
Fürst: Postdiphtherische Lähmung 990.
Fürstner: Disseminirte Myelitis 155.
Dystrophia muscularis 175.
Fürsorge für Gemüthskranke 368. (465). (469). (470). (474). (1133). (1135). (1136). (1141).
Congenitale Nervenerkrankungen 615.
Neurotische Muskelatrophie 714.
Friedreich'sche Krankh. 858.
Zur Behandlung der Epilepsie 1133.

Gallavardin: Nervenkrankheit bei Mumps 418.
Galletly: Tetanus 595.
Galli: Aphasie 27.
Ganault: Reflexe bei Hemiplegie 367.
Ganser: (1063).
Ganter: Körper bei Geisteskranken 762.
Garten: Lidschlag 71.
Gaupp: Progressive Paralyse 127.
Corticale Blindheit 509.
Gautier: Myxödem 86.
Geddes: Chorea gravis 220.
Geelvink: Meningomyelitis 327.
Perniciöse Anämie 327.
van Gehuchten: Lumbosacralmark 273.
Zehenphänomen 366.
Augenmuskelnerven 502.
Amyotrophie 706.

Digitized by Google

Gerest: Hysterische Lähmung 422.
Gerhardt: Multiple Sklerose 666.
Eiterungen an der Hand 714.
Facialislähmung 715.
Nebennieren 958.
Gerlach: Paralyse 121.
Gerlier: Le vertige paralysant 841.
Gerwer: Türck'sche Bündel 143.
Giannelli: Infantile Paralyse 859.
Träume 1026.
Giannuli: Tumor des 4. Ventrikels 79.
Giebber: Recidivirende Oculomotoriuslähmung 173.
Giese: Nervenzellen im Rückenmark 382.
Weisse Substanz des Rückenmarks 449.
Gilles de la Tourette: Neurasthenie 413.
Glorieux: Zehenphänomen 362.
Glück: Syringomyelie 459.
Gnesda: Syringomyelie 717.
Goebel: Landry'sche Paralyse 215.
Perniciöse Anämie 268.
Goldscheider: Muskelsinn 264.
Lepra u. Syringomyelie 465. (518). (862).
Goldstein: Hemiplegie 984 u. 985.
Golgi: Spinalganglien 210 u. 930.
Goltz: Verstümmeltes Grosshirn beim Affen 1023.
Górski: Paralysis agitans 939.
Görtz: Nervenverletzung durch Betriebsunfall 804.
Gottschalk: Tabes und Paralyse bei Ehegatten 860.
Gouget: Peripherische Neuritis 218.
Grafé: Audition colorée 72.
Granholm: Neurasthenie u. Gesellschaftsleben 410.
Grazia: Elektrische Erregbarkeit 32.
Greco: Xeroderma genitodystrophicum 555.
Grekow: Arthropathie der Tabiker 859.
Greeff: Fuchs'sche Atrophie im Sehnerv 516.
Greig: Akromegalie 83.
Gribojedoff: Wortgedächtniss 565.
Gross: (1059).
Behandlung der Erregungszustände 1062.
Grossmann: Tabes 839.
Grotjahn: Alkoholismus 313.
Grützner: Erregbarkeit der Froschhüftnervenerven 663.
Wärmestarre 664.
Gucci: Manie u. Melancholie 1044.
Guillain: Lymphbahn der Hinterstränge 622.
Guinard: Hysterische Lähmung 422.
Trigeminusneuralgie 901.
Guisy: Hysterische Anurie 415.
Ischurie bei Hysterie 415.
Gumpertz: Poliomyelitis acuta anterior 47.
Gunn: (354).
Gussenbauer: (374). (376).
Gutzmann: Stottern 29.
Vererbung von Sprachstörungen 31. (863).

Habart: Hirngumma 622.
Hacker: Trigeminusneuralgie 186.
Häfler: Liszt und Zurechnungsfähigkeit 426.
Hagelstam: Neubildung am Ganglion Gasseri 896.
Hahn, F.: Traumatische Wirbelerkrankung 271.
Haig: Selbstmord 87.
Halban: Paralysis agitans 186.
Halipré: Hypoglossuskern 881.
Hallager: Electricität 765.
Halliburton: Cholin u. Neurin 837.
Hallock: Chorea 221.
Hammerschlag: Hirnnervenneuritis 191.
Facialislähmung 717.
Hirnabscess 717.
Hammond: Kleinhirnabscess 1034.
Handford: Schädelosteom 1107.
Harbitz: Poliomyelitis 700.
Harnack: Krampfgifte 880.
Haushalter: Progr. Muskelatrophie 179.
Havas: Meningealhämorrhagie bei Purpura 366.
Have: Oedem bei Hemiplegie 366.
Haward: Landry'sche Paralyse 215.
Heger: Ernährung im Nervensystem 543.
Hirnneurone 864.
Hecker (1137).
Heilbronner: Demenz u. Aphasie 470.
Heimann: Traumat. Neurose u. Diabetes 805.
Hellström: Idiotie u. Myxödem 424.
Henneberg: Diebesbande 226.
Rückenmark bei Nephritis 517.
Henschen: Spinalparalyse nach Influenza 276.
Multiple Sklerose 452.
Hensen: Statocystenhypothese 643.
Hering: Coordinirte Bewegungen 119.
Herz, Hans: Verdauungsapparat 240.
Herz, M.: Widerstandstherapie 184.
Herzog: Neurose u. Magen-Darmtractus 757.
Ependymcyste im Kleinhirn 1042.
Hess: Behandlung Geisteskranker 90 u. 763.
Hessler: Thyreoidintherapie 185.
Epilepsie 602.
Higier: Anästhesie des Gesichts 548.
Dämmerzustand 831.
Hinshelwood: Morbus Basedowii 944.
Hirsch, William: Amaurotische Idiotie 212.
Hirschl: Hirntumoren 189.
Hitzig: (466). (475). (479). (903). (906). (948). (949). (1055). (1058). (1065).
Hitzmann: Angeborener Hydrocephalus 935.
Hoch: Zellschrumpfung 72.
Progressive Paralyse bei Schwestern 131.
Hoche: Neuronlehre 467.
Myelitis 614.
Caissonarbeit 714.
Elektrischer Schlag 810.
Zwangsvorstellungen 1135.
Hoefmayer: Hemiatrophia faciei 177.
Pseudoparesis spastica 420.
Hoffmann, A. (Düsseldorf): Periphere Nervenlähmungen am Hals 107.
Nervenheilstätten 1045.
Hoffmann, E.: Geheilter Hirnabscess 1032.
Hoffmann, J. (Heidelberg): Dystrophia muscul. 176.
Asthenische Bulbärparalyse 614.
Muskelatrophie 614.
Holden: Amaurotische Idiotie 212.
Holl: Carnivorengehirn 836.
Holmoee: Geisteskrankheiten in Norwegen 424.
Holsti: Muskelatrophie 696.
Multiple Neuritis 754.
Holt: Hirnabscess 1032.
v. Holwede, Epidemie von hysterischen Zufällen 410.
Holzinger: Pathologischer Schlafzustand 9.
Hypothenarreflex 564.
Homburger: Morbus Basedowii 944.
Homén: Syphilis-Tabes-Frage 439.
Horsley: Crus cerebri 864.

Digitized by Google

Horváth: Anaesthetica u. sensible Nervenendigungen 880.
Hrach: Schädelfractur 802.
Huber: Hemiatrophia facialis 707.
Diphtherische Lähmung 990.
Huet: Pupillenerweiterung 512.
Hunter: Maladie des tics 651.
Nervenendigung 691.
Hemiplegie und diphther. Lähmung 988.
Hutchinson: Trigeminusneuralgie 990.

Jackson: Epilepsie 603.
Jacob, P.: Duralinfusion 40.
Perniciöse Anämie 269.
Tabesfuss 847. (863).
Jacobi, J. W.: Spondylosis rhizomelica 462.
Hereditäre Ataxie 858.
Jacobsohn, S.: (711).
Peripherische Lähmung 714.
Anatomie des Centralnervensystems 911.
Basedow'sche Krankheit 943.
Jacoby, G. W.: Myotonie 224.
Tabaksintoxication 551.
Jäger: Hirnabscess 1031.
Jakowenko: Geisteskranke im Moskauer Gouvernement 566.
Jasinski: Trophische Nerven 451.
Jastrowitz: Rheumatische Geistesstörung u. Chorea 660. (662). (863).
Jendrássik: Hemiatrophia faciei 178.
Jerzykowski: Eitrige Hirnentzündung bei Säuglingen 1031.
Jessen: (234). (381).
Jlberg: Jugendirresein 325.
Fehlen des Grosshirns 1059.
Jnfeld: (188). (189).
Joffroy: Akromegalie 749.
Johannessen: (700).
Johnston: Akromegalie 84.
Jolly: Aphasie mit Hemiplegie ante partum 367. (471).
Ernährungstherapie 557. (662). (718).
Peroneuslähmung 896. (905). (950).
Aphasie 952. (1112). (1113).
Jones: Metatarsalgie 885.
Jonnesco: Epilepsiebehandlung 606.
Joseph, Jacques: (863).
Juliusburger: Einseitige Oculomotoriuslähmung 486.
Fieber u. Ganglienzellen 983.
Jürgens: Multiple Sklerose 456.
Jvanoff: Cysticerken im Hirn 1005.
Jvanow: Bewegung der Stimmbänder 1025.

Kaes: (905).
Allgemeine Paralyse 949.
Kaijser: Hirnabscess 1030.
Kalischer: Mikrogyrie 898.
Zehenreflex 642. (713).
Sklerodactilie 937.
Hemihypertrophie 1110. (1112),
Hirnhautangiom 1114.
Kann: (863).
Kaplan: Kopftrauma u. Psychosen 378.
Einseitige Oculomotoriuslähmung 486.
Karcher: Bleivergiftung 323.
Karpinsky: Myotonie 565.
Karplus: Migräne 187. (189).
Kassirer: (517).
Hypophysistumor 1113. (1114).
Katz, Alexander: Friedreich'sche Ataxie 131.
Katz (Frankreich): Chorea 220.
Katzenstein: N. laryngei 406.
Kautzner: Psychopathie 658.
Kazowski: Delirium acutum 747.
Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterung 772.
Kemmler: (91).
Kempner: Pupillenreactionsprüfer 994.
Keraval: Bettruhe 185.
Kerr: Nervenkrankheiten nach Influenza 463.
Kienböck: Röntgen-Aufnahmen 716.
Kirchgässer: Hirngeschwülste 33.
Rückenmarkserschütterung 787.
Kirchhoff: Bürgerliches Gesetzbuch 1000.
Kirschbaum: Congenitaler Muskeldefect 695.
Kissel: Hysterische Anorexie 416.
Nervöses Asthma 652.
Knauss: Neurome 73.
Knoblauch: Korsakow'sche Psychose 1141.
Koch, E.: Sedativa u. Hypnotica 88.
Kocher: Operation bei Epilepsie 373.
Koenig, W.: Krämpfe 225.
Springende Pupillen 327.
Zehenreflex 610.
Koeppe: Secundäre Sinnesempfindung 932.
Koeppen: Pathologische Lüge 226.
Acute Paranoia 434 u. 469. (474). (519).
Kohnstamm: Athemcentrum 668.
Retrograde Degeneration 790.
Hemisection des Rückenmarks 960.
Korczynski: Myxödem 751.
Korniloff: Pflege der Epileptiker 140. (567). (568). (907). (1069).
Korsakoff: Geisteskrankheit als Scheidungsgrund 330.
Körte: Otitische Infection des Gehirns 375.
Koshewnikoff: (137). (139). (140).
Gemüthsbewegungen 140. (286). (289). (333). (334). (567). (569). (907). (908). (1006). (1007). (1068).
Kosloff: Anthropometrie 658.
Köster: Conus medullaris 275.
Hysterie 419.
Recidivirende Facialislähmung 891.
Bell'sche Phänomen 891.
Schwefelkohlenstoffneuritis 1049.
Kostetzkij: Pseudo-bulbäre Lähmungen 546.
Kovalevsky: Epilepsie 602.
Kraepelin: (90). (1137). 1141).
Dementia praecox 91. (93).
Melancholie 904. (905). (952).
Psychiatrische Aufgabe des Staats 1138.
v. Krafft-Ebing: (187).
Hyster. Schütteltremor 187. (189).
Hyster. Zitterneurose 190.
Hämatomyelie 284.
Paralysis agitans 718. 939 u. 940.
Psychiatrie u. Neuropathologie 995.
Kraus: Postdiphther. Lähmung 989.
Krause, Karl: Sehbahnen des Goldkarpfens 504.
Krause (Jena): Syphilitische Psychosen 351.
Krauss: Hirntumor 355.
Leberkrisen bei Tabes 846.
Kreuser: (93). (1137). (1140).
Selbstanklage von Geisteskranken 1045.
Krokiewicz: Tetanus 595.
Kron: Tabes beim Weib 124.
Krönlein: Hirnschusspräparat 375.
Kronthal: Färbung für das Nervensystem 196.
Kümmell: Traumatische Psychose 902.
Kuré: Trigemiuus 641.
Selbstmord bei Geisteskranken 761.

Digitized by Google

Labin: Conus terminalis 274.
Laborde: Epilepsiebehandlung 605. (621).
Lähr: Cucullarislähmung 44.
Dystrophia musculorum 45. (611).
Hirntumoren nach Kopfverletzung 799.
Lakowenko: (335).
Lamacq: Narcolepsie 412.
Lambranzi: Blut bei Geisteskranken 1044.
Landolt: Projection des Auges 509.
Langendorff: Sensible Leitung im Rückenmark 116.
Langley: Vagus 211 u. 311.
Marchi-Methode 978.
Lannois: Amnesie 23.
Chorea 221.
Naevus u. Epilepsie 600.
Lapinsky: Epilepsie beim Frosch 591.
Peripherische Nerven bei Gefässerkrankung 749.
Laquer: Myasthenie 550.
Larat: Elektrotherapie 764.
Larionow: Sensorische und motorische Aphasie 144.
Reizung der peripherischen Gehörorgane 767.
Gehör bei psych. Kranken 768.
Laspeyres: Tabes 840.
Lauenstein: (374).
Lazursky: Individuelle Psychologie 811.
Leclerc: Tabesbehandlung 860.
Leegard: (701).
Leick: Multiple Sklerose nach Trauma 803.
Leiszynski: Pachymeningitis 1029.
Lenhartz: (232).
v. Lenhossék: Neuronlehre 242 u. 301.
Lenoble: Perniciöse Anämie 268.
Léopold, Levi: Atrophie der nervösen Centren 169.
Lepage: Reizung der Hirnrinde 19.
Leitungsbahnen der Bewegung 526.
Lépine: Alkoholische Polyneuritis mit Psychose 217.
Seelenblindheit 509.
Leppmann: (377).
Leroux: Seröse Meningitis nach Lungenentzündung 937.
Lesser: Ischias gonorrhoica 890.
Leszynsky: Reflexiridoplegie 845.
v. Leube: Ileus 890.
Levi, G.: Nervenzellen bei Warmblütern 879.
Levinsohn: Migräne 883.
Levtschenko: Blutkreislauf im Hirn 141.
Levy, Max: Stottern 1105.
Levy-Dorn: (45).
v. Leyden: (863).
Lichtheim: Tabische Fussgelenke 464.
Liebmann, Alb.: Geistig zurückgebliebene Kinder 807.
Liepmann, H.: Sprachtaubheit 26. (466).
Lieven: Entartungsirresein 653.
Lindh: Hirnkrebs 854.
Lockwood: Intoxicationsneurosen 319.
Loeb: Gehirnphysiologie 590.
Loewenthal, W.: Quergestreifte Muskeln bei Atrophie 168. (1054). (1066).
Lombroso: Pellagra 238.
Londe: Radiographie 287.
Long: Sensibilitätsleitung 981.
Lord: Gangrän bei progress. Paralyse 130.
Lorenz: Calot'sches Redressement 623.
Löwenfeld, L.: Zwangszustände 224.
Sexualleiden u. Nervenleiden 1120.
Löwenthal: (1054).
Lubuschin: Organ. Schwachsinn bei Hysterie 1069.
Luce: Postdiphtherische Lähmung 989.
Lugaro: Spinalganglien 211.
Muskeltonus 264.
Dendriten 878.
Lui: Gliom des Thalamus 356.
Luntz: (1007).
Lunz: Syringomyelie mit Cheiromegalie 283.
Luxenburg: Vorderhornzellen während der Thätigkeit 629.
Luzenberger: Tic 650.
Degeneration des Rückenmarks 881.

Macewen: Infectiöse Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks 1027.
Mackay: Friedreich'sche Krankheit 857.
Mader: Casuistische Mittheilungen 213.
Maguire: Kleinhirnabscess 1036.
Mahaim: Intoxication mit Extr. fil. maris 514.
Manasse: Hirnabscess 1029.
Mandl: Hirnerschütterung 802.
Manicatide: Säureintoxication und Inanition 21.
Mann, Dixon: Ponstumor 358.
Mann, Gustav: Hirncentren f. Muskelbewegungen 864.
Mann, L.: Hirnchirurgie 362. (477).
Manson: Schlafsucht 411.
Marchand: Epilepsiebehandlung 527.
Marcuse, J.: Eitrige Meningitis 1030.
Marenghi: Regeneration 70.
Marguliés: Pseudodipsomanie 655.
Fehlen des Kniephänomens 1064.
Marie: Spondyl. rhizomélique 267.
Marimo: Pupille 993.
Marina: Ganglion ciliare 589.
Neuron des Ganglion ciliare 691.
Marinesco: Ascendirende Neuritis 214
Biologie der Nervenzelle 451.
Nervenzelle 540.
Nervencentren 545.
Facialis 690.
Läsion der Capsula interna 790.
Gang bei Hemiplegie 983.
Marlow: Hysterische Apoplexie 420.
Martin, Charles: Hirnlocalisation bei Ornithorhynchus 349.
Martin, J. E.: Unterschiedsempfindlichkeit 590.
Marty: Vorübergehende Lähmung 417.
Maschka: Tätowirung 658.
Maschtschenko: Dementia secundaria 934.
Masius: Intoxication mit Extr. fil. mar. 514.
Matthes: Spinale Kinderlähmung 168.
Tetanus 593.
Mayer, Prof.: Compression der Medulla spinalis 186.
Mayer, (Hofheim): 1135.
Medea: Paralysis agitans 939.
Meijer: Hallucinationen 463.
Meine: Gehirnsklerose 33.
Heterotopie grauer Hirnsubstanz 74.
Meissen: Hysterisches Fieber 412.
Mellus: Motorische Zone beim Affen 646.
Mendel, E.: Geminderte Zurechnungsfähigkeit 1004.
Worttaubheit 1105. (1112).
Mendel, Kurt: Neuritis optica 1018 u. 1088.
Mendelssohn: Akromegalie 83.
Kleinhirn 1038.
Menz: Paraplegia brachialis 214.
Merzbach: Blausäurevergiftung 319.

Digitized by Google

Meschede: Paralyse nach Trauma 85. (905).
Meslay: Lipom des N. medianus 892.
Methler: Tabes 844.
Meyer (Fuhlsbüttel): (231).
Meyer, G.: Fieber u. Ganglienzellen 983.
Meyer, Ernst (Herzberge): Inducirtes Irresein 37.
Meyer, J.: Tic rotatoire 652.
Michaelis: Spastische Spinalparalyse 507.
Mignot: Lipom des N. medianus 892.
Mills: Landry'sche Paralyse 217.
Mingazzini: Lidphänomen 482.
Mikrocephalie 905. (952).
Hirntumor 1107.
Minor: Sensibilität bei Myelitis 137. (139).
Pseudohypertrophie 331. (333). (335). (568).
Ischias 889. (1005).
Rückentraumen 1006.
Mitchell: Trigeminusneuralgie 884.
Miura: Hérédoataxie cérébelleuse 132.
Thalamusgeschwulst 357.
Móczutkowsky: Algesimetrie 880.
Moebius: Schopenhauer 671. (957).
Anlage zur Mathematik 1049. (1056). (1058).
Moeli: Geisteskranken im B.-G.-B. 376. (378). (466). (710). (952). (955).
Möller: Intelligenzprüfung 607.
Moltschanoff: Venenerkrankung auf neuropathischer Grundlage 363. (568).
Gonorrhoische Nervenerkrankungen 1070.
v. Monakow: Neurofibrom in der hinteren Schädelgrube 902. (903). (907). (948). (954).
Moncorvo: Chorea 219.
Mondio: Demenz 36.
Montesano: Myasthenie 548.
Monti: Histologie der Nervenzelle 21.
de Montyel: Progr. Paralyse 129.
Geisteskranke 324.
Progr. Paralyse 852.
Moore: Ganglienzelle u. Nervenprincip 864.
Morpurgo: Chorea 222.
Morro: Akromegalie 84.
Moser: Lumbalpunction 43.
Mott: (354).
Nervendegeneration 452.
Cholin und Neurin 837.
Moxter: Perniciöse Anämie 269.
Müller (Bern): Vaginismus 958.
Müller, Erdmann: Moral insanity 556.
Müller, Erich: Säureintoxication u. Inanition 21.
Müller, G. E.: Unterschiedsempfindlichkeit 590.
Müller, L. R.: Unterster Rückenmarksabschnitt 271.
Müller, Oscar (Halle): Progr. Paralyse bei Mutter u. Kind 130.
Müller, R.: Kleinhirnabscess 1035.
Müller, Rich.: Traumatische Affectionen des inneren Ohres 802.
Münden: Ptosis palpebrarum 513.
Munting, de Koning: Congenitaler Muskeldefect 695.
Münzer: Hinterstränge 962.
Muratoff: (137). (139). (333). (334). (569). (907).
Hemichorea postapoplectica 986. (1005). (1069).
Murawjeff: Zerfall des Myelins 140. (334). (568). (1007).
Rückenmarksapoplexie 1007.
Muskens: Muskeltonus und Sehnenphänomene 1074.
Mya: Cerebrospinalflüssigkeit 263.
Mygind: Stottern 30.

Naamé: Trauma beim Alkoholisten 317.
Näcke: Lombroso 36.
Sexuelle Perversitäten 552.
Progressive Paralyse 845.
Moral insanity 997.
Dementia paralytica und Degeneration 1121.
Naegeli: Behandlung von Nervenleiden durch Handgriffe 898.
Nalbandoff: Myotonie u. Tabes 336.
Naumann: Cephalalgie 421.
Corpus alienum canal. vertebr. 461.
Nawratzki: Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung 133.
Druckschwankungen bei Krämpfen 662.
Negro: Multiple Sklerose 452.
Neisser: (1059).
Katatonie 1062.
Neuburger: Kleinhirn 82.
Amaurotische Tabiker 1071.
Neumann, H.: Idiotie 808.
Neumann (Strassburg): Von d. Mundhöhle ausgehende Processe bei Geisteskranken 666.
Neurath: Lumbalpunction 132.
Newmark: Poliomyelitis 699.
Defect des Cucullaris 1011.
Niedner: Poliomyelitis 174.
Nissl: Periodische Geistesstörungen 93.
Nervenzellen bei Psychosen 665.
Functionelle Geisteskrankheiten 948. (955). (957).
Noiszewski: Haarempfindlichkeit bei Gesunden 561 u. Kranken 562.
Nonne: Tabes u. Hirngummi 228.
Sarcom des linken Paracentrallappens 229. (233). (235).
Rückenmark bei letaler Anämie 381.
Tabes (Syphilis-Anamnese) 849.
Wirbelsäulenerkrankung 1143.
Aphasie 1144.
Nylander: Atasie-Abasie 419.
Muskelatrophie 702.

Obersteiner: (719).
Oestreicher: (952).
Ogle: Sarcom der Glandula pinealis 356.
Oliver: Kleinhirntumor 361.
Olmsted: Cerebr. Ataxie 1109.
Onuf: Sympathicus 350.
van Oordt: Alimentäre Glycosurie b. Nervenkrankheiten 805.
Oppenheim: (45). (46). (518). (612). (710).
Schlaflosigkeit 712.
Brachialgie u. Brachialneuralgie 885. (1112). (1113). (1114).
Orloff: Polyneuritische Psychose 285 u. 332.
Orr: Markscheidenfärbung 694.
Orschansky: Nervöse Phänomene 406.
Ophthalmographie 642.
Ortloff: Grossherzogl. sächs. Irrenanstalt 38.
Osler: Myxödem 753.
Ossipow: Haarempfindlichkeit bei Gesunden 561 u. bei Kranken 562.
Epilepsie 766.
Erregbarkeit der Hirnrinde nach epileptischem Anfall 811.
Ostankow: (812).
Ostmann: M. tensor tympani 71.
Ostrowskich: Nervöse u. psychische Erkrankungen in Persien 381.
Ottolenghi: Gedankenlesen 657.

Digitized by Google

Packard: Poliomyelitis 701.
Pal: Combinirte Systemerkrankung 181.
Paoli: Hirnchirurgie 43.
Parhon: Rückenmarkszellen 980.
Hemiplegie 984 u. 985.
Parisot: Basophobie bei Atactischen 125.
Parker: Morbus Basedow. 946.
Passow: Markfasern in Hirnrinde 619 u. 930.
Ponstumor 95.
Paton: Zellenelemente der Hirnrinde 1086.
Patrik: Hirntumor u. Anämie 355.
Hirnlues u. progr. Paralyse 856.
Paviot: Chorea 221.
Hirntumor 355.
Pearce: Traumatische Anästhesie 804.
Pechkranz: Hypophysis-Tumoren 203 u. 254.
Peeters, Familienpflege Geisteskranker 39.
Peisler: Akromegalie 83.
Pel: Augenkrisen bei Tabes 125.
Péraire: Lipom des N. medianus 892.
Peretti: Nervenheilstätten 1045.
Périer: Alkoholwirkung 816.
Schlaf 1027.
Pershing: Worttaubheit 24.
Personali: Zungenkrampf 604.
Peter: Geburtslähmungen 895.
Peters: Tetanie u. Starbildung 171.
Peterson: Amaurotische Idiotie 212.
Pfaundler: Lumbalpunction 507.
Pfister: Pupille im Säuglings- u. Kindesalter 172.
Phelps: Hirnabscess 1033.
Philipp: Schüttellähmung 938.
Philippe: Tabes 120.
Philippi: Verschluckte Nadeln bei Hysterie 417.
Pick: Pathologie und pathologische Anatomie des Centralnervensystems 22.
Circuläres Irresein 1058. (1059).
Syringomyelie 457. (469). (478). (1064). (1065).
Pick (Friedel): Tabes mit Meningitis syphilit. 889.
Muskelatrophie 906.
Pilcz: Träume 187.
Tumor cerebri 358.
Amyotroph. Lateralsklerose 704.
Atrophie u. Degeneration im Nervensystem 717 u. 744.
Piltz: Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen 14.
Piltz: Neue Pupillenphänomene 248.
Vorstellungsreflexe 496.
Pupillenreflexe bei Blinden 722.
Hirnrindencentrum für Pupillenverengerung 875.
Pineles: Hirnsinusthrombose 47.
Osteoarthropathie 188.
Tabes 716.
Kleinhirn 1036.
Pitres: Amnest. Aphasie 25.
Pitt: (353).
van der Plaats: Wortassociation 1104.
Placzek: Pulsatorisches Fussphänomen 613. (713). (907).
Zwangshaltungen 952.
Planet: Infectiöse Myelitis 272.
Pollack: (516).
Pontoppidan: Myelitis nach Influenza 461.
Popesco: Rückenmarkszellen 980.
Popoff: Ankylose der Wirbelsäule 286 u. 294.
Morb. Basedow 1068.
Postowsky: (569). (1068).
Pouchet: Morphinismus 319.
Preobrajewsky: Syringomyelitische Arthropathie 285.
Eigenthümliche Paralyse 908.
Prevost: Tod durch elektrische Ströme 932 u. 979.
Prince: Hydrocephalus internus 35.
Sexuelle Perversität 183.
Probrashensky: Pseudohypertrophie 333.
Probst: Zwischenhirn 347.
Multiple Sklerose 455.
Spinale Kinderlähmung 697.
Prus: Rindenepilepsie 597.
Pussep: Röntgenstrahl und Erregbarkeit der Hirnrinde 564.

Quenzel: Bleipsychosen 1063.
Querton: Winterschlaf 506.

v. Rad: Serratuslähmung 894.
Ranniger: Krankhafte Lüge 1066.
Ransohoff: Pick'sche Bündel 970.
Verblutungstod 1137.
Rappmund: (523).
Raymond: Nervenkrankheiten 383.
Redlich, E.: Motorische Bahnen 189 u. 623.
Régis: Delirien u. Auto-intoxication 656,
Reichel: (188).
Reinhold: Chorea minor 648.
Reissen: Vasomotorisch-trophische Neurose 414.
Remak: (44). (46). (326). (517). (612). (1112).
Remy: Nervenverletzung mit Sensibilitätsstörung 528.
Rendu: Delirium 184.
Renton: Ischiasbehandlung 900.
Renterghem: Tic rotatoire 651.
Resnikow: Gesichtsfeld bei Paralyse 563.
v. Reusz: Landry'sche Paralyse 216.
Reymond: Kleinhirntumor 80.
Reynold: Ganglienzelle u. Nervenprincip 864.
Reynolds: Hirntumor 1101.
Rhode: Puerperale Psychosen 37.
Ricard: Epilepsiebehandlung 605.
Ricci: Stereotypie 996.
Richter, R. (Berlin): Dementia paralytica 130.
Rieger: Psychiatrie u. Schutz der persönlichen Freiheit 89. (92).
Rieper: Chron. Alkoholismus 316.
Riesman: Chorea 219.
Hypophysistumor 750.
Righetti: Unterbindung der Aorta 643.
Riley: Tabes 844.
Roesing: (234).
Rohde: Verwirrtheit 479.
Rohrmann: Bromalin bei Epilepsie 607.
Romme: Schmerzhafte Lähmung 895.
Ronvillois: Parkinson'sche Krankheit 938.
Rose: Aphasie 28,
Rosenbach: Tabes 846.
Rosenbach, P. J.: Ehescheidung wegen Verrücktheit 909.
Rosin: (713).
Rossi: Phosphorvergiftung 323.
Hirnrindenerregbarkeit 591.
Rossolimo: (332).
Polyneuritis 566 u. 1005.
Rost: Erythromelalgie 465.
Roth: (333). (336). (566).
Cysticerken im Hirn 1005. (1070).
Rothmann: Abklemmung der Aorta abdominalis 2 u. 61.
Rückenmarksembolie 408.
Pyramidenkreuzung 518.
Kleinhirnseitenstrangbahn 710. (713).
Deltoideuslähmung 893. (1116).
Rotter: Syringomyelie 458.

Digitized by Google

Roux: Tetanus 596.
Rumpf: (381).
Russel: Meningomyelitis 274. Anämie u. Rückenmark 277. Chorea 649.
Rutishauser: Stabkranz im Frontalhirn des Affen 690.
Rybakoff: Nervenzellen 139. Bleilähmung 568.

Sabrazès: Hémihypertrophie faciale 706. Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung 887.
Sachs: Tabes 846. Progressive Demenz 855.
Sailer: Hypertrophische Gliosis 122. Stereognostischer Sinn 985.
Saint-Paul: Innere Sprache 28.
Salgó: Bettbehandlung Geisteskranker 660.
Salin: Gynäkologe u. Nervenarzt 414.
Salomonson: Adductorenhautfalte 11. Myotonie 223. Ophthalmoplegie 512.
Salvolini: Neuralgie u. Geisteskrankheit 1043.
de Sanctis: Processmanie 225. Träume 1026.
Sander, M.: Kleinhirn 81. Chirurgische Eingriffe bei Hysterie 96. Multiple Sklerose 456. Seniles Rückenmark 954.
Sänger: Hysterie 230. (231). (232). Kleinhirntumor 237. (1054). (1058), Obere Facialis 1064. (1066). Hirntumor 1117. Krankendemonstration 1117 u. 1118. Trepanation 1118,
Sano: Nucleus diaphragmae 262.
v. Sarbó: Amyotrophische Lateralsklerose 174.
Scagliosi: Hirnerschütterung 799.
Schaefer: Motorische Hirnrinde 211. (466). (1067).
Schaefer (Pankow): Antagonistischer Reflex 1016.
Schäfer, E. A.: Anterolaterale Bündel 979.
Schaffer: Tabische Hinterstrangdegeneration 123. Hydropische Veränderungen der Nervenfasern 686.
Schataloff: (287).
Scheel: Traumatische Myelitis 803.
Scheiber: Tabes-Syphilisfrage 851.
Schiff: Lumbalpunction 42.
Schijfama: Multiple Neuritis 754.
Schlesinger, Hermann: Trigeminus 391. Acutes circumscriptes Oedem 415. Myositis 715. Hämatomyelie 715. (716). (717).
Schlöss: Simulation einer Geistesstörung 764.
Schmidt, Rudolf: Kleinhirntumoren 1039.
Schmitzler: (48).
Schön: Infantilismus 136.
Schröder: Porencephalie 1097.
Schukowsky: Delirium acutum 141. Atrophische Sklerose 559. Alkohol u. Hirnrinde 768. Kleinhirngeschwulst 812.
Schüle (Illenau): (1140).
Schüle: Grosshirntumoren 290.
Schüler: Zehenreflex 585.
Schultz, Andr.: Landry'sche Paralyse 755.
Schultz, Paul: Sympathische Ganglien 119. Mydriaca u. Miotica 167.
Schultze, Ernst (Bonn): Bewusstseinsstörungen 657. Thalamus opticus bei progressiver Paralyse 841. Gerichtliche Psychiatrie 999.
Schultze, Fr. (Bonn): Pseudohypertrophie 697. Poliomyelitis 175. 701. Tumoren der Rückenmarkshäute 621. Nervenkrankheiten 1119.
Schuster: Kinematograph 134. Multiple Sklerose 454. (613). (713). Traumatische Erkrankungen des Nervensystems 813. Neuritis optica 1018 u. 1088.
Schütz: Erythromelalgie 665.
Schwartz: Porencephalie 1096.
Schwarz: (1055). Pupillenlehre 1056.
de Schweinitz: Retrobuläre Neuritis 993.
Sciamanna: Hirnpulsation 788.
Scott: Nissl'sche Granula 864.
Seeligmann: Progressive Paralyse 128.
Seiffer: Exhibitionismus 808. Myasthenia pseudoparalytica 1112. (1113).
Seitz: Pilze 322.
Sembritzki: Tabesbehandlung 861.
Semeka: Hautausschläge bei Psychosen 564.
Senator, H.: Heterotopie 247. Rückenmarkspathologie 465.
Senator, H.: Asthenische Lähmung 548. (714). Tabes 848.
Seppilli: Gliom des Thalamus 356.
Serbsky: (331). (333). (336). (569). (1069).
Sesice: Landry'sche Paralyse 217.
Sharkey: (353).
Sheffield: Hysterie 411.
Sherrington: Muskelcontraction 864.
Shields: Cretinismus 39.
Siebert: Hysterische Muskelatrophie 180.
Siemerling: (92). (466). (1133). Hirnschnitte (Technik und Härtung) 472.
Silex: Tabische Sehnervenatrophie 846. Centrale Innervation der Augenmuskeln 1093.
Simmonds: Wirbelsäulenerkrankung 1144.
Sinkler: Epilepsie 604.
Sioli: Imbecillität 1130. (1140).
Siven: Intracranieller Druck 350.
Sklarek: Myxödem 752.
Skutsch: Narcosenlähmung 526.
Slawyk: Lähmung nach Diphtherie 988.
Smidt: Golgi-Methode 626 u. 666.
Smith: Temperenzanstalten 318. Epilepsie 603. (904).
Solari: Lepra 325.
v. Sölder: Chiasma opticum 504.
Solowzeff: Hydrocephalie und Hydromyelie 138.
Sommer: (93). Aethermissbrauch 194. Psychopathologie 371. Psychopathologische Untersuchungsmethoden 572. Anklage wegen Mord 958. Pupillenmessung 1138.
Sorgo: Morbus Basedowii 945.
Sotow: Complication bei Masern 806.
Soukhanoff: Nervenzellen bei Anämie 267. (568). (571).
Soupault: Bulimie 416.
Souques: Combinirte Muskellähmung 696.
Spanbock: Diabetes u. Hemianopsie 511.
Spiller: Muskeldystrophie 175. Landry'sche Paralyse 217. Pseudosclerosis 456. Cerebrale Läsionen 544. Amyotrophische Lateralsklerose 705. Amaurotischer Typus der Tabes 847.

Digitized by Google

Spina: Hyperämie des Gehirns 20.
Spratling: Epilepsie 603.
Springfeld: Unternehmer von Irrenanstalten 1000.
Stadelmann: Lumbalpunktion 41. (713). (862).
Stanley: (354).
Stanowski: Ischiasbehandlung 901.
Starr (Allen): Friedreich's Ataxie 858.
Stefani: Aplasie des Kleinhirns 75.
Stefanowska: Corticale Nervenzellen bei Mäusen 541.
Steinhaus: Diabetes u. Hemianopsie 511.
Steinhausen: Lähmung des N. suprascapularis 894.
Stern: Traumatische Neurose 421.
Sternberg: (188).
Steven: Sklerodermia 178.
Hirntuberkel 1110.
Sticker: Meningitis spinalis 452.
Storp: Syringomyelie 464.
Stoupin: Organisation der Geisteskranken 908.
Straub: Allgemeine Paralyse 957.
Strauss: Tabes u. Glycosurie 918.
Strube: Neurofibromatose 282.
Myxosarcom der Dura 460.
v. Strümpell: Haut- u. Sehnenreflexe 617.
Suchanoff: Polyneuritische Psychose 285 u. 332.
Sutherland: Trunkenheit 317.
Symes: Muskelatrophie 704.
Szuman: Nachkrankheiten des Hitzschlages 950.

Tauber: Tetanus 594.
Tekutjeff: Epilepie 143.
Teleky: (48).
Tesdorf: Symmetrische Gangrän 950.
Thomas: Kleinhirn 76.
Brown-Séquard'sches Syndrom 276.
Thomer: Traumatische Trophoneurose 94.
Thomsen: (92). (1136).
Hydro- u. Balneotherapie bei Psychosen 809.
Basedow'sche Krankheit 942.
Epiduralabscess 1030.
Thomson: Sensorische Aphasie 23.
Dysphagie 546.
Spinale Kerne einzelner Muskeln 694.
Tilman: (375).
Tilmann: Lähmung des Cucullaris 894.
Tippel: Privatanstalten 37.
Tokarsky: Hypnotismus und Suggestion 140. (333). (567).
Tomini: Zerstörung von Teilen der Hirnrinde 1095.
Tonoli: Hysterische Hydrophobie 417.
Touche: Sehcentren 1105.
Toulouse: Epilepsiebehandlung 527.
Traugott: Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung 887.
Trendelenburg: (375).
Treupel: Tabes 845.
Trifiletti: Hysterie u. Ohrerkrankung 418.
Tromner: Tabes nach Trauma 852.
Trömner: Delirium tremens 312. (381).
Ophthalmoplegia intern. 559.
Jugendliche Verblödung 1066. (1067).
Tschermak: Hinterstrangbahnen 116.
Trapezkörper bei der Katze 674 u. 731. (1058).
Tschernischeff: Hundswuth beim Mensch 286.
Fischvergiftung 571.
Tubby: Metatarsalgie 885.
Tuczek: (466). (1135). (1136). (1140).
Zwangsvorstellungen 654.
Turner: (354).
Chromophile Substanz 691.
Nervenendigung 691.

Uchermann: Hemiplegie und Aphasie 363.
Uhlenhuth: Sklerodermie 753.
Uhthoff: Morbus Basedowii 944.
Ullmann: Therapie der tabischen Arthropathie 861.
Unger: Irrengesetzgebung 1002.
Unverricht: Rindenepilepsie 597.
Urbantschisch: Schallempfindungen u. Schrift 643.
Valentin: Pachymeningitis mit Tabes 45.
Valentin, P. (Frankreich): Gewohnheitsverbrecher 227.
Valentini: Spondyl. rhizomél. 464.
Vassale: Tetanie 170.
Vedrani: Puerperalpsychose 807.
Dementia praecox 995.
Veldmann: Hemiplegie 986.
Velich: Nebennierenextract 743.
Veratti: Sympathicus 542.
Verebély: Anaesthetica u. sensible Nervenenden 880.
Verhoogen: Tabesbehandlung 860.
Paralysis agitans 941.
Versihoff: (1007).
Verworn: Hypnose der Thiere 864.
Vespa: Facialiskern 582.
Vidal (527).
Epilepsiebehandlung 622.
Villers: Delirium tremens 318.
Vitzou: Abtragung der Hinterhauptslappen 19.
Entfernung des Hinterhauptlappens bei Affen 864.
Vizioli: Muskelatrophie 702.
Vogt: (474).
Projectionsfaserung des Grosshirns 474.

Wadswooth: Farbenempfindung 18.
Wagemann: Hereditäre Sehnervenentzündung 284.
v. Wagner: (191).
Waldvogel: Otitis media 1028.
Wallenberg: Acute Bulbäraffection 547.
Vorderseitenstrang des Kaninchen 829.
Hinterstränge 837.
Wallichs: (232).
Walsem: Schwerstes Gehirn 578.
Wana: Motorische Nervenfasern im Wurzelgebiete 787.
Wattenberg: Epilepsie 478.
Weber (Berlin): Ulnarislähmung 326.
Weber, L. W.: Demonstrationspräparate 18.
Weber, Parkes: Muskelatrophie 703.
Weber (Sonnenstein): (466).
Weil: Hysterische Pupillenveränderungen 620.
Parkinson'sche Krankheit 938.
Weiss, H.: Kopfgeräusche 47.
Pulsirender Exophthalmus 513.
Weisz: Ischias 888.
Werner: Irrenanstalt 471.
Wernicke: (467). (469). (474).
Wersiloff: Kleinhirn 328. (568).
Wertheimer: Reizung der Hirnrinde 19.
Leitungsbahnen der Bewegung 526.
Wertiloff: Kleinhirnläsion 570.
Westphal: Syringomylie 134.
Pupillenphänomen 161.
Tetanie 171. (1116).
Weygandt: (905).
Schularztfrage 1137.
Weygandt: Mischzustände im circulären Irresein 93.

Digitized by Google

Weygandt: Hunger u. Schlafmangel 478.
Whitting: Tabes 848.
Whyte: Friedreich'sche Krankheit 131.
Wicherkiewicz: Mürbigkeit der Haut mit Ptosis 994.
Wickel: Lues cerebri u. progr. Paralyse 128.
Widerõe: Dementia praecox 423.
Widmark: Papillo-makuläres Bündel 320.
Wiener: Hirntumór 359. Hinterstränge 962.
Wiersma: Hemiatrophia linguae 818.
Wilbrand: (235).
Wildermuth: (1135). (1137).
Williams: Accomodationslähmung nach Influenza 173.
Williamson: Kleinhirntumor 361.
Wilson: Chorea 222.
Winkler: Hereditäre Ataxie 858.
Wishart: Oculomotoriuslähmung 173.
Witmer: Involution 758.
Wittern: Akromegalie 750.
Wittner: Encephalitis postepileptica 599.
Woit: Lepra 745.
Wolf, H: Kleinhirntuberkel 1041.
Wolff, G: Pupillenstarre 692.
Wollenberg: Krampfkranke 227 u. 902. (237). Zurechnung 427. (1066).
Woodward: Kleinhirnabscess 1086.
Worobjeff: Körperliche Anlagen bei Geisteskranken 334.
Wurm: Reflex vom Blasenhals aus 619.
Würtzen: Geistesstörung bei Soldaten 422.
Wyrubow: Rückenmark bei progressiver Paralyse 910.

Yvon: Bleivergiftung 323.

Zabludowski: Massagetherapie 707. (862).
Zappert: Tetanie 190. (191). Centralnervensystem des Kindes 645. Angeborene Hydrocephalus 935.
v. Zeynek: Electrischer Geschmack 72.
Ziegenweidt: Hemiatrophia facialis 707.
Ziehen: Motorische Rindenregion 311. Psychotherapie 553. Epilepsiebehandlung 606. Pyramidenbahn bei Aplacentaliern 1060.
Zimmermann: Bromipin 524.
Zingerle: Geistesstörungen im Greisenalter 759.
Zupnik: Gehirninjectionen bei Tetanus 765.

III. Sachregister.

Abasie 419.
Abducens 503.
Accessorius, motor. Magennerv 70.
Accommodationslähmung n. Masern 173. — nach Influenza 173. — bei Hysterie 512.
Achillessehnenreflex bei Tabes 847. 1084.
Acusticus, centrale Leitung 737. — u. halbcirkelförmige Canäle 788. — nucleo-cerebellare Bahn 915.
Adductorenhautfalte 11. — reflex, contralateraler 368.
Adonis vernalis bei Epilepsie 144.
Aequivalente, cf. Epilepsie.
Aethermissbrauch 194.
Agraphie 22. — cf. Aphasie.
Agrypnie cf. Schlaflosigkeit.
Akromegalie 88. (3). 257. 750. — bei einem Hunde 84. — Sarcom der Pituitaria 84. — mit Demenz 749. — Behandlung mit Hypophysin 88. — ohne Hypophysistumor 750.
Algesimeter 386. 880.
Alkohol 319. — Giftigkeit der verschiedenen Arten 315. — Einfluss auf psych. Thätigkeit 315. — Amblyopie 510. — Einwirkung auf Erregbarkeit der Hirnrinde 768.
Alkoholepilepsie 316. 603.
Alkoholismus 313. — paralyt. u. Paralyse 129. — cf. Paralyse, Delir. tremens. — neurogene Temperatursteigerungen 316. — Trauma dabei 317. — Therapie 316. 318. 1002. — forens. Beurtheilung 317.
Alkoholneuritis cf. Neuritis.
Alkoholpsychosen 317.
Allocheirie 872.
Amaurose bei familiärer Idiotie 212. (3). — durch Bleivergiftung 511. — bei Tabes 847. — cf. Opticus.
Amblyopia alcohol. 510.
Amentia 480. — cf. Delir. hallucin.
Ammonshorn bei Epilepsie u. Paralyse 662.
Amnesie mit Erhaltung des Zahlengedächtnisses 28.
Amusie u. Gyr. temp. med. dext. 362.
Amylenhydrat 88.
Amyotrophische Lateralsklerose cf. Lateralsklerose.
Anämie, experiment. u. Nervenzellen 267. 643. — u. Hirntumor 355. — u. Neurit. opt. 510. — perniciöse 268. (2). 269. — combinirte Rückenmarksdegeneration 277. 381. 521.
Anästhesie, traumatische 804.
Anästhetica, Wirkung auf sensible Endapparate 880.
Anatomie des Centralnervensystems 911.
Angioma arteriale racemosum des Gehirns 1108.
Anhalonium Lewinci 321.
Anisocorie cf. Pupillen.
Anorexie bei Hysterie 416.
Antagonisten 864.
Anthropometrie 658.
Antipyrin bei Chorea 649.
Antitoxin des Tetanus 594. 595 (2). 596. 597.
Anurie bei Hysterie 415.
Aorta abdominalis beim Hunde, Abklemmung derselben 2. 61. 643. Aneurysma 1143.
Aphasie 22. 23. 25. 27. 952. 1101. 1103. 1104. 1107. 1144. — amnestische 23. 25. — motorische subcorticale 27. — sensorische 22. 23. 24. 25. 26. — mit Erhaltung der musikalischen Fähigkeiten 144. — als Einleitung eines urämischen Anfalls 28. — ante partum 367. — u. Demenz 470.
Apoplexia cerebri cf. Hemiplegie. — haemorrhagica 367. — hysterische 420. — Trepanation 365.
Arsenik, Vergiftung 322. — bei Chorea 650.

Digitized by Google

Arteria cerebellaris post. inf., Embolie 547.
Arteria cerebri anter., Thrombose 448.
Arteriosklerose u. peripher. Nerven 749.
Arthritis deformans 463.
Arthropathie bei Syringomyelie 285. — cf. Tabes.
Aschantigehirn 741.
Asphyxie, locale cf. Raynaud'sche Krankheit.
Astasie 419.
Asthenische Bulbärparalyse cf. Myasthenie.
Asthma bronchiale bei Kindern 652.
Ataxie 120 1095. — acute cerebrale 530. — cerebrale 1109. — acute im Kindesalter 170. — cerebellaris hereditaria 132. — bei Bleivergiftung 563.
Athemcentrum 668.
Atropin 167. — bei Paralysis agitans 941.
Audition colorée 72.
Aufmerksamkeit, Pupillen dabei 14.
Auge, Projectionsapparat 509.
Augenbewegungen cf. Lidschlag, Ophthalmographie Mitbewegung der Kau- u. Zungenmuskeln 994.
Augenkrisen bei Tabes 125.
Augenlider, obere, Mürbigkeit der Haut 994.
Augenmuskellähmungen cf. Oculomotorius u. s. w. — bei Migräne 883. — periodische 890.
Augenmuskeln, centrale Innervation 1093.
Autoinfection bei Psychosen 36.
Autointoxication u. Delirien 656.
Automatismus ambulatorius 657. 776.
Axillaris, isolirte Lähmung 113.
Azteken, Mikrocephalie 761.

Bad, Dauerbad 90.
Balken cf. Corpus callosum.
Basedow'sche Krankheit u. Myxödem 81. — u. Sympathicus 526. 943. — Muskelerkrankung 942. — mit Hemikranie 943. — Augensymptome 944. — Blutungen 1068. — nekrotischer Zerfall beider Corneae 944. — u. Psychosen 944. — Therapie: Resection des Halssympathicus 526. 606. 942. — Strumectomie 942. 945. — operative Therapie 954. — Thymusextract 946.
Basophobie bei Tabes 125.
Bauchreflex 368.
Bell'sches Phänomen bei Facialislähmung cf. diese.
Beri-Beri cf. Neuritis multiplex.
Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung cf. Cutan. femor. ext.
Bettbehandlung 185. 660.
Bewegungen, coordinirte 119.
Bewegungsempfindung, Leitung derselben 968.
Bewegungstherapie cf. Tabes.
Bewusstseinsstörungen, pathol. 657.
Blasenentleerung bei Lachen 447.
Blasenreflex 619.
Blausäurevergiftung, chron. 319.
Bleilähmung 323. — Veränderung des centralen Nervensystems 568.
Bleivergiftung 323 (2). — u. Sehstörung 510. — u. Ataxie 563. — u. Psychose 1063.
Blindheit cf. Amaurose, Seelenblindheit.
Blut, Toxicität bei Epilepsie 602. — Alkalinität bei Psychosen 1044.
Blutdruck u. Nebennierenextract 743.
Blutkreislauf, Einwirkung von Nebennierenextract 743.
Bogengänge u. Gleichgewicht 643. — Verbindung derselben 788.
Brachialgie 885.
Brom, Wirkung auf Hirnrinde 591. — Nervenzellenveränderung 592.
Bromalin 607.
Bromipin 524.
Brown-Séquard'scher Symptomencomplex 276.
Buergerliches Gesetzbuch 376. 998. 999.
Bulbäraffectionen cf. Bulbärparalyse. — acute 547. — pseudo 546.
Bulbärparalyse 546. — u. Tabes 344. — apoplectiforme 548. — asthenische cf. Myasthenie.
Bulimie bei Neurasthenie 416.

Cachexia strumipriva 86.
Caisonkrankheit u. Rückenmark 714.
Calot'sches Brisement 623.
Camphora monobromat. gegen Chorea gravis 220.
Canalis semicircularis cf. Bogengänge.
Cataract cf. Star 171.
Cauda equina 272. 274.
Centralcanal des Rückenmarks doppelt u. dreifach 247.
Centralnervensystem, Missbildungen 138. — Anatomie, vergleichende 911.
Centrum cf. Hirnrinde, Localisation.
Cephalocelen, Operation 364.
Cerebellum cf. Kleinhirn.
Cerebrospinalflüssigkeit, Menge derselben 263.
Charcot, Denkmal 48.
Charcot'sche Krankheit cf. Arthropathie.
Cheiromegalie bei Syringomyelie 283.
Chiasma opticum cf. Opticus 504. 505.
Chloralhydrat 88.
Cholin in Cerebrospinalflüssigkeit 887.
Chorea 218. 219 (3). 648. 649. — gravidarum 648. — gravis 220 (2). — hereditaria 221 (2). 222 (3). — u. Psychose 660. — path. Anatomie 648. — Therapie 649. 650.
Circuläres Irresein, Mischzustände 93. — Aenderung desselben 1058.
Clarke'sche Säulen 382. 383.
Cocaïn 167. — bei Herpes zoster 1010.
Commissura posterior 310.
Commotio cerebri cf. Hirnerschütterung.
Compressionsmyelitis 186. 231. 375. 477.
Contracturen bei Hemiplegie 985.
Conus medullaris 271. 274. 275. 812. — Hämatomyelie nach Redressement 715.
Coordination der Bewegungen 119. — cf. Ataxie.
Corpus callosum, Tumor 355. — Luysii cf. Luys'scher Körper.
— quadrigeminum 349.
— Tumor 354.
— restiforme 77. 914.
— striatum, Tumor 357.
— trapezoides der Katze 674. 731.
Craniectomie cf. Trepanation.
Cremasterreflex 368.
Cretinismus 39. 752. — cf. Infantilismus und Myxödem.
Criminalanthropologie cf. forensische Psychiatrie.
Cruralis, Ursprung im Rückenmark 980.
Crus cerebri, Reizbarkeit 864.
Cucullarislähmung 44. 894. — Defect 1011.

Digitized by Google

Cutaneus femoris externus, Sensibilitätsstörung 133. 887 (3).
Cysticercus im Gehirn 1005.

Dämmerzustand 657. — posthypnotischer 831.
Dauerbad 1062.
Degeneration, psychische 653 (2). — Zeichen derselben, äussere 845. — und Dementia paralytica 1121.
— retrograde 790. — cf. Hinterstränge. — secundäre im Rückenmark 408. 881. — nach Hirnaffection 544. — nach Abtragung des Frontalhirns 690. — nach experimenteller Läsion des Kleinhirns 570. 571. — nach Kleinhirngeschwulst 812.
Degenerirte Familie 225.
Degenerirte Fasern 452.
Delirium acutum, Bakterienbefunde 36. 747. — pathol. Anatomie 141. 748. — nach salicylsaurem Natron 184. — hallucinatorium 425. 480. — tremens cf. Alkoholismus. — Pathologie 318. — path. Anatomie 312.
Deltoides, Lähmung 893. —
Dementia u. aphatische Störungen 470, arteriosclerot 95. 759. — choreica cf. Chorea hereditaria.
— praecox 91. 325. 423. 995. 1066.
— secundaria 36. — specif. Hirngewicht 931. — Hirnrinde 934. — Stereotypieen 996. — senilis 95. 759.
Diabetes cf. Glycosurie. — u. recidivirende Facialislähmung 106. — traumatischer 794. 805. — insipidus u. Hemianopsie 511.
Dioxypirodin 958.
Diphtherie und acute Rückenmarkssklerose 452.
Diphtherische Lähmung 987. 988. 990. — mit Oedemen 989. — anatom. Untersuchung 989. — halbseitige Lähmung 988. — Therapie 990 (2).
Diplegia cerebralis cf. Kinderlähmung, Little'sche Lähmung.
— facialis cf. Facialis.
Dipsomanie cf. Pseudodipsomanie. — Automatismus ambul. 779.
Dormiol 88.
Dromomanie cf. Automat. ambulat.
Duboisin bei Paralys. agit. 941.
Dura mater cerebral, Fungus 797. — Gummi 797.
— spinalis, Sarcom 213. — Psammosarcom 663. — Myxosarcom 460. — cervicalis, Carcinom 460.
Duralinfusion 40. — cf. Lumbalpunction.
Dysphrenia neuralgica 1043.
Dystrophia muscul. progr. cf. Muskeldystrophie.

Ehescheidung wegen Geisteskrankheit 330. — in Folge von Verrücktheit 909.
Elektrischer Schlag 810. — Tod dadurch 932. 979. — Nervenzellen dabei 933.
Elektrodiagnostik 191. — cf. Myasthenie. — elektrischer Geschmack 72. — Veränderung der Erregbarkeit bei hysterischer Muskelatrophie 180. — Tesla'sche Ströme 979.
Elektrotherapie 191. 764. 765. 901. — bei Paralysis agitans 941.
Encephalitis beim Säugling 350. — infectiöse 907. — haemorrhagica acuta 568.
Encephalocele cf. Cephalocele.
Encephalopathia saturnina 510. — cf. Bleivergiftung.
Endarteriitis obliterans 839. cf. einzelne Hirnarterien.
Entmündigung 377.
Entmündigungsverfahren 998. 1002.
Epilepsie cf. Jackson'sche Epilepsie, Alkoholepilepsie 600. — Symptomatologie: brachiale sensible bei Paralysis progr. 126. — u. progr. Paralyse 478 — Erregbarkeit der Hirnrinde nach Antiepilept. 591. — u. Magenstörung 603. — Urin 603. — Schmeckbewegungen 603. — Narcolepsie 603. — Krämpfe bei Idioten 225. — u. Naevus 600. — Enceph. postepil. 599. Toxicität des Blutes 602. — Schlaflosigkeit 712. — Automatismus ambul. 778. — Aetiologie: beim Frosch 591 (Kreatinreizung). — traumat. cf. Trauma. — toxische Entstehung 602. 603. — Alkohol 603. — durch Typhus 601. — physiolog. Patholog.: Rindenepilepsie 597. — Druckschwankungen im Liqu. cerebro-spinal. 662. 766. — Pathol. Anatomie: bei Tumor des 4. Ventrikels 80. — Gliose der Hirnrinde 592. — Ammonshorn 662. — Cysticercus im Kleinhirn 1042. — Verlauf: Remissionen 604. — Therapie: 1133. — Brom 1135. mit Adonis vernalis 144. — Trepanation 365. 374. — Opium-Brombehandlg. 606. — Bromipin 524. — Bromalin 607. — Ovarialsubstanz 527. — Sympathicectomie 527. 605 (3). 606. 621. 622. — Erysipelasserum 602. — Lumbalpunction 662. — Zurechnungsfähigkeit 431. 602. — Preisaufgabe 1120.
Epileptische Anfälle, Genese 378. — Erregbarkeit der Hirnrinde nach ders. 811. — Epileptoide Anfälle. — durch Alkohol 603. — vasomotor. Erscheinungen 766. — forensische Beurtheilung 604.
Erdbeeren, Vergiftungserscheinungen 670.
Ereuthophobie 866.
Ernährungstherapie 557. 1063.
Erregungszustände, Behandlung derselben 1062.
Erröthen cf. Ereuthophobie.
Erythromelalgie 276. 465. 665.
Exhibitionismus 808.
Exophthalmus, pulsirender 47. 518.

Facialis, Verlauf im Ganglion geniculi 95. — unterer u. oberer 358. — Ursprung 690. — Kreuzung der Wurzeln 781. — sensible Fasern 885. — bei den Selachiern 916. — intramedullärer Verlauf 1014. — Lähmung 715. — anatomische Untersuchung 882. — und Herpes zoster 717. — recidivirende 98. 146. 891. — Anomalieen im Knochensystem dabei 147. — Bell'sches Phänomen 891. — u. retrobulbäre Neuritis 993. — oberer, bei Hemiplegie 1064.
Facialiskern bei Facialislähmung 882.
Färbemethoden 196. 626. 694. 978.
Familiäre Krankheiten cf. Chorea heredit., Friedreich'sche Krankheit, Myotonie, Muskeldystrophie, Facialislähmung 107. — amaurot. Idiotie 212 (3). — Paralys. agitans 939.
Familienpflege cf. Irrenpflege.

Digitized by Google

Farbenempfindung, Störung derselben 18. — Einfluss auf Schnelligkeit der psych. Processe 562.
Fasciculus longitud. dorsalis 310. 571.
Filaria als Ursache von Narcolepsie 411.
— Filic. mas.-Intoxication 514.
— Fleischvergiftung 571.
— Folie à deux cf. inducirtes Irresein.
Forensische Psychiatrie 36. 226 (3). 227 (2). 231. 232. 234. 317 (2). 320. 330. 376. 426. 427. 465. 523. 555. 658 (2). 808. 958. 998. 999. 1000 (2). 1001. 1002. 1004. — Selbstanklage von Geisteskranken 1045. — criminelle Kinder 1046.
Formatio reticularis 741.
Formolhärtung 18.
Frenkel'sche Methode cf. Tabes.
Friedreich'sche Krankheit 131. 383. 858. (3) cf. Ataxie cerebell. heredit.
— nach acuter Infectionskrankheit 131. — patholog. Anatomie 857.
Fühlsphären 211.
Fugue cf. Automat. ambul.
Fussphänomen, pulsatorisches 613.

Gang bei Ischias 888 (2). — bei Hemiplegie 983.
Ganglienzellen cf. Nervenzellen.
Ganglion ciliare 589. 691. 692. 957.
— Gasseri bei Tabes 840. — Neubildung 896. — Extirpation 900.
— sympathisches, Physiologie 119.
— habenulae 512.
Gangrän, symmetrische 950.
Geburtslähmungen 895.
Gedächtniss der niederen Vertebraten 956.
Gefässnerven cf. Sympath. — Wirkung von Jod u. phosphors. Natron 544.
Gehör bei Psychosen 768.
Gehörschwäche bei Myxödem 87.
Geistesschwäche 376. 998. 1000. 1001. — cf. Dementia.
Geruchsphonismen 932.
Geschmack, electr. 72.
Geschmacksfasern 1008.
Gesetzbuch, bürgerliches cf. Bürgerl. Gesetzbuch.
Gesichtsfeld Defecte 23. — bei Hysterie 233. — bei Paralys. progr. 563.
Gesichtsmuskelschwund cf. Hemiatroph. faciei.
Gewichte, Heben derselben 527.
Glandula parathyreoidea u. Tetanie 170. — pinealis Tumor 356. — pituitaria cf. Hypophysis. — thyreoidea cf. Basedow'sche Krankheit, Myxödem, Exstirpation u. Nerv. laryngeus 406.
Gleichgewicht 643.
Gliose cf. Syringomyelie. — perivasculäre 96.
Glossopharyngeus 405. — nucleo-cerebellare Bahn 915.
Glycosurie, alimentäre 805. — u. Tabes 918. — cf. Diabetes.
Golgi'sche Methode, Theorie 626.
Goll'sche Stränge, Defecte derselben 120.
Gonorrhoe u. Ischias 890. — und Nervenerkrankungen 1070.
Gowers'sches Bündel 310.
Graves'sche Krankheit cf. Basedow'sche Krankheit.
Greisenalter, Geistesstörungen 759. — Rückenmark 954. — cf. Dementia senilis.
Grosshirn, verstümmeltes 1023. — Fehlen desselben 1059.
Gyrus cf. Lobus.

Haarempfindlichkeit 561. 562.
Haematomyelie 284 (2). 715.
Haematorhachis 284.
Haemorrhagieen cf. Apoplexie.
Hallucinationen des Gesichts 321. — Prognose 463.
Halsmark, Durchtrennung desselben 138.
Halssympathicus 119. — Beziehungen zur Basedow'schen Krankheit 526. 943. — u. Ganglion habenulae 512. — Resection bei Basedow'scher Krankheit 526. 606. 942. 946. — bei Epilepsie 527. 605 (3). 606. 621. 622. — bei Glaucom 606.
Harn cf. Urin.
Harnblase cf. Blase.
Haube cf. Hirnschenkel.
Hautatrophie 665.
Hautausschläge bei Psychosen 564.
Hautgefühl 561.
Hautreflexe 583. 612. 617. — cf. Zehenreflex. — bei Hemiplegie 368.
Hautsinnesnerven. Haarempfindlichkeit 561. 562.
Hebephrenie 325. 1067.
Hemialgie 647. 909.
Hemianaesthesie bei centraler Hemisphärenläsion 982. — alternirende 548.
Hemianopsie, doppelseitige 509. — bitemprale 1113. — u. Diabetes insipidus 511.
Hemiatrophia faciei progressiva 177. 178 (2). 707 (2). — linguae 818.
Hemichorea. Ursache 81. 219. — postparalyt. 986.
Hemihypertrophie, rechtseitige 1110. — faciei 706.
Hemikranie 882. 883. — mit Augenmuskellähmung 187. 559. 883. — u. Hyperacidität des Magensaftes 413. 884. — mit Blutungen in die Augenhöhle 883. — u. Psychose 884. — u. Basedow'sche Krankheit 943.
Hemiplegia alternans bei Hysterie 420.
Hemiplegie, cerebrale elektr. Erregbarkeit 32. — Lähmungsform 120. — u. Stimmbandlähmung 363. — u. Oedem 367. 984. — ante partum 367. — u. Reflexe (cf. Zehenreflexe) 367. — infantile 667. — Pyramidenzellen der Hirnrinde 790. — Lähmungstypus 986. — Sensibilitätsstörungen 982. — Gang 983. — Auxiliarbewegungen 984. — vasomotor. Störungen 984. — stereognostischer Sinn dabei 982. 985. — Contracturen 985. — Kraftsinn 986. — Schultermuskeln 986. — Kraftverlust der gesunden Seite 986. — postapoplect. Bewegungsstörungen 986. — plantarer contralateraler Reflex 985. — obere Facialis 1064.
Heredität u. Facialislähmung 107.
Heredo-Ataxia cerebellaris cf. Ataxie.
Herpes zoster u. Facialislähmung 717. — Therapie 1010.
Herz, Einfluss des Schmerzes auf Thätigkeit desselben 743.
Herzfehler, ätiol. Moment der Psychosen 911.
Herznerven, Wirkung von Jod u. phosphor. Natron 544.
Heterotopie, grauer Hirnsubstanz 74. — im Rückenmark 247.
Hinken, intermittirendes 170.
Hinterstränge 116. 117. 449. — bei Tabes 123. — aufsteigende Degeneration 311. — u. Pupillenstarre 692. —

Digitized by Google

Function 838. 962. — bei Lepra 746. — Lymphbahnen derselben 622. — Topographie 837. — Degeneration bei Hirnverletzung 874.
Hinterstrangskerne bei Säugethieren 719. 742.
Hirnanatomie, Heterotopie 74. — grosse Hirnschnitte 472. — Leitungsbahnen 449. — Projectionsfaserung 474. — cf. einzelne Lobi, Insel.
Hirn, vergleichende Anatomie 308. — eines Aschanti 741. — Injection von Giften in dasselbe 744.
Hirnabscess, Lumbalpunction 41. 378. 1027. 717. 1029. 1030. 1032 (2). 1033. — Trepanation 365. 1031.
Hirnblutung cf. Apoplexie.
Hirnchirurgie cf. Trepanation 44. 362. 364.
Hirncysticercen 1005.
Hirndegeneration, infantile 212.
Hirndruck 350. 766.
Hirnerkrankung durch Pilze u. Pilzgifte 322.
Hirnerschütterung 375. 789. 798. 799. 802.
Hirnerweichung, Herde 375. — Selbstwahrnehmung der Herderkrankung 1106.
Hirngeschwülste 34. 354. 355 (2). 358. 359. 383. 458. 1100. 1101. 1117. — Veränderungen der hinteren Wurzeln dabei 33. — Rückenmarksveränderungen dabei 290. — Tuberkeln 1110. — nach Kopfverletzungen 799. — u. Paranoia 947. — multiple metastatische 189. — Localisation 351. 1097. — Lumbalpunction 41. — cf. Trepanation. — gleichzeitig veschiedenartige Hirngeschwülste 1109.
Hirngewicht 578.
Hirnhautangiom cf. Angiom 1114.
Hirnhyperämie 20.
Hirnnervenlähmung, multiple 191. 546.
Hirnphysiologie, vergleichende 19. 590.
Hirnprolaps cf. Cephalocele. — nach Durchschneidung der Oblongata 20.
Hirnrinde cf. Nervenzellen. — Markfasergehalt 619. 930. — Entwickelung 771. — spec. Gewicht 930. — Reizung derselben u. gleichseitige Extremitätenbewegung 19. — Erregbarkeit derselben bei neugeborenen Thieren 141. 767, — Alkoholwirkung 768. — motorische Centra 47. 646. — u. epileptische Anfälle 766. — thermisches Centrum 60. — Entwickelung der Centren 543. — Topographie derselben 564. — bei Läsionen der inneren Kapsel 790. — Atrophie motor. Centren bei primär peripherischer Erkrankung 169. — sensorische Functionen der motor. Centren 211. 560. — u. Röntgenstrahlen 564. — galvanometr. Messungen 767. — Erregbarkeit derselben nach epilept. Anfällen 811. — senile Sklerose 95. — Gliose bei Epilepsie 592. — bei Dementia secundaria 934.
Hirnsand 1108.
Hirnschenkel, Endigung des lateralen Bündels der Basis desselben 143.
Hirnschüsse 375 (3). 789. 810. 871.
Hirnsinusthrombose 47.
Hirnsklerose 33.
Hirnstamm, Ursprungskerne 668.
Hirnsyphilis u. Tabes 228.
Hirnverletzungen 788. 801. — cf. Hirnschüsse.
Hitzschlag, Nachkrankheiten 950.
Hörapparat cf. Acusticus.
Hörleitung, centrale 737.
Hundswuth cf. Lyssa.
Huntington'sche Chorea cf. Chorea.
Hydrocephalie u. Hydromyelie 138.
Hydrocephalus internus der Erwachsenen 35. — u. Hypoplasie der Nebenniere 744. — beim Pferd 924. 972. — angeborener 935. — Diagnose mit Kleinhirntumoren 1039. — Lumbalpunction 1048.
Hydroencephalocele 185.
Hydromyelie 138. 458.
Hydrophobie 417.
Hypnose der Thiere 864.
Hypnotica 88.
Hypoglossuskern secundäre Degeneration 881.
Hypoglossuskrampf cf. Zungenkrampf.
Hypoglossuslähmung, peripherische 107. — Stamm- u. Wurzellähmung 897.
Hypophysin gegen Akromegalie 83,
Hypophysistumor cf. Akromegalie 84 (2). 203. 254.
Hypotonie 1080.
Hysterie 600. — u. chirurg. Eingriffe 96. 414. — Symptomatologie 233. — Anurie 415. — Ischurie 415. — Anorexie 416. — Ataxie 170. — Automat. ambul. 779. — Hemiplegie 410. — Hydrophobie 417. — Krämpfe bei Idiotie 225. — Lähmung 419. 422 (3). — Gehörsstörungen 418. — Astasie-Abasie 419. — Muskelatrophie mit Verminderung der elektr. Erregbarkeit 180. — Hemiplegia alternans 420. — Schütteltremor 187. — Pupille 230. 233. 234. 235. 236. 237. 512. — u. Tetanie 171. — Gesichtsfeldeinschränkung 233. — Fieber 412. — u. Enteritis 415. — u. Tetanus 421. — u. progr. Paralyse 1069. — u. symmetr. Gangrän 950. Epidemie 410. — bei Kindern 411. — Ausgang: Tod d. verschluckte Nadeln 417. — forens. Beurtheilung 227. 231. 232. 234. 431.

Idiomuskuläre Wulst bei Psychosen 1068.
Idiotie 600. 808. — amaurot. familiäre 212 (3). — epilept. u. hyst. Krämpfe 225. — u. Naevus 600. — myxödemat. 424. — Pathol. Anatomie: Hypoplasie der Neuroglia 122. — mongoloider Typus 808.
Ileus spasticus 890.
Imbecillitas cf. Schwachsinn.
Inanition, Einfluss auf Nervensystem 21.
Inducirtes Irresein 37. 554.
Infantilismus 136. 555.
Infectionskrankheiten u. Psychosen 469.
Influenza, Accommodationslähmung danach 173. — Myelitis transversa 461. — Nervenaffectionen 463. — spast. Spinalparalyse 507.
Insula Reilii beim Carnivorengehirn 836. — Tumor 1098.
Intelligenzprüfungen 607.
Involution 758.
Irrenärzte 89.
Irrenanstalten, Beaufsichtigung 37. 908. 1000. — Jena 38. — Aufnahme 89. 90. 369. — Opendoorsystem 324. — Grösse 471. — Pflegepersonal 427. — Beschäftigung der Kranken 702. — Wachabtheilungen 1062. — Isolirung 1062.
Irrenfürsorge 369.

Digitized by Google

Irrengesetzgebung 1002.
Irrenpflege, familiäre 39 (2). 659. 763.
Irrenstatistik 566.
Ischiadicus beim Frosch 663. — Ursprung im Rückenmark 980.
Ischias 888 (2). 889. — gonorrhoica 890. — chirurg. Behandlung 901. — Elektricität 901.

Jackson'sche Epilepsie 1101. — cf. Rindenepilepsie. — Trepanation 365. 374.
Jod, Wirkung auf Herz u. Gefässnerven 544.
Jugendirresein 325.

Kaffee 319.
Katatonie 325. 1062. 1066.
Kaumuskulatur, primäre Erkrankung 182.
Kieferklemme cf. Kaumuskulatur.
Kinder, criminelle 1046.
Kinderlähmung, Adductorenhautfalte 11. — cerebrale, Pupillenerscheinungen dabei 327. — Befund 559. — Zehenreflexe 610. — u. spinale 703. — spinale, Sectionsbefund 168. — cf. Poliomyelitis, Folgen für höher gelegene Nervencentren 697. — epidemisch 699. — bei 3 Brüdern 700. — bei Geschwistern 701. — Aetiologie 701. — Electrotherapie 764. — Guberquelle 990.
Kinematographie 184. 983.
Kleinhirn cf. 4. Ventrikel 76. — congenitale Aplasie bei einem Hunde 75. — einseitiger Mangel 82. — Functionen desselben 328. 1036. 1088. — Tumoren 35. 80. 351. 353. 361. 519. 1041. 1099. — Tuberkel 1036. 1041. — Gliosarcom 81. 237. — Sarcom 82. 1041. — Gliom 1037. — Genauere Localisation der Tumoren 1039. — Diagnose mit Hydrocephalus 1039. 1099. — Abscess 1034. 1035. 1036 (2). — experimentelle Läsion u. secundäre Degeneration 570. 812. — Cysticercus 1042. — Ependymcyste 1042.
Kleinhirnbahnen 76. 914. — directe sensorische 916.
Kleinhirnerkrankung 78. — Symptomatologie 1040.
Kleinhirnschenkel 1038.
Kleinhirnseitenstrangbahn aufsteigend. Degeneration 310. — sacrolumbale 710.
Kniephänomen cf. Patellarreflexe, Sehnenreflexe.
Knochen, Sensibilität derselben 622.
Kopfgeräusche, subject. 513.
Kopfverletzung 378. — cf. Trauma.
Korsakow'sche Psychose 37. 122. 217. 332. 471.
Krampfgifte, Einfluss auf Temperatur 880.
Kreatinreizung u. epilept. Anfälle 591.
Krisen. gastr. 716. — cf. Tabes.

Lachen, unwillkürlicher Harnabgang dabei 447.
Lähmungen cf. Paralyse. — spastische Sehnenüberpflanzung 899.
Laminectomie 375. 459.
Landry'sche Paralyse 215 (2). 216. 217. 274. 755. 756.
Laryngens inferior nach Exstirpation der Schilddrüse 406. — superior nach Exstirpation der Schilddrüse 406.
Lateralsklerose, amyotroph. 174 (2). 704. 705.
Leberkrisen bei Tabes 846.
Leitungsbahnen cf. Hirn, Rückenmark, gekreuzte 526. — Entwickelung derselben 1061.
Lepra 213. 218. 745. — Moral. Perversion 325. — u. Syringomyelie 459. 465.
Lethargie, afrikanische 11.
Levator, palpebr. sup. 512. — cf. Ptosis.
Lidphänomen der Pupille cf. diese 482.
Lidschlag, zeitlicher Ablauf 71.
Linsenkernschlinge, Degeneration 446.
Liquor cerebrospinalis, Druckschwankungen u. epilept. Anfall 662.
Little'sche Lähmung 383.
Lob. frontalis, Tumoren 351. 352. 354. 1098. 1104. 1107. — Substanzverlust u. Epilepsie 599. — Erweichung 1102. — dexter, vocale motorische Amusie 362.
— lingualis, Erweichungsherd 1106 (2).
— occipitalis 864. — Tumoren 1098. — Erweichung 1106.
— paracentralis, Sarcom 229.
— parietalis, Tumor 1099. 1107.
— temporalis, electrische Ströme bei Reizung der periph. Gehörorgane 767. — Localisation von Geschwülsten 1098. — Erweichung 1106. 1107.
Localisation in Hirnrinde 564. 1095. — Galvanometr. Messungen 767. — für Bewegung der Augenlider u. s. w. 349. — für Amusie 362. — für Pupillencontraction 875. — für Bewegung der Stimmbänder 1025. — für Augenmuskeln 1094. — für Gehörssinn 1094. — für Ataxie 1095. — für Sehen 349. 864. 1105. — für Lesen 1102. — für Sprache 1102.
— im Rückenmark, für Muskulatur des Vorderarmes u. der Hand 451.
Lüge, pathologische 226. 1066.
Lumbalpunction 40. 42. 43. 132. 365. 507. 1047.
Lumbalschmerz, Bewegungsstörung 889.
Luys'sche Körper 57.
Lyssa, Nervensystem 286.

Magen, Hyperacidität u. Hemikranie 413.
Magenkrankheiten u. Wahnvorstellungen 656. — u. Neurose 757.
Magennerv, motorischer 70. 211.
Manie 1044.
Manisch-depressives Irresein 1044.
Masern, Accommodationslähmung durch 173. — nervöse Nachkrankheiten 806.
Massagetherapie 707.
Masseterencontractur cf. Kaumuskeln.
Mathematik, Anlage dazu u. Lokalisation 1049.
Medianus, Lipom desselben 892.
Medulla oblongata, seitliches Wurzelfeld 918. — Varix derselben 82. — bei progr. Paralyse 121.
Melancholie 1044. — u. Harnsäurebildung 87. — 653. — klinische Stellung 904.
Meningealhämorrhagie, cerebrale 366.
Meningen, spinale Tumoren 621.
Meningitis cerebralis, Lumbalpunction 41. — secundaria mit Hydrocephalus 937. — u. Otitis media 1028. — bakterielle 1048.
— cerebrospinalis 213. —
— eitrige 1027. 1030. 1031.
— serosa 1028. 1048.

Digitized by Google

Meningitis spinalis, experimentelle, beim Affen 452.
— syphilit. 839.
— tuberculosa, Lumbalpunction 41. 43. — basilaris 1100.
Meningomyelitis, syph. 46. — mit Höhlenbildung 327. — acute, aufsteigend 274.
Metatarsalgie 885.
Methylenblau bei Psychosen 862.
Migräne cf. Hemikranie.
Mikrocephalie 562. 905. — Azteken 761.
Mikrogyrie 398. 644.
Mikrophthalmie 398.
Miosis 75.
Miotica, Wirkungsweise 167.
Mitbewegungsphänomene 994.
Monalgie, centrale 909.
Moral insanity 556. 997.
Morphium ins Gehirn injicirt 744.
Morphinismus 319. 670.
Morton'sche Krankheit cf. Metatarsalgie.
Morvan'sche Krankheit 218. 465. — cf. Lepra, Syringomyelie,
Motilität, Abhängigkeit von sensiblen Nerven 167.
Motorische Bahnen 189.
Mundschleimhaut, Sensibilität 391.
Muscarin 167.
Musikalisches Ausdrucksvermögen cf. Amusie, Aphasie.
Muskeln, spinale Kerne 694. — bei Basedow'scher Krankheit 942.
Muskelatrophie 906.
Muskelatrophie, spinale progr. 614. 702. — hereditäre 702. — cf. Hemiatrophie bei Tabes 848. 849. — Beschaffenheit der Muskeln 168. — bei combinirter Systemerkrankung 181. — hysterische, mit Veränderungen der elektr. Erregbarkeit 180. — neutrale progressive 178. 179. 714.
Muskeldystrophie 45. 331. 333. 703. 704. 713. — juvenile Form 175 (2). 179. 698. — bulbärparalytische 176. — u. Spondylosis rhizomelica 697.
Muskelphysiologie 144. — Wärmestarre 664.
Muskelpseudohypertrophie cf. Muskeldystrophie.
Muskelrigidität, myogene Kieferklemme 182.
Muskelsinn, Physiologie 264.
Muskeltonus 1074.
Myasthenia pseudoparalytica 546. 547. 548 (2). 549. 550. 614. 1111. 1112.
Mydriasis 75. — hyst. 234. 512. — springende 327.
Mydriatica, Wirkungsweise 167.
Myelin, Zerfall desselben 140.
Myelitis cf. Landry'sche Paralyse. — Experimentelles 614. — acute disseminirte 155. — acute infectiöse 272. — hohe Querschnittsmyelitiden u. Reflexe 269. 271. 273. — traumatische 803. — transversalis. Störungen der Sensibilität 137. — nach Influenza 461. — Neurit. optica 1088.
Myelome, multiple 548.
Myokymie 181. — bei Bleivergiftung 323.
Myositis, haemorrhagica 715.
Myotonie 223. 224. — mit Tabes 336. — Autointoxication 565.
Myxödem 751. 752. — nach Basedow'scher Krankheit 86. — u. Infantilismus 137. — nach Jodvergiftung 86. — bei Kindern 424. — Schilddrüsenbehandlung 751. 752. — acutes 753. — angeborenes 752.

Naevus des Gesichts u. Epilepsie 600.
Nahrungsverweigerung, physiolog. Kochsalzlösung dagegen 227. — bei Hysterie 416. — fieberhafte Processe dabei 666.
Narcolepsie 11. 411. 412 (2). — epilept. 603.
Narcosenlähmung 526. 895.
Narcotica bei Erregungszuständen 1063.
Natron phosphors., Wirkung auf Herz- u. Gefässnerven 544.
Nebenniere, Hypoplasie u. Hydrocephalus 744.
Nebennierenextract, Einwirkung auf Blutdruck 743. — Dioxypirodin 958.
Nephritis, chron. u. Rückenmarksbefund 517.
Nervencentren, Atrophie bei Muskelatrophie in Folge von Gelenkerkrankung 169. — cf. Hirnrinde. — Stoffwechselvorgänge 543.
Nerven, Regeneration derselben 70. — nach Durchschneidung 545. 719. — trophische cf. Trophische Nerven. — bei Lepra 745.
Nervendegeneration bei Arterienerkrankung 749.
Nervendehnung, blutige 624.
Nervenendapparate, sensible Wirkung der localen Anästhetica 880.
Nervenendigungen 691. — Degeneration 878.
Nervenfasern, Genese 262. — Nervenfibrillen 468. — hydrop. Veränderung 686. — Atrophie 719. 745.
Nervenheilstätten 1045.
Nervenkrankheiten u. Verdauung 270. — Ernährungstherapie 557. — u. Gonorrhoe 1070. — Lehrbuch 1119. — u. Sexualleiden 1120.
Nervenmark, Veränderungen am centralen Stumpfe an Armnerven, wo pheripherer Theil durch Gangrän zerstört ist 189. 265.
Nervennath 528.
Nervenschmerzen, geheilt durch Handgriffe 898.
Nervensystem, congenitale Erkrankung 615. — beim Kinde 645. — Veränderungen durch Erschütterung 772.
Nervensystem, centrales, makroskopische Demonstrationspräparate 18. — Erkrankungen desselben 288. — bei Fleischvergiftung 571.
Nerventhätigkeit, Mechanismus derselben 406. 864. — Morphol. Veränderung in Zellen 629.
Nervenzellen cf. Vorderhornzellen. — Structur u. Architectur 18. 312. 382. 451. 540. 691. — bei Anämie cf. diese. — Nissl'sche Granula 864. — bei Phosphorvergiftung 323. — Neubildung 19. — pathолog. Histologie 21. 139. 541. — Veränderungen nach Säureintoxication u. Inanition 21. — Veränderungen bei somatischen Erkrankungen 72. — bei Korsakow'scher Krankheit 122. — der Spinalganglien 210. 211. — der Hirnrinde bei experimenteller Anämie 267. — bei progr. Paralyse 299. — Chromatolyse 540. — des Sympathicus 542. — Veränderung durch Brom 592. — bei Psychosen 665. — — bei Periton. perfor. 791. — bei fieberhaften Processen 983 (2). — Entwickelung 541. 770. 1086. — Dendriten Physiologie 878. — bei Kaltblütern 879. — bei Tod durch Electricität 933. —

Digitized by Google

bei Infectionskrankheit 934. — Veränderungen nach Durchscheidung des Nerven 836. — der Vorderhörner, Entwickelung 879.
Neuralgie 884. — u. Geistesstörung 1044.
Neurasthenie, Puls 188. — Formen 413. — periodische u. s. w. 413. — Blutungen 418. — sexuelle 815.
Neuritis, ascendirende 214. — degenerative durch Erschütterung 775. — traumat 804.
— multiplex cf. Landry'sche Paralyse 699. 754 (2). 756. 1005. — u. Korsakow'sche Psychose cf. diese 122. 217. 332. 425. 657. — u. Myokymie 181. — rheumat. 214. — brachialis 214. — u. Lebererkrankung 218. — durch Arsenik 322. — u. venöse Erkrankung 363. — durch Diphtherie 452. — interstitielle hypertrophische des Kindesalters 566. — nach Eiterung an Hand 714. — bei Lepra 746. — u. Neurit. optica 1021. — durch Schwefelkohlenstoff 1049.
— optica, bei Chlorose 510. — bei Tabes 1018. — bei — Neurit. multipl. 1021. — bei Myelitis 1088.
— retro-bulbaris, bei Bleivergiftung 511. — u. Facialislähmung 993.
— ulnaris 326.
— vagi 214.
Neurofibrom der hinteren Schädelgrube 902.
Neurofibromatosis 282.
Neuroglia. Genese derselben 262. 1042.
Neurome 78.
Neuron 244. 302. 305. 306. 467. 506. 538. — im Winterschlaf 506. — des Ganglion ciliare 691. — monoliformer Zustand 864.
Neuropil 245. 540.
Nicotin 319. 320. — chron. Intoxication 551.
Nystagmus, rotatorius 125.

Oculomotorius 165. — cf. Accommodation. — cf. Levat. palp. sup. u. Ptosis. — Störungen nach Masern 173. — nach Influenza 173.
Oculomotoriuskern 487. 502.
Oculomotoriuslähmung 173. 624. — recidivirende 173. — periodische 187. — einseitige bei Paralyse 486. — bei Bleivergiftung 510.
Oedem cf. Hemiplegieen. — acutes circumskriptes 415. — nervöses 989.
Oesophagus, Nervenfasern 211.
Ohr u. recidivirende Facialislähmung 104.
Ohr bei Geisteskranken 334. — bei Hysterie 418. — inneres u. Trauma 802.
Ohrensausen bei Myxödem 87.
Onanie u. Psychose 553.
Ophthalmographie 642.
Ophthalmoplegie, Wirkung der Mydriatica u. Miotica 167. — u. Hemikranie 559.
Opium-Brombehandlung bei Epilepsie 607.
Opticus, cf. Amaurose, Amblyopie, Sehstörungen, Neurit. opt. — Anatomie 348. 504 (2). — hereditäre Entzündung 284. — bei multipler Sklerose 476. 991. — bei Intoxicat. mit Filix mas. 514. — Atrophie nach Fuchs 516. — bei Tabes 846. 992. — bei Erkrankung des Centralnervensystems 991.
Orbicularis oculi, Centrum in Hirnrinde 311.
Orthoform bei Herpes zoster 1011.
Osteoarthropathia hypertrophica pneumica 188.
Otitis cf. Sinusthrombose. — Gehirncomplication 1028. — cf. Hirnabscess.
Ovarialsubstanz u. Epilepsie 527.

Pachymeningitis internus purulenta 1029.
Paralyse cf. diphth. Lähmung. — vorübergehende, vom Herzen ausgehend 417. —
Paralysis agitans nach Trauma 186. 718. 940. — Nervenzellen dabei 934. — Veränderungen der Haut 938. — anatomischer Befund 938. — bei Kindern 938, — Aetiologie 939. — Familiarität 939. — durch locale Ueberanstrengung 939. — Therapie: Elektricität 941. — Duboisin 941.
Paralysis labio-glosso laryngea cf. Bulbärparalyse.
Paralysis progr. 852. — Symptomatologie: demente Form 126. — galloppirende Form 126. 654. — Gangrän der Füsse 130. — Gesichtsfeld 563. — äussere Degenerationszeichen 845. 1126. — Augenkrisen 125. — u. Epilepsie 478. — Sensibilität 852. — einseitige Oculomotoriuslähmung 486. — Pupillenstarre 692. — Raynaud'sche Krankheit 757. — cf. paralyt. Anfälle. — spinale Symptome 127. — Complication mit Paranoia hallucinat. 130. — Aetiologie 128. 857. — Degeneration 1121. — Erblichkeit 1122. — Verbreitung im Bezirk Marburg 91. — bei Mutter u. Kind 130. 859. — bei Schwestern 131. — Syphilis 128. 857. — Trauma 379. 855 (3). — in Persien 382. — Alkoholismus 857. — infantile 859. — bei Ehegatten 860. — Ausgang: Tod 129. — Diagnose 852. 855. — u. Lues cerebri 128. 856. — u. Alkoholismus 129. — u. senile Demenz 761. — Pathologische Anatomie 128. 474. 486. 853. 949. — Markfasern der Hirnrinde 121. — Nervenzellen derselben 299. — Med. oblong. 121. — Hinterstränge 123. — Ammonshorn 662. — Thal. opt. 841. — Cerebrospinalflüssigkeit 837. — Rückenmarksveränderungen 910. — spec. Gewicht des Hirns 931. — Gefässveränderungen 957. — Therapie 128. — Methylenblau 862.
Paralytische Anfälle, Patellarreflexe dabei 264.
Paranoia acuta 434. 469. — hallucinat. u. Hirngeschw. 947. — hallucinatoria chron. complicirt mit Paralyse 130.
Paraplegia brachialis 214. — spastica cf. Kinderlähmung.
Parotitis, nerv. Erscheinungen 418.
Patellarreflex 264. 1084. — Apparat zur Messung 371. — Fehlen bei Durchtrennung des Halsmarks 138. — bei hohen Querschnittsmyelitiden 269. 270. 273. 1115. — Wiederkehr 338. — bei Hirntumoren 360. — bei Hemiplegie 368.
Pectoralis, congenitaler Defect 695. 696,
Pedunculus cf. Hirnschenkel.
Pellagra 238.
Periodische Psychosen 93.
Peritonitis perforat., Nervenzellen dabei 791.
Peronealgruppe der Rückentraumen 1006.

Digitized by Google

Peroneuslähmung bei Tabes 709. — durch Fesselung 896.
Phenol, Einspritzung gegen Tetanus 622.
Phonograph 372.
Phorphorvergiftung 328.
Phrenicuskern 262.
Physostigmin 167.
Pick'sches Bündel cf. Pyramidenbahn.
Plantarreflex 368. 583. 693.
Plexus brach., Lähmung 214.
Plexus chorioideus 748. — ventr.-lat. Papillom 74.
Polioencephalitis 908.
Poliomyelitis adultorum 666.
Poliomyelitis anter. acuta 174. 175. 701. — cf. Kinderlähmung, spinale.
Polyneuritis cf. Neuritis multiplex.
Pons Varolii, Neubildung 95. — Tumor 358. — Erweichungsherd 358. — u. hysterische Affection 420.
Porencephalie 374. 644. 1096. 1097.
Pott'sche Krankheit u. Syringomyelie 283.
Pseudodipsomanie 655.
Pseudohypertrophie der Muskeln cf. Dystrophie.
Pseudologia phantastica 226.
Pseudoparesis optica 420.
Pseudosklerosis 456.
Psychiatrie als Prüfungsgegenstand 1071.
Psychiatr. Klinik Giessen 324.
Psychische Störungen in Folge absoluter Schlaflosigkeit 183.
Psychologie, individuelle 811.
Psychopathia sexualis 995.
Psychopathol. Untersuchungsmethoden 371. 572.
Psychosen cf. inducirtes Irresein u. s. w. — functionelle 948. — Symptomatologie: Körperliche Störungen 334. 762. — Hautausschläge 564. — Gehör 768. — Unorientirtheit 1043. — Selbstanklagen 1045. — Selbstmord 761. — Aetiologie cf. inducirtes Irresein, Korsakow'sche Psychose. — Puerperium 37. 522. 807. — Trauma cf. dieses 378. 902. — Masern 877. — Chorea 860. — Magenkrankheiten 757. — in Persien 381. — bei Soldaten 422. — Schlaflosigkeit cf. diese. — Bleipsychosen 1063. — Tabes 849. — Basedow'sche Krankheit 944. — Zunahme in Norwegen 424. — postinfectiöse 469. — durch Ansteckung 554 (cf. inducirtes Irresein). — postoperativ 657. im Greisenalter 759. — Migräne 884. — Herzfehler 911. syphilitische 951. — Path. Anatomie: Bakterienbefunde 36. — Neuritis 657. — Nervenzellen 665. — spec. Gewicht des Hirns 931. Alcalinität des Blutes 1044. — Verlauf: period. Psychosen cf. diese. — circuläres Irresein cf. dieses. — Diagnose: Simulation 764. 1045. — Therapie 557. 1062. — cf. Irrenanstalten u. s. w. — vor Aufnahme in Anstalt 90. 763. — Beschäftigung 762. — Dauerbäder 90. 1062. — Thyreoidin 185. — Bettbehandlung 185. 660. 1062. — Hydrotherapie 809. — Trepanation 365. — gynäkol. Behandlg. 554. — Ueberernährung 1063.
Psychotherapie 553.
Ptosis 513. — bei Vertigoparalyt. 841. — durch Mürbigkeit der Haut der Augenlider 994.
Puerperalpsychosen 37. 522. 807.
Puls bei Neurasthenikern 188.
Pupillarreaction 1056. — Bahn 505.
Pupillen 993. 1056. — Messung 372. — u. Gangl. ciliare 589. 691. 692.
Pupillenreflexe durch Aufmerksamkeit 14. — Vorstellungsreflexe 496. — bei Blinden 722. — einseitige Lähmung 845.
Pupillen-, intermittirende Starre 124. 845. — Starre bei Tabo-paralyse 127. 692. — bei Hysterie 230. 233. 235. 620. — Ungleichh. 75. — Verengerung b. Pupillen, welche lichtstarr oder von träger Reaction 161. 252. — im Säuglings- u. frühen Kindesalter 172. — Hirnrindencentrum 875. — phänomene 248. 482. — springende 327.
Pupillenreactionsprüfer 994.
Purpura u. cerebrale Meningealhaemorrhagie 366.
Pyramidenbahn, Kreuzung 518. 646. — Rückkreuzung derselben 20. — bei spinaler Kinderlähmung 697. — Agenesie 1096. — Verlauf bei Aplacentaliern 1060.

Quärulanten-Wahnsinn 225.

Radialislähmung, traumat. 516. — operative Behandlung 899.
Radiographie cf. Röntgenbilder.
Raynaud'sche Krankheit 757. — u. Trauma 517. — u. Syphilis 756. — u. progr. Paralyse 757. — cf. Gangrän.
Reaction, myasthenische cf. Myasthenie.
Recurrenslähmung, beiderseitige 892.
Reflexe cf. Hautreflexe, Patellar- u. Sehnenreflexe. — bei Querschnittsläsion des Rückenmarks cf. Myelitis. — plantarer contralateral. 985. — antagonistischer 1016.
Rigoralgie, centrale 909.
Rindencentren cf. Hirnrinde.
Rindenepilepsie 597 cf. Jackson'sche Epilepsie.
Rindenschleife 347.
Röntgenbilder, bei Spina bifida 282. 287. 464 (2). 716. — bei Schusswunden des Kopfes 810. — -Strahlen, Einfluss auf Erregbarkeit der Hirnrinde 564.
Romberg'sches Zeichen bei amaurot. Tabikern 1071.
Rückenmark cf. Goll'sche Stränge, Hinterstränge etc. — Hemmungsbildungen 22. — bei Kindern 645. — seniles 954. — Atrophie bei primärer peripherer Erkrankung 169. — bei Verletzung des Ischiad. u. Cruralis 980. — Heterotopie 247. 970. — natero-laterales Bündel 979. — aufsteig. Hinterstrangbahn 116. — graue Substanz 118. — sensible Leitungsbahnen 116. 118. 962. 981. — Leitungsbahnen 449. — Bestandtheile der weissen Substanz 449. — bei Tetanus 593. — bei Caissonarbeitern 714. — Apoplexie 1007.
Rückenmarkscentren f. Vorderarm u. s. w. 451.
Rückenmarkscompression cf. Compressionsmyelitis.
Rückenmarksdegenerationen, secundäre 881. — combinirte bei Anämie 277. — cf. Degeneration. — nach periph. Lähmung 714. — bei Lepra 745. — absteigende 960.
Rückenmarksembolie, experimentelle 408.
Rückenmarkserkrankungen cf. Myelitis, Poliomyelitis etc. — durch Pilze u. Pilzgifte 322. — Pathologie des un-

Digitized by Google

tersten Rückenmarksabschnittes 271. — Erythromelalgie 276.
Rückenmarkserschütterung 774. 787.
Rückenmarksgeschwülste cf. Rückenmarkshäute. — Gliom 282.
Rückenmarkshäute, Geschwülste derselben 278.
Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde 2. 61. — bei perniciöser Anämie cf. diese. — bei chron. Nephritis 517. — nach Amputationen 745. — bei progr. Paralyse 910.
Rückenmarksverletzung, hohe u. Kniephänomen 1064. 1115. — cf. Patellarreflexe.
Rückenverletzungen cf. Trauma.
Ruminatio 759.

Sarcom, multiples 140.
Schädeldepression 625. — -fractur 525. — cf. Trauma. — -verdickung 1108.
Schädelentzündung, eitrige 796.
Schädelgrube hintere, Tumor 903.
Schallempfindungen, Einfluss auf Schrift 642.
Schilddrüse cf. Glandula thyreoidea.
Schlaf 1027. — cf. Winterschlaf, Traum.
Schlafkrankheit 11. — cf. Narcolepsie.
Schlaflosigkeit 712. — Mittel dagegen 88. — psychische Störungen danach 183. 478.
Schlafzustand, patholog. 9.
Schleife, Entwickelung derselben 50. — cf. Rindenschleife. — laterale 738. — sensible Leitungsbahnen 981.
Schmerz, Einfluss auf Herzthätigkeit 743.
Schmerzempfindlichkeit, Messung cf. Algesimeter. — halbseitige cf. Hemialgie.
Schmerzempfindung, Leitung derselben 966.
Schmerzen in den Beinen 695.
Schopenhauer 671.
Schrift, Einfluss der Schallempfindungen 643. — bei Chorea 649.
Schwachsinn 92. 525. 556. 1130. — Zurechnungsfähigkeit 430. 524. 555. 1132.
Schwefelkohlenstoffvergiftung 1049.
Schweissecretion 931.
Secundäre Sinnesempfindung 932.
Seelenblindheit 509.
Sehbahn cf. Opticus 504.
Sehfeld 349.
Sehhügel cf. Thal. opt.
Sehnerv. cf. Opticus.
Sehnenreflex cf. Achillessehnenreflex, Patellarreflex 617. 1074. — bei hohen Querschnittsmyelitiden 269. 270. 1064. — bei Tuberculose 521.
Sehnenüberpflanzung 899.
Sehstörungen durch Bleivergiftung 510.
Seitenstrangsklerose cf. Lateralsklerose.
Selbstmord, Folge der Diat 87. — u. Psychose 761.
Senile Geistesstörungen cf. Greisenalter.
Sensibilität cf. Hautsinnesnerven. — centrale Leitung 981.
Serratuslähmung mit Trapeziuslähmung 696. — nach Influenza 894.
Sexualleiden u. Nervenleiden 1120.
Sexualität der Neurosen 408.
Sexuelle Perversion 83. 184. 995. — in Irrenanstalten 552.
Sigmatismus lateralis 31.
Simulation von Geistesstörung 764. — bei Unfallverletzten cf. diese.
Sinusthrombose, otitische 624. 716. — infectiöse 1027.
Sitophobie cf. Nahrungsverweigerung.
Sklerodactylie 937.
Sklerodermie 280. — diffuse, der unteren Extremitäten 133. 936. — allgemeine 753. — u. Arthritis 753. — mit Hemiatrophie 178.
Sklerose, atrophische, des Hirns 559.
— multiple, durch Trauma 452. 803. — durch Protozoën 456. — des Rückenmarks mit Neuritis nach Diphtherie 452. — path. Anatom. 454. 455. 624. — Hirnrinde dabei 456. — Sehnerv 475. 991. — Differentialdiagnose 666. — Aetiologie 995.
Spina bifida 282.
Spinalganglien, Structur 930.
Spinalganglienzellen 210. 211. — nach Durchscheidung peripherer Nerven 838.
Spinalparalyse, spastische, syph. 619. — spastische acute 276. — nach Influenza 507.
Spinalpunction cf. Lumbalpunction.
Spondylitis cf. Pott'sche Krankheit, Calot'sches Brisement. — traumatica 271. — u. Laminectomie 375.
Spondylosis rhizomelica 267. 297. 462. 697.
Sprachcentrum cf. Aphasie, Localisation 545.
Sprache, innere 28.
Sprachstörungen cf. Aphasie u. s. w.
Sprachtaubheit, reine cf. Aphasie.
Stammeln cf. Sigmatismus 32.
Starbildung u. Tetanie 171.
Status epilepticus cf. Epilepsie.
Stauungspapille 258. 354. 990. — bei Bleivergiftung 510.
Stenson'sche Versuche 116.
Stereotypieen cf. Dementia.
Steregnostischer Sinn cf. Hemiplegie mit Ataxie 1109.
Sterno-Cleidomastoideus cf. Tic rotatorius.
Stimmbänderbewegung, corticale Centren 1025.
Stimmbänderlähmung bei Hemiplegie 363.
Stottern 28. 29. 30. 32. 1105.
Strangerkrankungen des Rückenmarks cf. Rückenmark.
Struma cf. Glandula thyreoidea.
Sulfonal bei Chorea 650.
Suprascapularis, Lähmung 894.
Suspensionsmethode 862.
Sympathicus u. Rückenmark u. Med. obl. 350. — Resection cf. Basedow'sche Krankheit. — cf. Halssympathicus.
Syphilis u. recidivirende Facialislähmung 105. — cf. Paralyse, progr. u. Tabes. — des Hirns u. Paralyse 129. — eingeschmolzenes Gummi 622. — Meningomyelitis cf. diese. — u. Muskelatrophie 702. — u. Raynaud'sche Krankheit cf. diese. — Gummi der Dura mater cerebri 797. — Endarteriitis 839. — Psychosen 951.
— hereditäre 138.
Syringomyelie 134. 218. 273. 283 (2). 285. 327. 457 (2). 458 (mit Hirngeschwulst). 459. 464 (Gelenkveränderungen). 465. 706. 717. — Hemiatrophie der Zunge 822.
Systemerkrankungen, combinirte 181. 520. — cf. Anämie.

Tabak cf. Nicotin.

Digitized by Google

Tabes 844 (2). 846 (2). — frühe Stadien 558. — Symptomatologie: Augenkrisen 125. — Actinogramm des Fusses 847. — Neuritis optica 1018. — Basophobie 125. — Glycosurie 918. — cf. Opticus- mit Bulbärparalyse 844. — Ophthalmoplegie vom Labyrinth aus 125. — Psychose 849. — Pupillenstarre, intermittirende 124. 845. — Anästhesie 848. — Romberg'sches Symptom bei amaurot. Tabikern 1071. — Arthropathie 850. 861. — Muskelatrophie 848. 849. — Wiederkehr des Patellarreflexes 339. — Hautreflexe 583. 844. — Achillessehnenreflex 847. — Fussgelenke 464. 848. — Peroneuslähmung 709. — gastrische Krisen 716. Leberkrise 846. — Kiefernekrose 840. — Sehnervenatrophie 846. 847. — Grünsehen 846. - Aetiologie. Syphilis 46. 228. 439. 844. 849. 851. — beim weibl. Geschlecht 124. — in Persien 382. — Trauma 852. — Pathologische Anatomie 839. — markhaltige Nervenfasern in Hirnrinde 120. 121. — hintere Wurzeln 124. — u. Spinalganglienzellen 839. — u. Meningit. syph. 839. — Meningo-Myelitis syph. 46. — Gangl. Gasseri 840. — Therapie 860 (2). 862. — blutige Nervendehnung 624. — Tabische Arthropathie 861. — Frenkel'sche Methode 861. 862.
Tätowirungen 658. 1127.
Tastsinn, Localisation 959.
Taubstummheit 31.
Teleangiectasie cf. Angiom 1110. 1114.
Temperatur, Herabsetzung durch Krampfgifte 880. — Steigerungen bei chron. Alkohol. 316.
Temperenzanstalten 318.
Tensor tympani, Reflexerregbarkeit 71.
Tetanie 170. 190. — der Kinder 171. — u. Starbildung 171. — u. Hysterie 171. — histologischer Nervenbefund 190.
Tetanus 594. — u. Hysterie 421. — Rückenmarksbefund 593. — Therapie: Antitetanin 595 (2). 596. 597. — Phenoleinspritzung dagegen 622. — Gehirninjectionen 765.
Thalamus opticus, Anatomie 309. 348. 349. — Tumor 34. 293. 353. 354. 356. 357 (2). 1099. 1100. — bei progr. Paralyse 841. — sensible Leitungsbahn 981.
Thee 319.
Thermalgie, centrale 909.
Thomsen'sche Krankheit cf. Myotonie.
Thymusextract bei Basedow'scher Krankheit 947. — cf. Glandula thyreoidea.
Thyreoidin-Therapie 185. — bei Muskelatrophie 332.
Thyreoidismus, experimenteller 84.
Thyreoiditis acuta 39.
Tickrankheit 650. 651. — rotatorius 651. 652 (2).
Tonometer 1077.
Tonus cf. Muskeltonus.
Torticollis, spast. 651.
Toxinaemia cerebrospinalis 322.
Trabs cf. Corp. callosum.
Tractus cerebellaris centralis cf. Gowers'sches Bündel. — nucleo-cerebellaris 915.
Tract. opt. cf. Opticus. — papillo-maculäres Bündel 321.
Trapeziuslähmung u. Serratuslähmung 696.
Traum 1026. — Gesetzmässigkeit 187. — Vererblichkeit 1026.
Trauma, Veränderungen des Nervensystems 772. — Ernährungsstörung der Haut 94. — Paralysis agitans cf. diese. — der Wirbelsäule 271. — Affect. des Con. terminalis 274. — und Alkobolismus 317. — u. Epilepsie 373. 374. 599. 796. — Hirnschüsse, cf. diese. — u. Kopfnarbe 421. — Simulation 421. — u. multiple Sklerose 452. 803. — u. Tabes 852. — u. Wirbelcanal 461. — u. Exophthalmus 513. — Radiatislähmung 516. — Raynaud'sche Krankheit 517. — Tic rotatorius 652. — Rückenmark 803. — u. Diabetes 794. 805. — u. Psychosen 378. 902. — Schädel 525 (2). 796 (2). 799. 802. 805. — Rückenmarkserschütterung 774. 787. — Rückentraumen mit Ergriffensein der Peronealgruppe 1006. — inneres Ohr 802. — alimentäre Glykosurie 805. — Anästhesie 804. — Nervenverletzung 804. — u. cerebrale Ataxie 1109. — Hirnerschütterung 375. 789. 798. 799. 802. — Hirngeschwülste 799. — Hirnverletzungen 789. 801. — progr. Paralyse 379. 855 (3). — elekrischer Schlag 810. — cf. Elektricität. — cf. Hitzschlag.
Tremor, hysterischer 187. 190.
Trepanation cf. Hirnchirurgie, Laminectomie. — Sarcom des Paracentrallappens 229. — bei Hirngeschwülsten 358. 359. 365. 797; 947. — bei Kleinhirngeschwülsten 361. 709. — bei Hirnabscessen cf. diese. — bei Epilepsie 373. — bei Porencephalie 374. — bei Schussverletzung des Hirns 375. — bei Traumen 709. 796. — bei Schädelverdickung 1108. — günstige Wirkung 1118.
Trigeminus, Neuralgie 186. — Excision des Ganglion Gasseri 900. — Krampf 884. — Lähmung 896. — chirurg. Behandlung 901. — Physiologie 391. — trophische Bedeutung 896. — Anatomie 406. 641. 916.
Trinkerversorgung 1002.
Trional bei Chorea 650.
Trismus u. Hysterie 421.
Trochlearis 503.
Trophische Nerven 451.
Trophische Störung bei Paralyse 130.
Trophoneurose, traumat. 94.
Türck'sches Bündel, Endigung in der Grosshirnrinde 143.

Ulnarislähmung 326. — Anomalie 787.
Unfallgesetzgebung cf. Trauma.
Unorientirtheit 1043.
Unfallskranke 421. 813. — cf. Trauma. — Simulation 792. 806.
Unfallsneurosen 791.
Unterschiedsempfindlichkeit 590.
Urämie, Aphasie dabei 28.
Urin bei Myotonie 565. — bei Epilepsie 603.
Urinabgang, unwillkürlicher, beim Lachen 447.

Vacuolen 906.
Vaginismus 958,
Vagus, für Oesophagus und Magen 211. — nucleo-

Digitized by Google

cerebellare Bahn 915. — — neuritis 214.
Vasomotorisch-trophische Neurose 414.
Venöser Apparat, Erkrankung 363.
Ventrikel, dritter, Tumor 354. — vierter, Tumoren desselben 79. — Cysticercus 354. — Tuberkel 794.
Verdauungsstörungen u. Nervensystem 240.
Verrücktheit cf. Paranoia.
Vertigo cf. Gleichgewicht, paralytica 842.
Verwirrtheit 479.
Vorderhorn bei Kindern 646.
Vorderhornzellen, Veränderungen während Thätigkeit 629.
Vorderseitenstränge 450. — centripetale Fasern 829.
Vorstellungen u. Pupillen cf. diese.

Wärmestarre der Muskeln 664.
Wahnvorstellungen u. Autointoxication 656.
Weigert-Pal'sche Färbung cf. Färbemethoden.
Widerstandstherapie 184.
Winterschlaf 506.
Wirbelkanal, Carcinommetastase 230.
Wirbelsäule, Steifigkeit derselben, Sectionsbefund 143. cf. Spondylosis rhizomélique. — Dornfortsätze, Percussion derselben 267. — Usurirung 1144. — traumat. Erkrankungen 271. — Ankylose 286. 294. — Carcinom 1143. 1144 (2). — Osteom 459.
Wortassociation 1104.
Wortblindheit 22. 23.
Wortgedächtniss u. farbige Beleuchtung 565.
Worttaubheit 1105.
Wurzeln der Rückenmarksnerven, hintere bei Tabes 124. — motor. Fasern in diesen 787. — vordere bei Kindern 645.

Xeroderma genito-dystrophicum 555.

Zähne bei Geisteskranken 335.
Zehenreflexe 362. 366. 580. 585. 610. 642. 693.
Zelle cf. Nervenzelle.
Zittern cf. Tremor.
Zunge, Hemiatrophie 818.
Zungenkrampf 604.
Zurechnungsfähigkeit 426. 427. 465. — verminderte 667. 1004. — partielle 1004. — cf. Epilepsie, Hysterie, Schwachsinn.
Zwangsbewegungen 952.
Zwangshaltungen 952.
Zwangsvorstellungen 653. 654. 995. 1135.
Zwangszustände, psychische 224.
Zwerchfell, Nerven 262. — klonischer Krampf 652.
Zwischenhirn 347.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Dr. med. Haupt, Tharandt
Kurhaus für Nervenkranke.

Sanitätsrath Dr. Ritscher's
Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).
Das ganze Jahr besucht. Prospecte.
Dr. Otto Dettmar.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.
Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.
Prospecte durch den Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.

Villa Emilia
zu Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenkranke
(früher Sanitätsrath Dr. Bindseil)
ist das ganze Jahr geöffnet.
Dr. Warda, ehemals I. Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden
Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. Dr. A. Obkircher, Gr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.
Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. Dr. J. Baumgärtner. Dr. Hch. Baumgärtner.
Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.
Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.
Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.
gegründet von San.-Rath Dr. Richter.
Sanatorium für Nervenkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer Dr. med. Bauke.

Sanatorium Elsterberg
für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.
Dr. Römer.

Digitized by Google

Wasserheilanstalt Marienberg
zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. **C. E. Hoestermann.**

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).
Heilanstalt für
Alcoholkranke u. Morphiumkranke
der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt
Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin** in Heidelberg.

Dietenmühle Wiesbaden.
Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kohlensaure Bäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage und Heilgymnastik. Glocken für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospekt.
Dirig. Arzt: Sanitätsrath **Dr. C. W. Müller.** – II. Arzt: **Dr. C. Borchers.**

Wasserheilanstalt „Godesberg"
für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Kny u. Director Butin.**

Die Curanstalt für Nervenkranke in Blankenburg am Harz
bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage inmitten der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.**

Verlag von **Otto Salle** in **Berlin** W. 30.

Soeben erschien:

Die Rückenmarksnerven
und ihre Segmentbezüge.

Ein Lehrbuch der Segmental-Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten.

Von **Dr. med. Ralf Wichmann,**
Nervenarzt in Wiesbaden.

Mit 76 Abbildungen im Text und 7 farbigen Tafeln. — Preis 12 Mk.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

3 2044 106 302 128

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google